Sommaire

Table des abréviations 11
Introduction 13

Première partie :

Zootechnie et prévention des différentes affections du peripartum

I-Nutrition et Péripartum 19
A) Les enjeux du rationnement en péripartum 20
1)Rationnement et immunité 20
a) Immunité et péripartum 20
b) Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques 20
c) Immunité et substances à activité antioxydante 21
d) Immunité et vitamine A 21
e) Immunité, Calcium et Magnésium 21
f) Immunité et oligo-éléments 22
2) Rationnement et maladies métaboliques 23
a) Les principaux troubles liés au métabolisme énergétique 23
- Maladie métabolique liée à l'excès énergétique : 23
- Maladies métaboliques liées à une carence énergétique : 23
b) Les principaux troubles liés au métabolisme des protéines 24
c) Les principaux troubles liés au métabolisme des minéraux 25
3) Rationnement et production 25
B) Le rationnement pratique d'une vache en péripartum et ses recommandations 29
1) Chez la vache tarie 29
a) Importance du tarissement 29
b) Ration de début de tarissement 32
c) Ration de fin de tarissement : le début de la phase de transition 33
2) Chez la vache en début de lactation 34
a) Spécificité du début de la lactation 34
b) Rationnement pratique 35
- grâce aux lactations précédentes 38
- grâce à la production initiale (PI) qui correspond à la production moyenne des quatrième, cinquième et sixième premiers jours de lactation: 38
3) Les recommandations spécifiques à chaque affection 39
a) L'acidose lactique 39
b) L'alcalose 40
c) La cétose 40
d) La fièvre vitulaire 40
e) La tétanie d'herbage 42
f) Métrite et autres infections du péripartum 42
C) Les dernières avancées en matière de nutrition des animaux de rente en péripartum 43
1) Supplémentation des rations 43
a) Les probiotiques 43
b) La biotine 45
2) Spécificité du rationnement des génisses en péripartum 45
3) Alimentation et diagnostic précoce 46
II-Gestion des bâtiments et péripartum 47

A) Risques sanitaires liés au bâtiment en péripartum 48
1) Risques infectieux 48
2) Risque traumatique 49
3) Risques liés au vêlage 50
B) Mesures préventives liées au bâtiment en péripartum 50
1) Gestion de l'hygiène en péripartum 50
2) Prévention des traumatismes 53
3) Intérêt des box de vêlage 54
4) Importance de la gestion de l'accès à l'alimentation 56

Deuxième partie :

Le peripartum : une période de fragilité vis-à-vis des maladies infectieuses

I-L'immunité des bovins en péripartum 61
A) Les défenses immunitaires en péripartum : le cas de la mamelle 61
1) Les acteurs de l'immunité mammaire 61
2) Impact du péripartum sur l'immunité de la mamelle 62
B) Les défenses immunitaires en péripartum : cas général 63
II-Les avortements : principales affections du prépartum 63
A) Etiologie- Pathogénie 64
1) Les maladies bactériennes à l'origine d'avortement en prépartum 64
a) Les maladies bactériennes à rechercher en premier lieu 64
- La brucellose 64
- Les salmonelloses 64
- La fièvre Q (ou coxiellose) 65
- La chlamydiose 65
- La listériose 66
b) Les maladies bactériennes à rechercher dans un deuxième temps 66
- La leptospirose 66
- La campylobactériose (ou vibriose) 67
- Les autres infections bactériennes 67
2) Les maladies virales à l'origine d'avortements en péripartum 67
a) Infection par le virus de la diarrhée virale bovine (BVD-MD) 67
b) Infection par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) 69
3) Les maladies parasitaires à l'origine des avortements en péripartum 69
a) La toxoplasmose 69
b) La trichomonose 70
c) La néosporose 70
d) La sarcocystose 71
B) Epidémiologie 72
C) Diagnostic 74
D) Traitement et prévention 77
III) Les maladies infectieuses du postpartum 79
A) Les mammites 80
1) Etio-pathogénie 80
a) Classification 80
b) Agents infectieux à l'origine des mammites et leur pathogénie 82
c) Les facteurs favorisants 83
2) Epidémiologie 84

3) Diagnostic 85
a) Diagnostic des mammites cliniques 85
- Diagnostic individuel 85
- Diagnostic épidémiologique 88
b) Diagnostic des mammites subcliniques 89
- Le comptage cellulaire individuel (CCI) 90
- Le CMT 91
- La conductivité électrique du lait 91
4) Traitement et prophylaxie 91
a) Traitement 91
- Les traitements antibiotiques 91
- Les traitements symptomatiques 95
- Exemple de démarche thérapeutique 96
b) Prophylaxie 98
- Prophylaxie sanitaire 98
- Prophylaxie médicale 99
B) Les métrites 101
1) Etio-pathogénie 101
a) Classification 101
b) Agents infectieux à l'origine des métrites et leur pathogénie 102
c) Facteurs favorisant l'apparition des métrites 104
- causes obstétricales 105
- causes métaboliques 105
- cause immunitaire 105
- cause microbiologique 105
- âge du troupeau 105
- affections intercurrentes 105
- mauvais équilibre alimentaire 105
- production laitière importante 105
- influence de la saison 105
- gémellité 105
2) Epidémiologie 106
3) Diagnostic 106
- Diagnostic individuel 107
- Diagnostic de troupeau 108
4) Traitement et prophylaxie 109
a) Traitement 109
- Les traitements anti-infectieux 109
- Les traitements hormonaux 110
b) Prophylaxie 113
- Prophylaxie médicale 113
- Prophylaxie sanitaire 114
C) Les pyélonéphrites 114
1) Etio-pathogénie 114
2) Epidémiologie 115
3) Diagnostic 115
4) Traitement et Prophylaxie 116
D) Le syndrome vache couchée d'origine infectieux 116

Troisième partie :

Le peripartum : une période de fragilité vis-à-vis des maladies dues aux anomalies de topographie et de fonctionnment des organes

I)La réticulopéritonite traumatique 119
A) Etio-pathogénie 119
1) Classification 119
2) Description de l'agent étiologique et de la pathogénie 119
3) Facteurs prédisposants et favorisants 120
B) Epidémiologie 121
C) Diagnostic 121
D) Traitement et prophylaxie 124
1) Traitement 124
2) Prophylaxie 124
II)Les maladies cardiaques en péripartum 125
A) Etio-pathogénie 125
B) Diagnostic 125
C) Traitement 126
D) Prophylaxie 126
III)Le syndrome d'Hoflund en prépartum 127
A) Etiopathogénie 127
1) Classification 127
2) Patho-physiologie 127
B) Diagnostic 127
C) Traitement et prophylaxie 129
- rétablissement de l'équilibre hydroélectrique : 129
- stimulation de la motricité pyloroduodénale : 129
- vidange de la caillette et du rumen 129
IV)Les déplacements de caillette 130
A) Etiopathogénie 130
1) Classification 130
2) Facteurs prédisposant au déplacement de caillette 134
3) Pathogénie des déplacements de caillette 134
a) Déplacement de caillette à gauche 134
b) Le déplacement de caillette à droite 135
B) Epidémiologie 136
C) Diagnostic 136
D) Traitements et prévention 139
1) Traitement médical 139
2) Traitement chirurgical 139
a) Techniques non invasives 140
b) Techniques invasives 141
3) Prophylaxie 142
V)Le syndrome vache couchée d'origine traumatique 142

Quatrième partie :

Le peripartum : une période de fragilité vis-à-vis des maladies métaboliques

I)Les déséquilibres du métabolisme des minéraux 145
A) L'hypocalcémie puerpérale 145
1) Etiopathogénie 145
a) Classification 145
b) Les mécanismes de régulation calcique 147
c) Pathogénie 148
2) Epidémiologie 150
3) Diagnostic 151
a) Examen clinique 151
b) Examen biochimique 151
c) Pronostic 152
4) Traitement et prévention 153
a) Traitement 153
b) Prévention 154
- Mesures visant à déclencher les métabolismes de régulation de l'hypocalcémie 155
- Mesures visant à éviter la chute de la calcémie via l'administration de calcium exogène en *postpartum* 159
B) La tétanie de lactation par hypomagnésiémie 159
1) Etiopathogénie 159
a) Mécanisme de régulation du magnésium 159
b) Etiologie 160
c) Pathogénie 160
2) Epidémiologie 160
3) Diagnostic 161
4) Traitement et prévention 163
a) Traitement 163
b) Prévention 163
C) L'hypokaliémie 164
1) Etiopathogénie 165
2) Diagnostic 166
3) Traitement et prévention 166
D) L'hémoglobinurie puerpérale 167
1) Etiopathogénie 167
2) Epidémiologie 168
3) Diagnostic 168
a) Diagnostic clinique 168
b) Examens complémentaires 169
4) Traitement et prévention 169
a) Traitement 169
b) Prévention 169
II)Les déséquilibres du métabolisme énergétique 170
A) L'acidose ruminale 170
1) Etiopathogénie 170
2) Epidémiologie 171
3) Diagnostic 172

Rapport-Gratuit.com

a) Diagnostic clinique 172
b) Examens complémentaires 173
- Mesure du pH ruminal : 173
- Autres examens réalisables : 173
4) Traitement et prophylaxie 173
a) Traitement 173
b) Prévention 174
B) L'acétonémie 176
1) Etiopathogénie 176
a) Classification 176
b) Rappels sur le métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques ... 176
c) Etiologie et pathogénie 178
2) Epidémiologie 178
3) Diagnostic 179
a) Diagnostic clinique 179
b) Examens complémentaires 180
4) Traitement et prévention 181
a) Traitement 181
b) Prévention 182
C) La stéatose hépatique 183
1) Etiopathogénie 183
a) Métabolisme hépatique 183
b) Etiologie et pathogénie 183
2) Epidémiologie 184
3) Diagnostic 185
a) Diagnostic clinique 185
b) Examens complémentaires 185
4) Traitement et prévention 186
a) Traitement 186
b) Prévention 187

Cinquième partie :

Le peripartum : une période de fragilité vis-à-vis du syndrome de la vache couchée

I)Etiopathogénie du syndrome « vache couchée » 191
A)Etiologie du décubitus primaire 192
1) Origine métabolique 192
a) L'hypocalcémie ou fièvre vitulaire 192
b) L'hypomagnésiémie / hypermagnésiémie 192
c) L'hypophosphatémie 193
d) L'hypokaliémie 193
e) Le syndrome « vache grasse » et la cétose 193
f) Myodégénéresence acquise des vaches parturientes 193
g) La malnutrition 193
2) Origine traumatique 193
a)Lésions nerveuses 194
b)Lésions articulaires 196
c)Lésions osseuses 197

d)Lésions vasculaires 198
e)Lésions musculaires 198
f)Compression ou déchirure d'une anse intestinale 198
3) Origine infectieuse 198
B)Pathogénie du décubitus secondaire 199
1) Importance de la durée du décubitus 199
2) Mécanisme d'installation des lésions de décubitus 200
II)Epidémiologie du syndrome « vache couchée » 201
III)Diagnostic du syndrome « vache couchée » 202
A)Examen clinique 202
B)Examens complémentaires 206
IV)Traitement et prévention du syndrome « vache couchée » 207
A)Pronostic 207
B)Traitement 209
1) Traitement symptomatique 209
2) Traitement du décubitus primaire 209
3) Traitement du décubitus secondaire 210
- agir sur l'environnement de l'animal : 210
- agir sur l'animal lui même 210
C)Prophylaxie 213

Conclusion 215
Bibliographie 219

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Table des abréviations

ADN : acide desoxyribonucléïque.

AGNE : acides gras non estérifiés.

AGPI : acides gras poly-insaturés.

BACA : bilan alimentaire cations anions.

E : entrée

MSI : masse sèche ingérée.

O : ouverture

PCR : polymerase chain reaction.

PDI : protéines digestibles dans l'intestin.

PDIA : protéines digestibles dans l'intestin d'origine alimentaire (g/kg).

PDIE : PDIA auxquelles on ajoute les protéines microbiennes digestibles dans l'intestin correspondant à l'énergie de l'aliment dégradé par la flore ruminale.

PDIN : PDIA auxquelles on ajoute les protéines microbiennes digestibles dans l'intestin correspondant à l'azote de l'aliment dégradé par la flore ruminale.

PGE2 : prostaglandines E2.

PI : production initiale.

PM : production maximale.

PMN : polynucléaire neutrophile

PT : production totale.

PTH : parthormone.

RFC : réaction de fixation du complément.

RPT : réticulopéritonite traumatique.

S : sortie

UEL : unité d'encombrement lait

UFL : valeur énergétique nette exprimée en « unité fourragère lait », définie par la quantité d'énergie nette pou la production laitière contenue dans un kilogramme d'orge de référence. 1UFL=1700 kcal.

Introduction

Par définition, le *peripartum* de la vache laitière correspond à la période entourant le part. Il s'articule autour de trois étapes fondamentales de la vie de la vache laitière : le tarissement qui a pour objectif de préparer la vache laitière au vêlage et à sa prochaine lactation ; le vêlage événement central du *peripartum* qui conditionne l'état de santé du veau né et l'importance de la campagne laitière suivante ; et enfin le début de la lactation qui constitue la période de production la plus importante de la campagne. Durant ces trois périodes, la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormonodépendante ainsi qu'à des changements métaboliques (dus à l'importance même de la quantité de lait qu'elle produit) et à des bouleversements des organes abdominaux (consécutif au développement d'un fœtus). Ainsi les vaches doivent affronter de nombreuses menaces aussi bien infectieuses que métaboliques ou traumatiques. Ces menaces sont d'autant plus sérieuses que depuis les cinquante dernières années, les troupeaux sont soumis à une intensification de production permise par une sélection génétique des animaux et une amélioration de la gestion zootechnique des troupeaux. De nos jours l'objectif de production visé est d'obtenir un veau par vache et par an. Ces objectifs ne laissent en aucun cas droit à l'erreur et donc à la maladie. Il est donc primordial de limiter tout risque de problème aussi bien sanitaire que nutritionnel dans l'élevage. Le vêlage doit permettre la naissance d'un veau sain sans être à l'origine de lésions pouvant compromettre la lactation suivante et les gestations ultérieures. Ainsi la gestion du *peripartum* est un défi pour la médecine vétérinaire car les troubles rencontrés doivent être rapidement diagnostiqués et traités avant qu'ils aient des conséquences importantes sur cette production.

L'objectif de cette étude est de présenter la gestion pratique du *peripartum* sous ses aspects zootechniques et sanitaires en excluant les troubles de la reproduction (déjà traités dans de nombreuses thèses vétérinaires). La réalisation de tableaux et de schémas résumant les différentes étapes de la démarche diagnostique et thérapeutique doit faciliter l'utilisation de cette thèse en pratique courante.

Après avoir rappelé les bases zootechniques de la gestion d'un élevage laitier, nous nous attarderons sur les troubles d'origine infectieux. Nous présenterons ensuite les affections dues aux anomalies de topographie et de fonctionnement des organes. Puis nous étudierons les caractéristiques des affections métaboliques touchant les vaches laitières en *peripartum* avant de nous intéresser plus particulièrement au syndrome de la vache couchée.

Première partie :

Zootechnie et prévention des différentes affections du péripartum

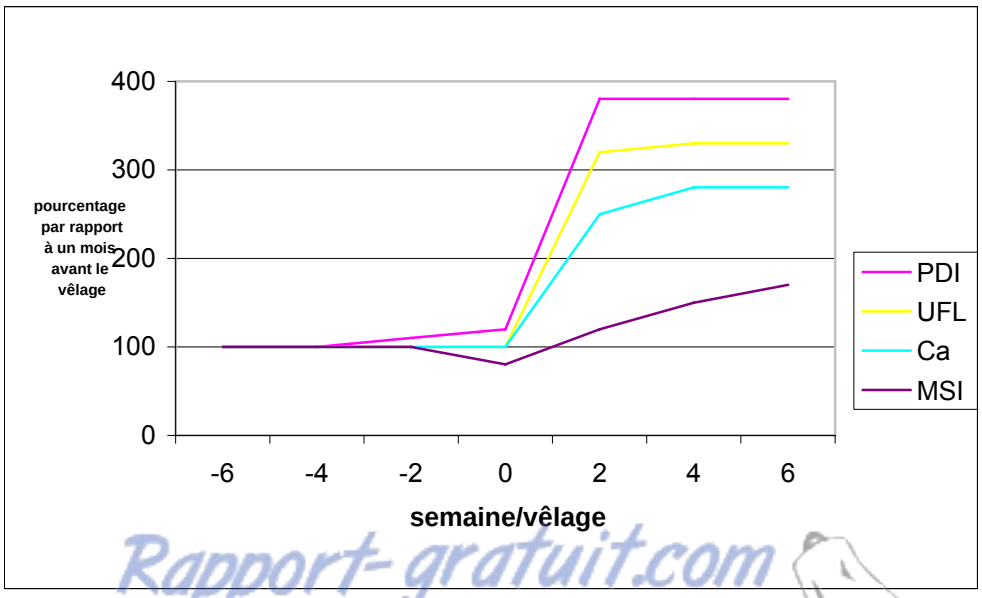
Rapport-Gratuit.com

I-Nutrition et Péripartum

La nutrition est au centre des problèmes sanitaires et zootechniques du *peripartum* de la vache laitière (16). En effet à cette période, deux phases critiques du cycle de production de celle-ci se succèdent : le tarissement et le début de la lactation (225).
Le bon déroulement du tarissement est primordial car il conditionne le bon démarrage de la lactation et il permet d'éviter le développement de nombreuses affections du *peripartum* (225). Lors du tarissement, les besoins alimentaires sont quantitativement bas mais qualitativement hauts du fait de l'arrêt de la lactation et de la poursuite d'une gestation. Ainsi les principaux risques d'une mauvaise conduite du tarissement sont les suralimentations et les déséquilibres alimentaires prédisposant à de nombreuses affections du *peripartum* chez la vache laitière (difficultés de parturition, fièvre vitulaire, syndrome de la vache couchée, syndrome « vache grasse », cétose, infertilité….) (75, 225).

En début de lactation, les besoins alimentaires de la vache laitière augmentent fortement et rapidement (ils triplent en l'espace de deux semaines) alors que l'appétit de l'animal lui ne croît que lentement et régulièrement pour atteindre son maximum seulement deux à quatre mois après le vêlage (64, 82, 225). Ce paradoxe est illustré dans le graphique de la figure 1: la q masse sèche ingérée n'augmente que lentement alors que les apports recommandés en PDI, UFL et calcium sont très rapidement multipliés par 4 (66). Un déficit énergétique est alors inévitable et le plus souvent aggravé par la suralimentation pendant la période du tarissement et par la forte production laitière chez certaines vaches (ex : Prim'Holstein). Un déficit énergétique trop important a des conséquences néfastes sur la campagne des cent jours (période durant laquelle la moitié de la production laitière totale se joue). En effet les vaches ont la capacité de mobiliser leurs réserves pour soutenir la production laitière mais ceci leur fait perdre du poids. Cet amaigrissement est le plus souvent à l'origine de problèmes de fertilité et de désordres métaboliques ou infectieux du *postpartum* (225). La réduction maximale de cette perte de poids est donc l'objectif premier du rationnement de début de lactation.

Figure 1 : évolution de la quantité ingérée et des apports recommandés en énergie, protéines et calcium en peripartum (d'après 64)



Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Le *peripartum* est donc une période à risques du point de vue alimentaire. La disparité qui existe entre les besoins lors du tarissement et ceux du début de lactation nous permet de comprendre aisément que l'alimentation de la vache laitière varie énormément d'une période à l'autre. Ces changement doivent être réfléchis (aussi bien au niveau quantitatif que qualitatif) et réalisés en douceur (phase de transition) (82). La gestion des rations alimentaires est primordiale pour le bon déroulement de la lactation et pour éviter le développement d'affection pouvant assombrir le pronostic vital de la vache laitière. Nous verrons donc dans un premier temps les enjeux de l'alimentation en *peripartum*, puis nous réaliserons de façon pratique le rationnement de la vache laitière et enfin nous nous intéresserons aux dernières propositions scientifiques en matière de nutrition des vaches laitières durant le *peripartum*.

A) *Les enjeux du rationnement en péripartum*

Les différentes affections du *peripartum* ont des étiologies multifactorielles dont la nutrition fait partie. Le rationnement a donc des conséquences directes sur le statut sanitaire des vaches laitières. Nous allons étudier les différentes interactions entre la nutrition et l'immunité, les maladies métaboliques et la productivité de la vache laitière durant le *peripartum*.

1)Rationnement et immunité

Les vaches laitières sont plus vulnérables aux infections durant le *peripartum*, les mécanismes exacts de cette immunosuppression sont peu connus mais la conduite d'élevage, l'alimentation et les changements hormonaux de cette période semblent des facteurs importants (140). Les défenses de l'organisme contre les agressions par des agents pathogènes sont nombreuses. Elles peuvent tout d'abord être mécaniques (grâce aux barrières plus ou moins imperméables constituées par les épithéliums ou les muqueuses) ou phagocytaires non spécifiques (par action des macrophages) ou enfin beaucoup plus spécifiques (par action des lymphocytes B et T) (68). Toute cette organisation peut être mise en péril par de nombreux facteurs dont font partie les erreurs alimentaires.

a) *Immunité et péripartum*

Lors du part, les glucocorticoïdes fœtaux vont modifier la formule sanguine du bovin. On observe alors l'équivalent d'une formule de stress (neutrophilie, éosinopénie, lymphopénie et monocytose). Cette modification de la formule sanguine autour du part serait d'après Meglia *et al.* à l'origine de l'immunosuppression remarquée en *peripartum* (140).

b) *Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques*

Les déséquilibres énergétiques et protéiques n'ont des conséquences sur l'immunité qu'en cas de carences graves et prolongées. Mais l'impact sur les résultats zootechniques d'une telle ration sera plus précoce. Ce déséquilibre sera donc mis en évidence par l'éleveur avant même que l'immunité en soit affectée (68). Néanmoins, le déficit énergétique observé en début de lactation qui provoque un amaigrissement de la vache laitière peut causer la libération de lipides sanguins et de corps cétoniques en grande quantité. La cétose et la lipidose consécutives à cet amaigrissement provoquent une immunosuppression par diminution de l'activité des leucocytes (inhibition des neutrophiles et diminution de la prolifération lymphocytaire) (140).

Les déséquilibres protéiques peuvent agir à deux niveaux sur l'immunité. Tout d'abord un déficit en PDIA provoque une diminution de l'élaboration des immunoglobulines, alors qu'un excès d'azote dégradable provoque un dysmicrobisme ruminal, lui-même responsable de la production d'amines vasodilatatrices (histamine) qui sont responsables d'une inflammation propice aux infections (utérines ou mammaires) (225).

c) *Immunité et substances à activité antioxydante*

De nombreuses substances possèdent une action antioxydante *in vivo*, protégeant les cellules et tissus des dommages qui pourraient résulter du métabolisme des dérivés oxygénés. Les différents représentants de ces substances sont des vitamines et des oligo-éléments cofacteurs d'enzymes : vitamine C (acide ascorbique), vitamine E (tocophérol), vitamine A (rétinol dont l'activité antioxydante est très limitée), caroténoïdes, sélénium (cofacteur de la glutathion peroxydase), cuivre et zinc (cofacteurs de la superoxyde dismutase). Les antioxydants agissent sur les cellules réalisant la phagocytose (macrophages et polynucléaires neutrophiles). Pour réaliser la destruction des agents bactériens, ces cellules utilisent dans leur phagolysosome des dérivés oxygénés. Les composés oxygénés non consommés lors de la destruction des bactéries sont transformés en peroxydes d'hydrogène et en radicaux hydroxyles. Lorsque ces molécules sortent du lysosome et entrent dans le cytoplasme, elles peuvent engendrer des lésions cellulaires (membrane) et subcellulaires (ADN). Au niveau cellulaire, les antioxydants sont utilisés par les macrophages et les neutrophiles comme des moyens de protection contre ces attaques. Ainsi le sélénium est un cofacteur de la glutathion peroxydase qui permet la transformation du peroxyde d'hydrogène en eau et alcool. De même la vitamine E, les caroténoïdes et la vitamine C réduisent les radicaux oxygénés (68).

Biologiquement les antioxydants augmentent la capacité des neutrophiles à détruire les bactéries phagocytées et stimulent la production de lymphocytes (68, 141). Cliniquement on observe une réduction de 46% du taux de mammites cliniques avec une simple supplémentation en sélénium de la ration des vaches laitières (1000 UI/j/animal). Cette réduction est encore plus marquée (62%) chez les vaches dont la ration a été supplémentée avec de la vitamine E et du sélénium (48, 141). De nos jours, les principales substances antioxydantes utilisées dans la pratique en élevage sont la vitamine E et le sélénium ; en ce qui concerne les autres (vitamine C, carotènes….), beaucoup d'études sont en cours mais les applications pratiques sont encore très limitées (68).

d) *Immunité et vitamine A*

Même si la vitamine A possède des vertus antioxydantes, son action principale sur l'immunité réside en sa capacité à permettre le maintien de l'intégrité des épithéliums par son action sur la sécrétion de kératine. Or c'est cette barrière qui permet d'empêcher l'entrée des agents pathogènes. Enfin la vitamine A stimule l'immunité humorale et cellulaire. Ainsi une carence en vitamine A (associée à une carence en vitamine E) diminue nettement le nombre de phagocytoses réalisées lors d'une infection (68, 125).

e) *Immunité, Calcium et Magnésium*

Le Calcium et le magnésium sont des minéraux dont l'équilibre dans la ration est très important. Outre les conséquences métaboliques que nous développerons ensuite, une carence en l'un de ces deux éléments peut avoir des conséquences sur l'immunité non spécifique de la

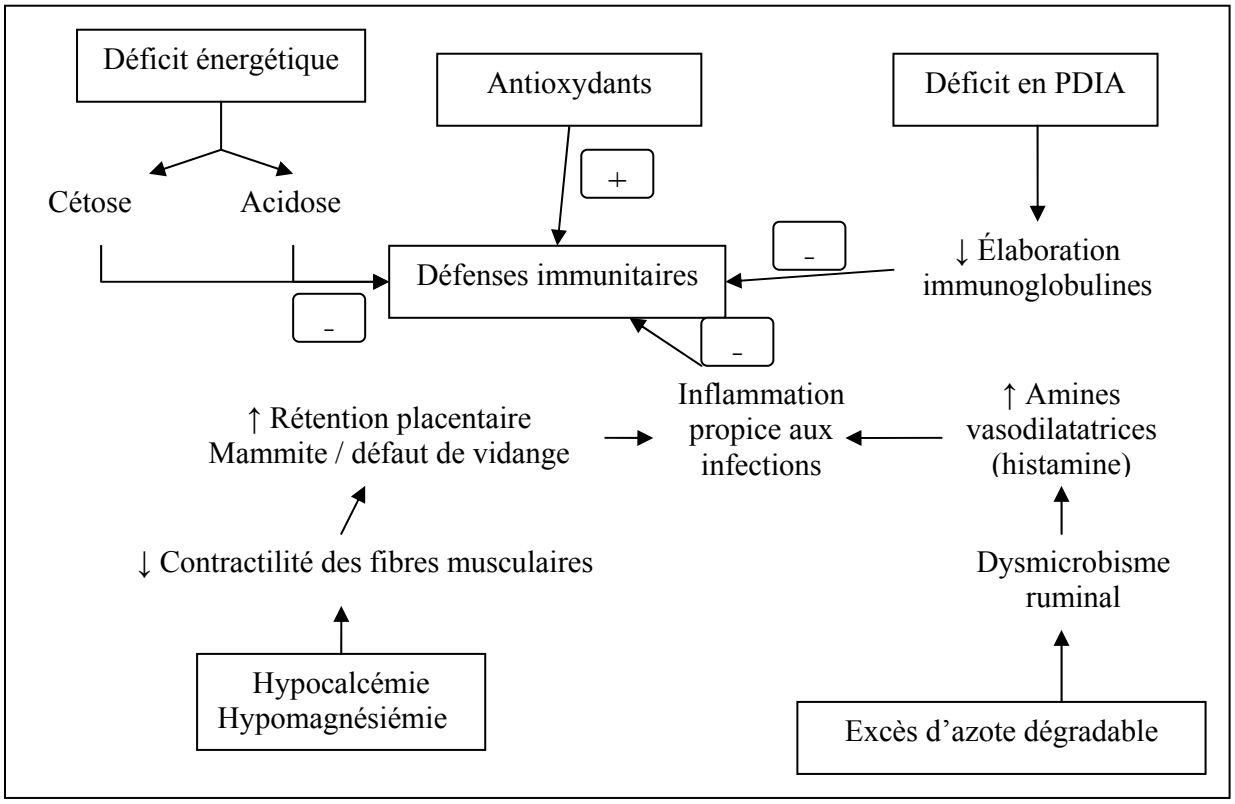
vache laitière. En effet une hypomagnésiémie et/ou une hypocalcémie peut provoquer une diminution de la contractilité des fibres musculaires et donc une augmentation du nombre de rétentions placentaires, de métrites ou de mammites (par défaut de vidange complète de la mamelle) (225).

f) *Immunité et oligo-éléments*

Le zinc semble être l'oligo-élément qui a l'action la plus importante sur le système immunitaire. En effet des études ont démontré que la carence en zinc provoque la réduction des populations de lymphocytes B et T, de la production en immunoglobulines et une atrophie des structures lymphoïdes (68).

Les carences ou les excès en certains nutriments ont des répercussions plus ou moins graves sur l'immunité comme cela est résumé dans la figure 2. L'immunosuppression qui en résulte peut être à l'origine de nombreuses infections pouvant mettre en péril l'état général de la vache laitière en peripartum.

Figure 2 : rationnement et immunité (d'après 48, 68, 125, 140, 141, 225)



2) Rationnement et maladies métaboliques

Depuis de nombreuses années, on assiste à une intensification de la production laitière, les vaches produisent de plus en plus et ceci grâce à une gestion toujours plus pointue du rationnement. Mais cette intensification de la production oblige l'éleveur à maintenir un équilibre dynamique du métabolisme de la vache laitière (35). Les maladies métaboliques sont les maladies qui affectent les mécanismes de transformation des nutriments et des réserves (82). Les risques d'apparition des maladies métaboliques sont sensiblement accrus en début de lactation. En effet, le *peripartum* est une période durant laquelle la vache laitière doit faire face à des changements brutaux de ses besoins (69). La recherche des signes de maladies métaboliques (aussi bien cliniques que subcliniques) fait partie intégrante de la visite d'élevage au même titre que l'étude du rationnement (63). Si les erreurs de rationnement sont les principales causes du développement des maladies métaboliques, une gestion alimentaire pointue et adaptée est le principal moyen de prévention de ces affections (35). Ainsi la connaissance des risques de maladies métaboliques dues à l'alimentation peut-elle permettre d'éviter ce type de problèmes ; nous allons donc rapidement voir l'importance de l'alimentation dans la pathogénie des principales maladies métaboliques. Ces maladies seront décrites plus précisément ultérieurement.

a) *Les principaux troubles liés au métabolisme énergétique*

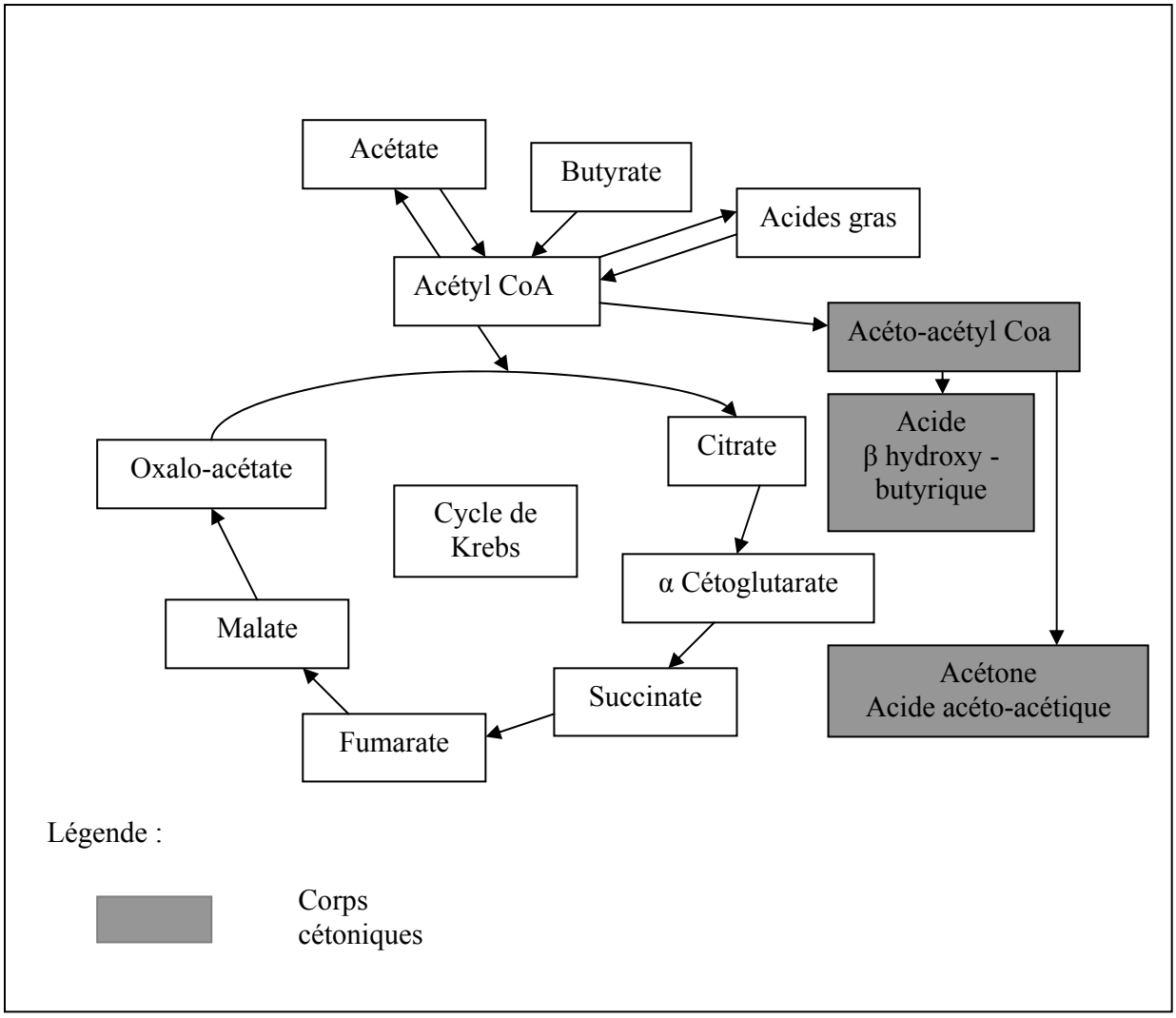
- Maladie métabolique liée à l'excès énergétique :

L'acidose lactique correspond à l'accumulation d'acide lactique dans le rumen : cette accumulation est responsable de la chute du pH ruminal et donc d'une acidémie. Cette maladie a pour origine la consommation excessive d'une ration riche en glucides solubles et amidon (céréales, betteraves, mélasse) et pauvre en cellulose brute et en fibres. Ces éléments sont rapidement dégradables en acide lactique dans le rumen (82). Une ration est dite acidogène dès que le rapport (amidon + sucre)/ cellulose<1,5 (35).

- Maladies métaboliques liées à une carence énergétique :

La cétose correspond à l'accumulation dans le sang et les sécrétions de corps cétoniques, nutriments énergétiques habituels des ruminants qui deviennent toxiques au-delà d'un certain seuil (82). Une alimentation riche en composés cétogènes (betteraves et ensilage mal récoltés) sont susceptibles de provoquer une cétose. Mais le plus souvent cette cétose apparaît lorsque la vache laitière est soumise à une ration déficitaire en énergie (comme en début de lactation). Comme nous pouvons le voir dans le cycle de Krebs (Figure 3), lors d'un déficit énergétique il existe une carence en composés glucoformateurs, elle même responsable d'un déficit en oxaloacétate. Ainsi lors d'un déficit énergétique on observe une mobilisation des réserves des tissus adipeux. Les triglycérides sont lysés en glycérol (à 20%) et en acétyl CoA (à 80%). Le glycérol est un composé glucoformateur qui, une fois transformé en oxaloacétate permet de faire tourner le cycle de Krebs et donc de fournir de l'énergie aux cellules de la vache laitière. Mais la plus grande partie des triglycérides est transformée en acétyl Coa. L'acétyl CoA ne pouvant pas entrer dans le cycle de Krebs car il existe un déficit en oxaloacétate, ces composés sont transformés en corps cétoniques. Un déficit énergétique excessif en début de lactation est donc responsable d'une cétose, maladie importante du *peripartum* (35, 82).

Figure 3 : formation des corps cétoniques (d'après 35, 82)



La stéatose est une maladie atteignant le foie des vaches laitières en début de lactation. Durant cette période, le déficit énergétique est tel que la mobilisation des réserves corporelles peut être importante. La lipolyse libère des acides gras non estérifiés qui vont être transformés en triglycérides dans le foie. Les triglycérides sont en temps normal libérés dans le sang après avoir été pris en charge par un transporteur. Lorsqu'ils sont en trop grande quantité, ils sont stockés dans le foie : c'est cette infiltration graisseuse du foie que l'on appelle la stéatose. L'origine de cette stéatose est donc un déficit énergétique mal géré en début de lactation allié à un apport énergétique excessif en ante-partum (vache grasse ayant de grandes réserves corporelles) et à un défaut d'exercice (35). Les conséquences métaboliques de la stéatose hépatique seront détaillées dans la quatrième partie.

b) *Les principaux troubles liés au métabolisme des protéines*

L'alcalose correspond à la production excessive d'ammoniac dans le rumen qui provoque une élévation anormale du pH puis une alcalémie. A l'origine, c'est un excès ou une mauvaise répartition des apports d'azote rapidement dégradable, associé à un manque d'énergie fermentescible. Cette situation est rencontrée lors de consommation en quantité importante d'urée, d'ensilage d'herbes de mauvaise qualité et d'herbes jeunes (35, 82).

c) *Les principaux troubles liés au métabolisme des minéraux*

La fièvre vitulaire appelée couramment la fièvre de lait ou l'hypocalcémie vitulaire est une maladie ayant une origine multifactorielle. Une des origines de cette maladie est une hypocalcémie et une hypophosphatémie due à une augmentation importante du taux de calcitonine qui après le vêlage n'est plus régulé par le taux de calcium sanguin. Le calcium reste donc stocké dans le squelette alors que les exportations de calcium via la production laitière sont alors très importantes (35, 82). Un régime riche en calcium (légumineuses, pulpes de betteraves et choux) en antépartum provoque une hypersécrétion de calcitonine pouvant être responsable de l'hypocalcémie *postpartum* (225). L'établissement d'une ration adéquate en antepartum est une mesure importante de prophylaxie dans les élevages touchés.

La tétanie d'herbage ou hypomagnésiémie est surtout rencontrée chez les vaches laitières en début de lactation lors de la mise à l'herbe au printemps. Elle est due à la chute brutale de la concentration du magnésium dans le sang puis dans le liquide céphalo-rachidien. Elle est souvent compliquée d'une hypocalcémie. En début de lactation, les exportations en magnésium via la production laitière sont importantes pour le ruminant alors que les apports via l'alimentation restent stables (voire diminuent). Ce premier déséquilibre est accentué par deux phénomènes. Le tout premier est la lipolyse (générée par le déficit énergétique de début de lactation) qui va provoquer une hypomagnésiémie brutale due à la captation du magnésium circulant par les mécanismes de mobilisation des réserves lipidiques.
Le second est la diminution de l'absorption du magnésium par l'organisme. Celle-ci est le plus souvent observée lorsque les vaches sont mises à l'herbe alors qu'elles sont en début de lactation. En effet l'herbe jeune est riche en eau (matière sèche<20%), en matière azotée totale, en potassium, mais pauvre en sodium, en glucides solubles et en magnésium. L'excès azoté par rapport au peu d'énergie fourni, est dégradé en ammoniac dans le rumen provoquant une alcalose du rumen ce qui diminue l'absorption du magnésium et l'appétit de la vache laitière (35, 225). Encore une fois, c'est le manque de transition alimentaires et le déséquilibre du régime de la vache laitière qui sont des facteurs déterminants dans la pathogénie de ces affections.

Le rationnement de la vache laitière au tarissement et en début de lactation doit donc être réfléchi en fonction des différents troubles étudiés précédemment. Il faut donc chercher à trouver un équilibre entre les besoins des animaux et les différentes ressources étant à disposition dans l'élevage. Le rationnement en *peripartum* doit être choisi de façon à apporter à l'animal les matières premières indispensables à la réalisation d'une bonne production laitière.

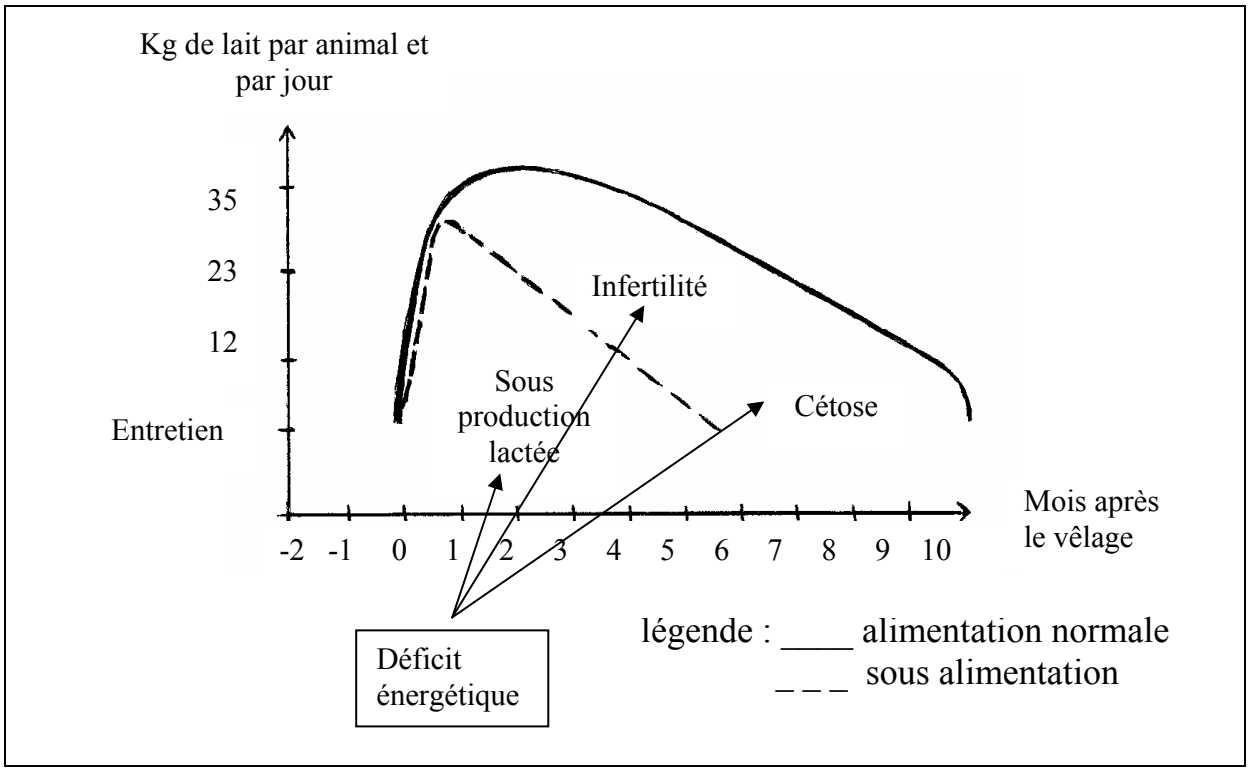
3) Rationnement et production

L'objectif d'un bon nombre d'éleveur de vaches laitières est d'avoir une production de lait importante. Ainsi il va soumettre son troupeau à un rationnement permettant d'obtenir la meilleure production laitière sans que les coûts dus à l'alimentation ne deviennent exorbitants et sans mettre en péril l'état de santé de son troupeau. Le *postpartum* immédiat est une période cruciale pour l'éleveur laitier. En effet comme nous l'avons vu précédemment, les 100 premiers jours de lactation (« campagne des 100 jours ») correspondent à la période durant laquelle se joue la moitié de la production laitière de la campagne. Ainsi le déficit énergétique de début de lactation peut s'il est trop important être à l'origine d'une baisse de production notable dans l'élevage. Bien que l'objectif soit de restreindre au maximum ce

déficit énergétique, celui-ci est inévitable en début de lactation. Il est maximal au début de la deuxième semaine de lactation car à cette période, il existe tout d'abord une exportation d'une grande part de l'énergie pour la production lactée dont le volume et la concentration en matière utile (forte composante lipidique à ce moment là) sont à leur maximum. Parallèlement à ces besoins très importants, les apports énergétiques restent très limités car il n'y a qu'une progression très modérée de l'appétit (60 à 80 % de la normale), de plus la microflore digestive demande plusieurs semaines avant d'être adaptée à la ration des vaches en lactation (niveau alimentaire plus important et structure physique de la ration différente), et enfin suite à la sous alimentation lors du tarissement, les microvillosités ruminales qui avaient régressé doivent se reconstituer (on observe un retour à une pleine efficacité seulement un mois après le vêlage même lorsqu'une période de transition de deux semaines avant le vêlage a été réalisée) (56, 149, 225).

Ce déficit énergétique de début de lactation peut exposer la vache laitière à une sous production laitière en plus des conséquences métaboliques et des répercussions sur la fertilité. Cette sous production par rapport à la courbe théorique de lactation peut apparaître dès le 15ème jour après le vêlage, comme nous pouvons le voir dans la figure 4.

Figure 4 : sous alimentation en début de lactation (d'après 225)



Dans ces cas de sous production, le pic de lactation est plus précoce mais moins important (de 1 à 3 kg par jour) et la décroissance de la production est plus rapide que la normale. De plus la perte de production est d'autant plus importante qu'elle se manifeste tôt, néanmoins en cas de correction de la ration suffisamment précoce la récupération de la production perdue est rapide et complète (56, 149, 225).

Ainsi grâce à l'observation des courbes de lactation des vaches en production, nous pouvons facilement mettre en évidence un déficit énergétique trop important et donc chercher à corriger la ration suffisamment tôt. Toutefois cette méthode de détection a des limites

notamment chez les vaches hautes productrices. Celles-ci sont soumises à une forte sécrétion de somatotropine, qui leur permet de privilégier la sécrétion lactée vis-à-vis de leurs autres besoins. Ainsi ces vaches ont-elles une grande aptitude à maigrir pour soutenir leur sécrétion lactée et un lourd déficit énergétique peut ne pas être mis en évidence par l'observation des courbes de lactation seule. On doit s'appuyer dans ce cas sur plusieurs informations : suivi de l'état corporel, des courbes de lactation et des problèmes de santé (56, 149, 225).

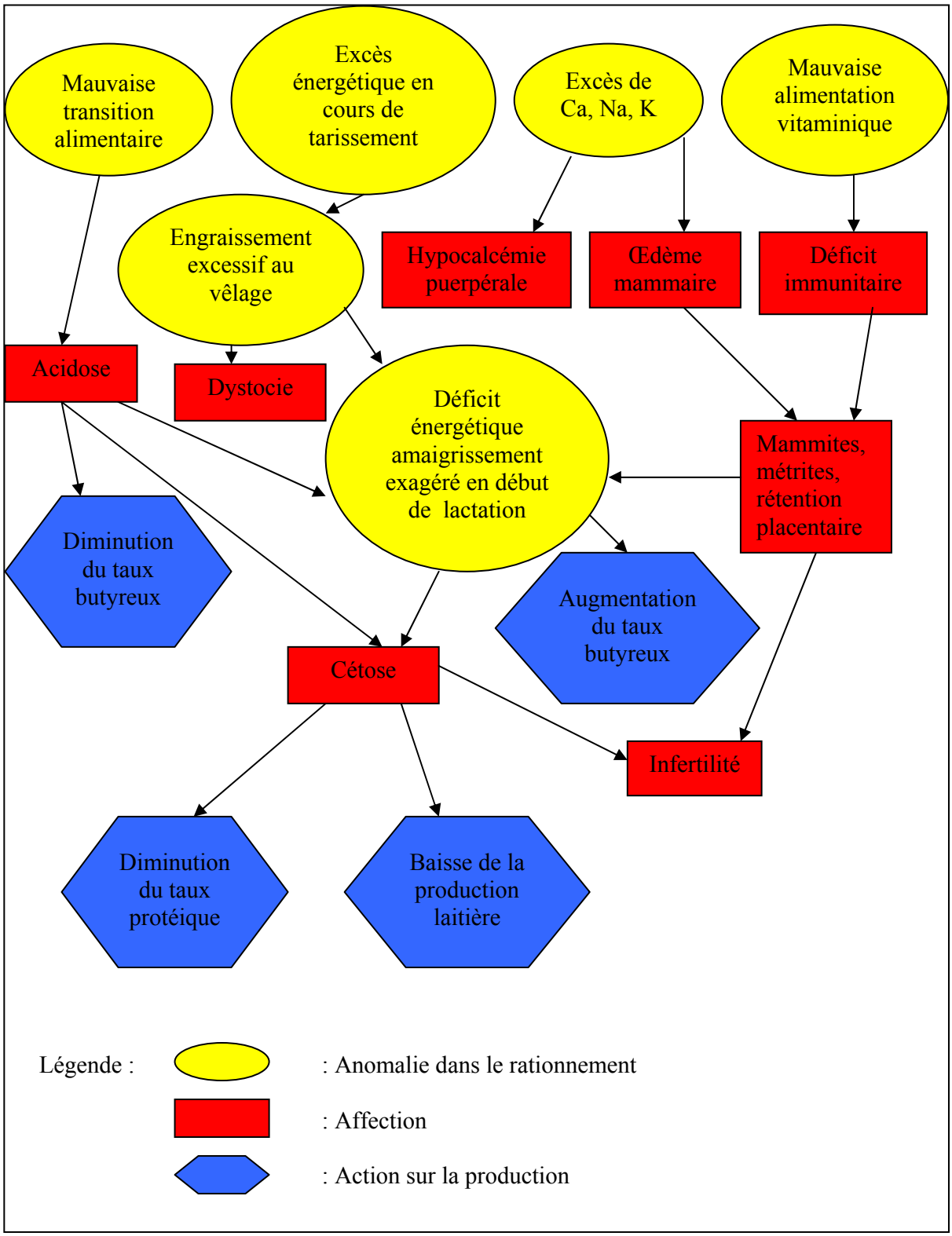
Au niveau qualitatif le volume de production lactée dépend de la quantité de lactose produite dans la mamelle (en raison des propriétés osmotiques du lactose). Cette dernière dépend elle-même de la quantité de composés glucoformateurs (telle que le propionate) à disposition de l'organisme. Ainsi dans le cas d'une alimentation pauvre en ces composés, il y a alors un déficit en composés glucoformateurs ; d'autant plus que les besoins en glucose de la mamelle à 4 jours *postpartum* sont 2,6 fois supérieurs aux besoins d'un utérus à 250 jours de gestation (56, 149, 225).

Certains auteurs (149) décrivent une augmentation de la production laitière permise par la supplémentation de la ration en glucides non structuraux.
Nous avons donc vu de quelle manière l'alimentation des vaches laitières en *peripartum* peut être à l'origine des variations de la production lactée. Néanmoins même si la tendance était d'augmenter les densités énergétiques et protéiques de la ration des vaches laitières pour permettre d'accroître leur production, des études (56) récentes ont montré qu'en prépartum, ces actions n'ont pas de conséquences directes sur le litrage de lait produit et qu'en *postpartum*, ces techniques ont des limites.

Ainsi les enjeux de l'alimentation de la vache laitière en *peripartum* sont ils multiples. Comme nous l'avons résumé dans la figure 5, la gestion alimentaire du troupeau à cette période est cruciale pour l'équilibre sanitaire de ce dernier. Une mauvaise transition alimentaire, un excès énergétique en cours de tarissement, un excès de potassium, calcium, sodium ou un mauvais apport vitaminique peuvent être à l'origine des différentes affections plus ou moins spécifiques du *peripartum* (69). Le calcul de la ration des vaches durant cette période doit donc répondre à un certain nombre de recommandations. Nous verrons ultérieurement un exemple pratique de calcul de la ration d'une vache laitière en *peripartum*. Cependant, il existe des variations individuelles des réponses à une ration à l'intérieur même d'un troupeau. Celles-ci sont plus importantes en *peripartum* qu'en milieu ou fin de lactation, en particulier en raison de la grande variabilité du niveau de consommation. En *peripartum* les rations calculées doivent donc répondre plus que jamais à des conditions particulières : tout d'abord, nous devons tenter de mettre la majorité des animaux du troupeau à l'abri des maladies d'origine alimentaire en adoptant une marge de sécurité suffisante. De plus, nous devons orienter les choix de rationnement à partir de critères techniques objectifs (comme l'état corporel) et nous évaluerons rapidement les résultats de la même manière. Enfin à tout moment une démarche clinique adéquate doit être adoptée pour permettre d'évaluer rapidement la présence de maladies (sanitaires ou métaboliques) dans l'élevage et donc de modifier le rationnement le plus vite possible (69, 179).

Rapport-Gratuit.com

Figure 5 : les principaux risques de maladies métaboliques liées à l'alimentation pendant le tarissement et la lactation (d'après 69)



B) Le rationnement pratique d'une vache en péripartum et ses recommandations

La gestion alimentaire d'un troupeau en *peripartum* peut s'avérer très périlleuse. Si à l'intérieur de ce troupeau, les vêlages sont répartis tout au long de l'année, les difficultés sont encore plus importantes. En effet l'éleveur doit en permanence connaître les besoins de chaque animal et par conséquent adapter l'alimentation qu'il va délivrer aux besoins de ceux-ci, tout en jonglant avec des matières premières dont la variété à disposition de l'élevage est le plus souvent limitée. Il existe deux types d'organisation de rationnement en élevage laitier : la ration individuelle et la ration complète.

L'alimentation individuelle (ou ration individuelle) correspond à une séparation des vaches pendant la distribution des concentrés. L'éleveur administre donc à chaque animal une quantité de concentré correspondant à son niveau de production. Ce système permet d'éviter un gaspillage de concentré pour les vaches à production modeste. De plus il permet une correction plus facile de l'état corporel de chaque animal grâce à une adaptation adéquate de la quantité de concentré distribuée par l'éleveur qui de plus suit ses animaux de très près.

Le système de ration complète nécessite la création de lots d'animaux devant être le plus homogène possible aussi bien au niveau de la génétique (morphologie, production) qu'au niveau du stade physiologique (stade de lactation). L'éleveur distribue une ration unique qu'il obtient en mélangeant les fourrages, les concentrés, les minéraux, les vitamines et les adjuvants. Ce mélange est spécifique à un lot d'animaux et est distribué à ce lot sans aucune complémentation individuelle. Ce système permet une gestion optimale de quantités importantes de concentrés, une augmentation de la prise alimentaire et de la production laitière, associées à une diminution des pertes de poids et donc à des transitions alimentaires mieux gérées. De plus, ce système représente le plus souvent pour l'éleveur un gain de temps et une simplification du travail.

1) Chez la vache tarie

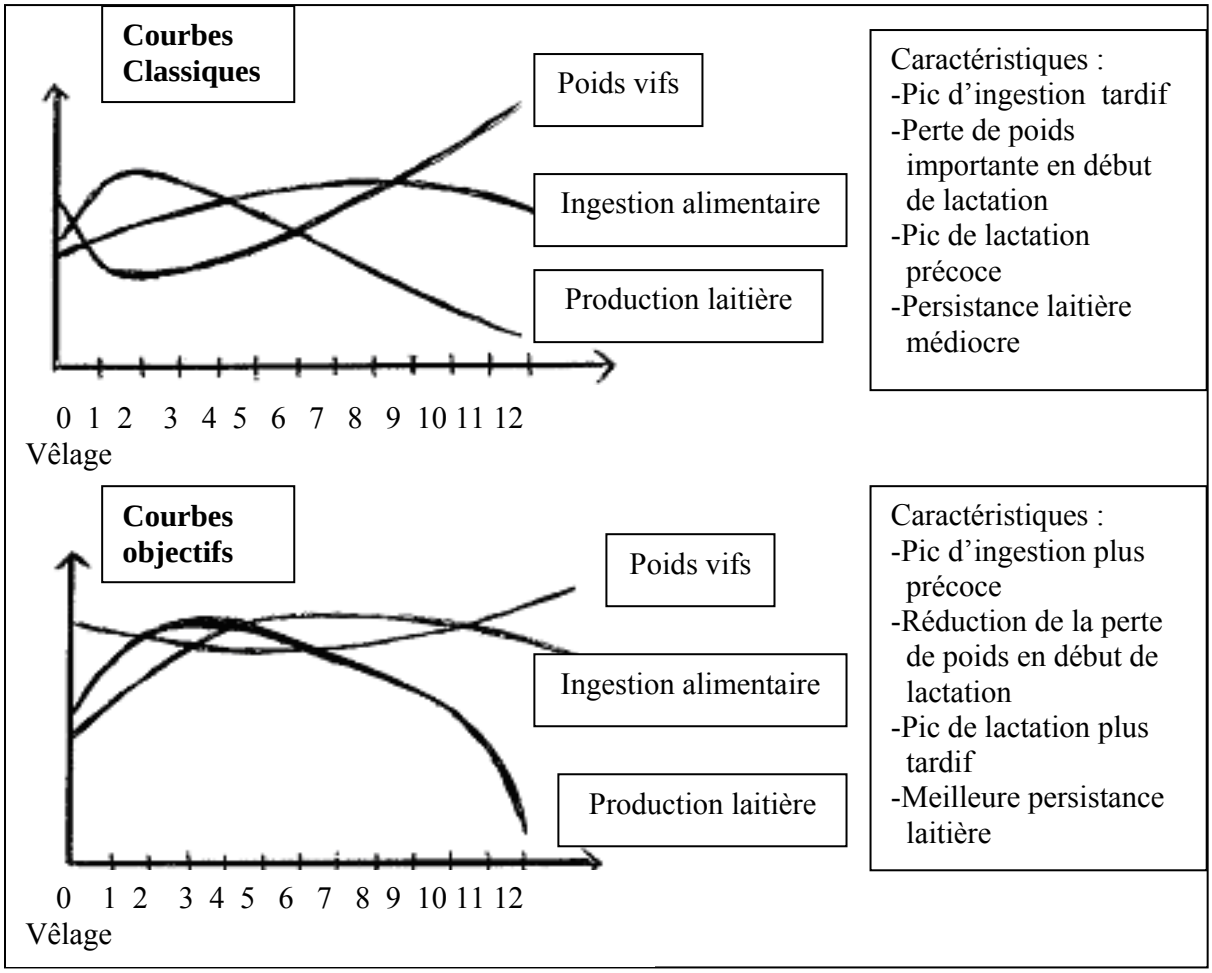
a) *Importance du tarissement*

En France, les vaches taries reçoivent rarement des rations formulées spécialment pour ce stade physiologique : soit elles sont mélangées avec le reste du troupeau sans recevoir une attention particulière, soit elles sont envoyées dans des pâtures éloignées de l'exploitation ou enfin elles sont nourries avec les fourrages restants ou mal adaptés à leurs besoins (10). Le tarissement et la préparation au vêlage sont des périodes qui conditionnent le bon déroulement du vêlage, le bon démarrage de la lactation suivante, la reproduction et la prévention des troubles du *peripartum* (37, 44). Durant cette période il faut donc couvrir les besoins énergétiques de base et les besoins liés à la gestation (ces besoins augmentent de façon exponentielle en fin de gestation) (69). En fait la ration de tarissement doit être uniquement une ration d'entretien permettant de conserver l'animal dans le même état corporel que le jour du tarissement. L'état corporel au vêlage doit être compris entre 2,5 et 3,5, mais ce paramètre est vu à la baisse (44) ou à la hausse (69) par certains auteurs. De même la durée du tarissement conseillé est variable selon les auteurs. Si la plupart des données bibliographiques conseille un tarissement durant environ 60 jours ou 2 mois ou à partir du moment où la production descend sous 20 kg de lait par jour (37, 69, 225), certains auteurs proposent une variation de ce temps en fonction du nombre de lactations réalisées par la vache (primipare 60

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

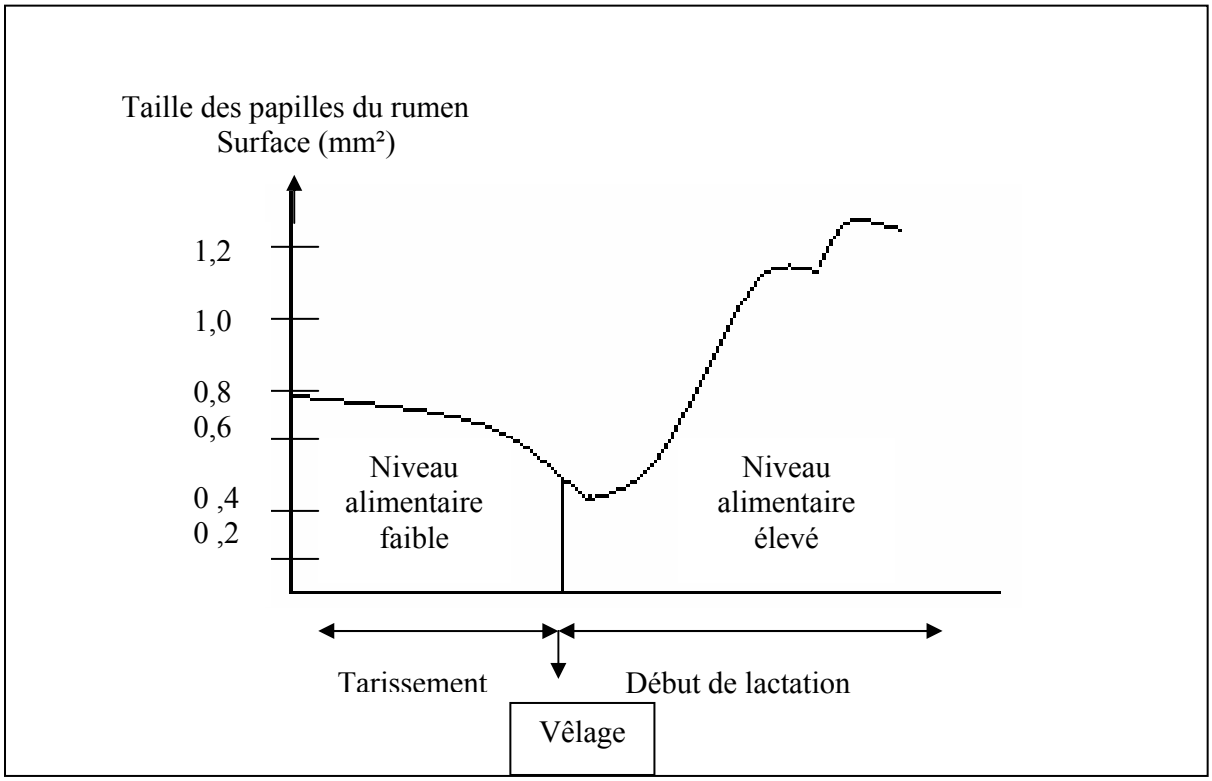
jours, deuxième lactation 50 jours, troisième lactation et plus 40 jours) (10 ,18). Dans tous les cas, les vaches ayant perdu de l'état corporel durant la dernière lactation doivent l'avoir récupéré avant le début du tarissement, car il est plus difficile de faire grossir un animal en tarissement qu'un animal en lactation (le rendement de la transformation de l'énergie métabolisable en énergie nette passant de 60% à 50 % entre la lactation et le tarissement) (69).
Le rationnement pendant le tarissement est divisé en deux phases :
- une période d'alimentation restrictive à base d'aliments grossiers pour éviter l'engraissement et stimuler le développement du rumen.
- une période de préparation à la lactation avec introduction progressive du concentré (pour permettre une adaptation de la flore ruminale au futur apport massif de concentrés après le vêlage et à la stimulation des papilles du rumen) (10,37).
Ces deux dernières phases doivent se succéder pour permettre une gestion adéquate des besoins liés au *peripartum*. Le déficit énergétique en début de lactation peut être limité si le calendrier de rationnement au tarissement est réalisé de façon réfléchie. L'objectif va être de superposer le pic de lactation et le pic d'ingestion de la vache laitière comme illustré dans la figure 7 (10). Pour cela il faut :
-réussir la transition alimentaire entre l'alimentation prépartum et *postpartum* (en la réalisant à temps).
-distribuer une ration équilibrée dès la première semaine de lactation
-réussir à donner la quantité maximale de concentrés vers 30 jours *postpartum*

Figure 6 : evolution de la production, de la capacité d'ingestion et du poids corporel chez la vache laitière (d'après 10)



Pour remplir ces objectifs, l'observance d'un certain nombre de recommandations données ultérieurement est importante. En effet, il faut réussir à maintenir les caractéristiques physiques (taille, microvillosités) et microbiologiques nécessaires à la digestion de grandes quantités de concentrés tout en alimentant la vache laitière avec une ration peu énergétique pour éviter l'engraissement de l'animal. Ainsi, par exemple, plus de 50% de la ration des vaches taries doit être composée de fibres longues (paille ou foin grossier permettant de maintenir un volume du rumen susceptible de recevoir des rations encombrantes (214). De même, les papilles ruminales nécessaires à la digestion et présentes pendant la lactation vont régresser lors de la première phase du tarissement du fait de la « sous alimentation ». Normalement, comme nous pouvons le voir dans la figure 7, la taille des papilles ruminales diminue pendant le début du tarissement lorsque les apports alimentaires sont moindres (ce qui déprime l'appétit de la vache et ses capacités de d'absorption) puis elle s'accroît de nouveau deux semaines après l'apport d'une ration plus énergétique pour atteindre sa valeur maximale 6 à 8 semaines après le début de la réalimentation avec une ration plus énergétique.

Figure 7 : evolution de la surface de section des papilles en fonction du type d'alimentation durant le *peripartum* (d'après 10)



Les vaches en début de lactation si elles n'ont pas reçu de ration de transition sont donc inaptes à digérer les rations hyper-énergétiques qui leurs sont proposées après le vêlage. En pratique, le but est de décaler la période de croissance des papilles, en apportant une ration plus dense en énergie dès la 3ème semaine après le part. La taille optimale des papilles ruminales sera alors atteinte trois à quatre semaines après le part au lieu des six à huit semaines annoncées précédemment. Le but de ces manipulations est donc tout simplement de diminuer au maximum le déficit énergétique en début de lactation (44).

b) *Ration de début de tarissement*

Il est difficile de trouver un consensus au sujet de la ration des vaches taries. Chaque auteur a sa propre vision des choses et sa méthode pour réussir à alimenter ces animaux. Cependant certaines recommandations sont suivies dans tous les exemples de ration trouvés dans la littérature. Les caractéristiques classiques de la ration des vaches taries sont les suivantes (37, 44, 225) : (recommandations exprimées par vache dont le poids est compris entre 580 et 750 kg)

11 à 15 kg de matière sèche consommée en moyenne
5 à 7,6 UFL ou 8 à 9 mégajoules/kg
400 à 600 g de PDI ou quantité de protéines brutes = 12 à 13 % de la matière sèche
Calcium : 36 à 61 g
Phosphore : 27 à 35 g
Magnésium : 27,5 g avec un rapport magnésium sur potassium <1/3
NaCl : 55 g avec un rapport sodium sur potassium<1/6
Potassium : 88 g
Oligoéléments (Zn, Cu, I, Se)
Vitamines A= 50 000 UI
Vitamine D= 15 000 UI
Vitamine E= 300 UI

Au niveau qualitatif, les avis divergent : si la plupart des auteurs conseillent de réaliser un changement brutal de ration et de matières premières au moment du tarissement de la vache laitière (37, 69, 225), d'autres recommandent de distribuer aux vaches en tarissement, une partie de la ration des vaches en lactation mais en limitant la quantité absorbée à 5 ou 6 kg de matière sèche par jour et par animal (10, 69) ; ceci permettrait de limiter au maximum les variations de la microflore ruminale pendant le tarissement et donc de raccourcir la phase de réadaptation au début de la lactation suivante.

Dans tous les cas, les fourrages utilisés doivent avoir une valeur énergétique <0,8 UFL/kg de matière sèche et une valeur azotée <15% de MAT (10). Certains aliments sont à limité du fait de leur trop forte valeur énergétique ou de leur contenance trop importante en certains macroéléments. L'ensilage de maïs ayant un taux de matière sèche >30%, il peut provoquer un engraissement excessif accentuant les risques de cétose ; son utilisation devra donc être limitée en quantité (5 à 6 kg de matière sèche) et de l'azote non protéique par l'intermédiaire de tourteaux tannés par exemple, devra être ajouté à la ration en cas d'utilisation de ce fourrage. De même l'utilisation au tarissement, des légumineuses, des crucifères (chou, colza) et de la pulpe de betterave peut provoquer un excès de calcium dans la ration et donc accentuer les risques de fièvre vitulaire comme nous le verrons ensuite. De plus les aliments apportant un surplus de cations comme le bicarbonate de sodium doivent être évités pour les mêmes raisons (10,69). Enfin les aliments proposés doivent être sains, et n'avoir subi aucun problème de conservation pour éviter tout problème infectieux.

En pratique, dans le premier mois de tarissement dans le cas d'un rationnement individuel, les vaches taries ne reçoivent pas de concentré (soit elles sont isolées des vaches en lactation soit elles sont marquées de telle sorte que lors de leur passage en salle de traite, elles ne soient pas traites et ne reçoivent pas de concentrés ; la première méthode est à privilégier). Dans le cas d'un élevage en ration complète, le jour de son tarissement la vache

passe dans le lot des vaches taries et reçoit une ration complète mélangée, à volonté (ne contenant pas de concentré de production) (69).
Voici un exemple d'une ration proposée aux vaches taries (par vache) (10) :
Ensilage de maïs : 5 kg de matière sèche
Correcteur azoté : 1 kg
Complément minéral
Foin de graminées à volonté (répondant aux conditions vues précédemment)

c) *Ration de fin de tarissement : le début de la phase de transition*

Durant le deuxième mois de tarissement, débute la période de transition entre le tarissement et le début de lactation dont l'importance a été longuement évoquée dans les parties précédentes. Cette transition doit être mise en place au minimum trois semaines avant le part (date présumée). La ration doit respecter les recommandations suivantes (37, 225):

9 à 10 kg de matière sèche
Energie : 10 à 12 Mégajoules par kg
Taux de protéine brute : 14 à 16 % de la matière sèche
Calcium : 36 à 41 g
Phosphore : 22 à 25 g
Magnésium : 22 à 25 g avec un rapport magnésium sur potassium <1/3
NaCl : 12 à 15 g avec un rapport sodium sur potassium<1/6
Potassium : 70 à 80 g
Oligoéléments (Zn, Cu, I, Se)
Vitamines A= 50 000 UI
Vitamine D= 14 000 UI
Vitamine E= 300 UI
Balance catio-anionique = -1000 à -2000 mg

Le calcul de la balance catio-anionique de la ration distribuée est très important durant cette période de transition car il entre dans la méthode de prévention de l'hypocalcémie puerpérale comme nous l'expliquerons ultérieurement.

La ration est différemment mise en œuvre selon le mode de rationnement de l'élevage. Dans le cas d'une ration individuelle, cette transition est facilement mise en œuvre :
- si les fourrages des vaches taries sont composés à plus de 50% de ceux des vaches en lactation, l'éleveur continue à utiliser les fourrages de la ration de tarissement (le changement de fourrage se fera brutalement après le vêlage).
- si ces deux fourrages sont totalement différents, une transition alimentaire est réalisée en incorporant peu à peu (3 semaines avant le vêlage) le fourrage des vaches en lactation dans la ration des vaches taries. Ainsi la transition doit-elle être terminée au moment du vêlage (69). A ces fourrages, peu à peu des concentrés vont être ajoutés pour permettre une adaptation douce de la muqueuse ruminale à l'augmentation de production d'acides gras volatils produits par la fermentation des glucides. Le concentré utilisé doit apporter de l'amidon hautement dégradable dans le rumen (amidon de céréales à paille) et éventuellement des glucides rapidement fermentescible (précurseurs du propionate) pour maximiser la production d'acides propionique et butyrique et ainsi favoriser la croissance des papilles ruminales (122). Cette introduction à la ration se fait progressivement : à partir de la troisième semaine avant le vêlage 1 kg de concentré de production doit peu à peu être introduit dans la ration. De même la semaine suivante, 2 kg de concentrés doivent déjà être distribués par jour et par vache au

début de la dernière semaine avant le vêlage. Durant la dernière semaine avant le vêlage, un ajout progressif de 1 kg de tourteau doit être réalisé. Ainsi juste avant le vêlage la vache laitière reçoit-elle une alimentation composée de fourrages proches de ceux qu'elle recevra pendant sa lactation auxquels s'ajoutent 2 kg de concentrés de production et 1 kg de tourteau. Pendant ces trois semaines, l'apport de concentré avant le vêlage ne doit pas être supérieur à 40 kg au total (somme de tous les concentrés apportés tous les jours) (69, 82, 225).

Dans le cas où l'éleveur délivre une ration complète à ses vaches, cette phase de transition est difficile à mettre en œuvre car il ne peut pas faire varier la ration de chaque vache en fonction de son statut physiologique comme dans le cas des rations individuelles. Si les fourrages distribués aux vaches taries et aux vaches en lactation ont une composition proche, aucune transition n'est réalisée, cependant les vaches qui viennent de vêler sont introduites dans un premier temps avec les vaches en faible production (<25 kg de lait) dont la ration est moins énergétique. Si les fourrages sont totalement différents, les vaches doivent être introduites dans le lot des vaches en production au moins deux à trois semaines avant la mise bas (69).

2) Chez la vache en début de lactation

a) Spécificité du début de la lactation

Le début de la lactation est la deuxième période critique de l'alimentation. En effet la production laitière des vaches augmente de façon importante (6 à12 kg selon l'âge et le niveau de production) à partir du vêlage, pour atteindre son maximum vers la fin du premier mois ou le début du deuxième mois. Le lait produit en début de lactation est caractérisé par sa richesse en protéines et en matières grasses. Ainsi les besoins azotés sont pratiquement au maximum dès la première semaine de lactation et ceux en énergie le seront dès la fin de la deuxième semaine. Cependant comme nous l'avons vu précédemment, la prise alimentaire et l'efficacité de la digestion mettent beaucoup plus de temps à augmenter (104). Le seul moyen mathématique permettant de résoudre cette problématique serait d'augmenter la densité énergétique de la ration. Concrètement au moment du vêlage pour éviter tout déficit, la ration apportée à l'animal devrait avoir la composition suivante (pour un kilogramme de matière sèche) : 1 ,4 UFL, 140 g de PDI et 90 g de calcium. Cependant les matières premières à disposition ne permettent en aucun cas de remplir ces conditions. En effet les meilleurs fourrages disponibles n'ont qu'une densité de 0 ,9 UFL/kg de matière sèche ; quant aux concentrés de production, les plus denses à notre disposition sont les céréales, mais leur densité ne dépasse jamais 1,25 UFL/ kg de matière sèche. Le déficit énergétique est donc inévitable. Au contraire les aliments à notre disposition pour l'apport des protéines et des minéraux sont largement suffisants pour couvrir les besoins (aliments apportant jusqu'à 300 g de PDI/kg de matière sèche et contenant plus de 10 fois les recommandations en calcium) (64, 66). Cependant la couverture complète des besoins en protéines peut poser un grave problème. En effet les vaches laitières recevant de grandes quantités de protéines alimentaires vont produire de plus grandes quantités de lait ; or ceci ne peut qu'accentuer le déficit énergétique déjà présent (37, 64, 66).

Le problème posé en début de lactation est donc surtout celui de la gestion du déficit énergétique. En effet celui-ci est pratiquement inévitable. Mais les vaches laitières étant programmée pour produire quoi qu'il arrive du lait lors de leur lactation, celles-ci vont puiser dans leurs réserves énergétiques (adipocytes), azotées (peu de réserve corporelle) et minérales (dont la plus grande partie est située dans le squelette) (37). Au niveau énergétique, la mobilisation des réserves ne doit pas représenter une perte de plus de 50 kg de poids vif (ou

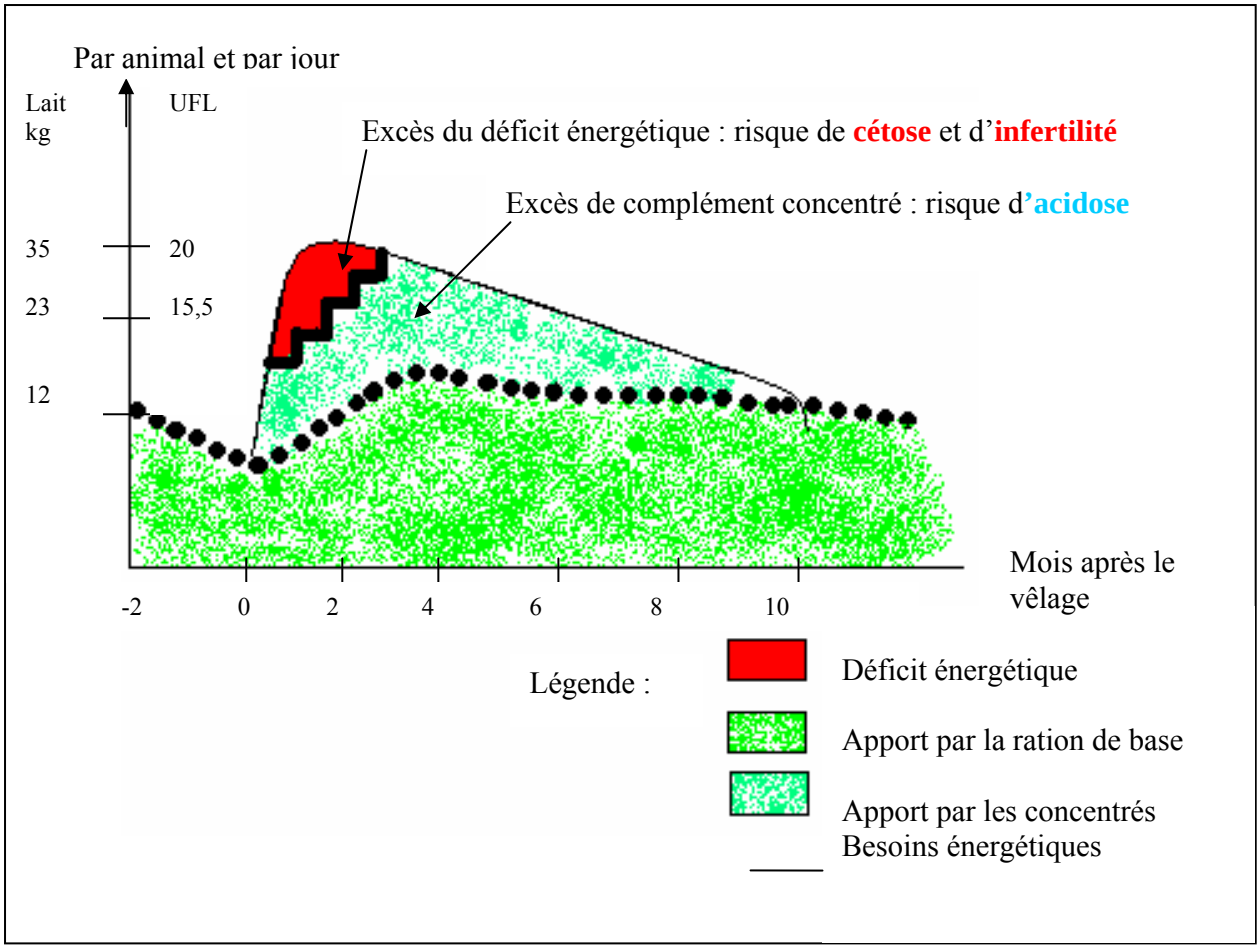
perte de 1 à 1,5 point d'état corporel) ou 200 UFL au total et cet amaigrissement ne doit pas durer plus de deux semaines. En effet passée cette date la vache laitière doit commencer à reconstituer ses réserves pour la lactation suivante et donc avoir un balance énergétique positive nécessaire à la bonne expression des chaleurs. Au niveau protéique, même si les déficits sont plutôt rares, dans le cas où ils sont présents ils ne doivent pas dépasser un déficit cumulé de 10 kg au cours du premier mois de lactation (37,69). Néanmoins dans tous les cas la ration présentée à la vache laitière en début de lactation doit respecter un rapport PDI/UFL compris entre 125 et 130 (69).

Techniquement, une des méthodes les plus simples pour augmenter la densité énergétique de la ration est d'introduire des concentrés de production. Cependant la gestion de l'apport de ces concentrés est très difficile. En effet si les concentrés de productions sont introduits en grosse quantité et trop rapidement, cela condamne le plus souvent la vache laitière à une acidose ruminale responsable d'anorexie, d'une chute de la production, de troubles digestifs, de fourbure et d'une immunosuppression. Si au contraire les concentrés ne sont pas apportés en quantité suffisante, le déficit énergétique ne sera pas suffisamment comblé et l'animal développera alors une cétose responsable là aussi d'anorexie, d'une chute de production et d'une immunosuppression. Ainsi faut-il établir une stratégie permettant de trouver un compromis entre une complémentation trop rapide, trop abondante, trop fermentescible responsable d'acidose et une complémentation trop lente, trop restreinte et trop peu énergétique responsable de cétose. Nous allons voir dans la partie suivante ces stratégies mises en place pour le rationnement des vaches laitières en début de lactation (69,225).

b) Rationnement pratique

L'objectif premier de ce rationnement est donc de passer progressivement des quantités de concentrés distribuées au moment du vêlage à celles qui seront distribuées entre la troisième et la quatrième semaine de lactation au moment du pic de lactation, ce qui permet de diminuer l'importance du déficit énergétique et donc le risque de cétose sans augmenter le risque d'acidose, comme ceci est illustré dans la figure 8.

Figure 8 : evolution du niveau alimentaire en début de lactation (d'après 225)



Techniquement plusieurs méthodes existent : les uns proposent d'augmenter la quantité de concentré dans la ration jusqu'à 500 g par jour et par animal, distribués lors de nombreux petits repas répartis dans la journée (225). D'autres proposent une distribution moins rapide en n'augmentant les quantités de concentrés distribuées qu'à partir du quatrième jour de lactation. Cette augmentation est réalisée à raison de 1 kg tous les trois à quatre jours (soit à peu près 2 kg par semaine) (82). Néanmoins tous les auteurs s'accordent sur le fait que l'introduction des concentrés dans l'alimentation ne doit pas dépasser 15 kg par mois (82, 104, 225).

Avec une ration complète la transition alimentaire individuelle en début de lactation est impossible : au mieux les vaches sont d'abord introduites dans le lot des vaches étant en fin de lactation, puis sont intégrées au bout de quelques jours au lot des vaches en pleine lactation. Seules les rations individuelles permettent donc de réaliser une transition alimentaires idéale.

Voyons maintenant la méthode de calcul de rationnement individuel de vaches en début de lactation :

Dans le cas d'une ration individuelle, la ration est composée tout d'abord d'une ration de base équilibrée composée du fourrage, de concentrés d'équilibres et des compléments de minéraux et de vitamines. A cette ration de base sont ajoutés ensuite les concentrés de production. Pour le rationnement des vaches en début de lactation, la première étape est le

calcul de la quantité de lait permise par le fourrage. Pour cela il suffit de connaître les caractéristiques du fourrage utilisé dans l'exploitation (valeur UEL et valeur UFL). Lorsque ces informations sont connues, il suffit donc de se reporter dans le tableau de l'INRA présenté dans le tableau 1, qui nous permet donc de connaître avec ces informations, la quantité de fourrage qui sera ingérée par la vache laitière et la production laitière permise par l'ingestion de cette quantité de fourrage. Cette quantité de lait sera donc celle permise par la ration de base.

Tableau 1 : évaluation approximative pour un troupeau des quantités de fourrages ingérés (en kg de matière sèche et en quantité d'UEL par vache et par jour) selon la valeur d'encombrement et la valeur énergétique (UEL et UFL par kg de matière sèche) ainsi que de la production de lait à 4% (kg) permise par l'apport énergétique du fourrage. INRA 1988 (d'après 104)

Valeur UFL du fourrage	Quantité ingérée (MS et UEL) Lait permis	Valeur UEL du fourrage						
		0,95	1,00	1,05	1,10	1,15	1,20	1,25
0,95	MS fourrage (kg)	17,9	16,9	15,4	14,1	13,1	12,2	
	UEL fourrage	17,0	16,9	16,2	15,5	15,1	14,6	
	Lait (kg)	27,3	25,1	21,9	19,1	16,9	15,0	
0,90	MS fourrage (kg)	17,8	16,2	14,9	13,7	12,8	11,9	
	UEL fourrage	16,9	16,2	15,6	15,1	14,7	14,3	
	Lait (kg)	25,0	21,8	19,1	16,7	14,8	13,0	
0,85	MS fourrage (kg)	17,0	15,6	14,4	13,4	12,5	11,7	
	UEL fourrage	16,2	15,6	15,1	14,7	14,4	14,0	
	Lait (kg)	21 ,5	18,8	16,5	14,5	12,8	11,2	
0,80	MS fourrage (kg)	16,5	15,2	14,1	13,1	12,3	11,5	10,8
	UEL fourrage	15,7	15,2	14,8	14,4	14,1	13,8	13,5
	Lait (kg)	18,6	16,3	14,3	12,5	11,0	9,5	8,3
0,75	MS fourrage (kg)	16,1	14,9	13,8	12,9	12,1	11,3	10,6
	UEL fourrage	15,3	14,9	14,5	14,2	13,9	13,6	13,3
	Lait (kg)	16,1	14,0	12,2	10,6	9,3	7,9	6,7
0,70	MS fourrage (kg)			13,6	12,7	11,9	11,1	
	UEL fourrage			14,3	14,0	13,7	13,3	
	Lait (kg)			10,3	8,8	7,6	6,3	
0,65	MS fourrage (kg)			13,3	12,4	11,6		
	UEL fourrage			14,0	13,6	13,3		
	Lait (kg)			8,3	7,0	5,8		

Rapport-Gratuit.com

Ensuite il nous faut calculer l'estimation de la production maximale (PM) attendue pour la vache laitière. Celle-ci peut être obtenue par 2 méthodes :

- grâce aux lactations précédentes

PM 4ème lactation=PM 3ème lactation=PM 2ème lactation x 1 ,1 à 1,15
PM 2ème lactation= PM 1ère lactation x 1, 3

- grâce à la production initiale (PI) qui correspond à la production moyenne des quatrième, cinquième et sixième premiers jours de lactation:

Pour les primipares : PM= 3/2 PI +5kg
Pour les multipares : PM= 4/3 PI

Grâce à l'évaluation de cette production maximale (PM) et celle de la production permise par la ration de base équilibrée, nous pouvons donc calculer la différence entre ces deux valeurs (Δ). Nous utiliserons donc ensuite le tableau de l'INRA (1988) présenté dans le tableau 2, qui nous donne un exemple de rationnement des vaches laitières en *peripartum* en fonction de ce Δ. Ainsi par exemple une vache ayant un Δ de 12 kg devra recevoir dans les 3 semaines précédant son vêlage respectivement 1 kg de concentrés, puis 2 kg et enfin 3 kg la dernière semaine. Après son vêlage 2 à 3 kg de concentrés par jour pourront être ajoutés à sa ration. Cet ajout devra être réalisé dans les 2 à 3 semaines suivant le vêlage, et ceci pour que finalement 3 semaines après son vêlage la vache laitière reçoive 5 à 6 kg de concentrés par jour. Aux alentours du pic de lactation (4ème à 6ème semaine selon le potentiel de l'animal), la quantité d'aliments concentrés apportés devra être ajustée à la production réelle de l'animal.

Tableau 2 : rationnement des vaches multipares en début de lactation
Quantité d'aliments concentrés (kg de brut par jour) à apporter selon l'écart (Δ) entre la production laitière maximum attendue (PM) et la quantité de lait permise par la ration de base INRA. 1988 (d'après 104)

Δ kg de lait	Avant le vêlage			Après le vêlage		
	Semaines					
	-3	-2	-1	Augmentation	Quantité totale	Nombre semaine
5	0	0	1	1 en plus	1 à 2	1
de 5 à 10	0	1	2	1 à 2 en plus	3 à 4	2
de 10 à 15	1	2	3	2 à 3 en plus	5 à 6	2 à 3
de 15 à 20	2	2	3	4 à 5 en plus	7 à 8	4 à 5
>20	2	3	3	6 à 8 en plus	9 à 11	5 à 6

Enfin, pour couvrir les besoins azotés important en début de lactation, il est généralement nécessaire de remplacer une partie de l'aliment concentré (1, 2 voire 3 kg selon la production de chaque animal) par des aliments riches en matières azotées (>35% et >250 g de PDIE/kg) tels que les tourteaux de soja ou de colza protégés de façon à satisfaire au mieux les besoins en acides aminés limitants (lysine, méthionine). Ceci s'ajoute à l'aliment azoté « correcteur » pouvant être ajouté à la ration de base pour l'équilibrer (on obtient la ration de base équilibrée. La quantité exacte de ces aliments correcteurs ajoutés est calculée en fonction des quantités de lait permises grâce aux UFL, PDIN et PDIE de la ration de base. Si ces quantités sont différentes, par exemple :
11,5 litres permis par les UFL et 9 Litres permis par les PDIN, on va donc ajouter un aliment correcteur azoté (ex : tourteau de soja 48) permettant de rétablir cet équilibre.

Dans le tableau 3 un exemple de plan de distribution des aliments concentrés en fin de gestation et en début de lactation nous permet de voir de façon synthétique un exemple de rationnement individuel de vaches laitières en *peripartum*.

Tableau 3 : plan de distribution des aliments concentrés en fin de gestation et en début de lactation (d'après 82)

Semaine par rapport au vêlage	-3	-2	-1	1	2	3	4	5,6 et 7	8	9	10,11 et 12
Concentré correcteur : tourteau de soja 48 (kg)	–	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Concentré protéique supplémentaire (kg)	–	–	–	1	1	1	1	–	–	–	–
Concentré de production (kg)	2	2	2	1 2	3 4	5 6	6	6	5,5	5	4,8
Quantité totale de concentré (kg)	2	3	3	3 4	5 6	7 8	8	7	6,5	6	5,8

3) Les recommandations spécifiques à chaque affection

Comme nous l'avons vu précédemment, toute carence, tout excès, tout déséquilibre lors du *peripartum* sont susceptibles de réduire la production laitière, d'en réduire la qualité, voire de provoquer des maladies d'origine nutritionnelle. Dans cette partie nous allons donner des recommandations à appliquer dans les élevages atteints de façon récurrente par ces maladies, l'objectif étant d'intervenir avant le développement de nouveaux troubles. Il s'agit donc de présenter les moyens de prévention des maladies d'origine nutritionnelle en *peripartum*.

a) *L'acidose lactique*

L'origine de cette maladie est la consommation de rations riches en glucides solubles et en amidon. La prévention consiste à respecter un certain nombre de mesures hygiéniques, dont la toute première est le respect des transitions alimentaires entre les régimes pauvres en glucides solubles et amidon (comme lors du tarissement) et les régimes riches en ces composés (comme en début de lactation). Distribuer une ration ayant une fibrosité suffisante par des apports de foin et de paille constitue la seconde mesure préventive de l'acidose (37, 225). Dans ce cas, il faut vérifier que le taux de cellulose brute de la ration soit supérieur à 17% (15% chez les vaches laitières hautes productrices) et que l'amidon et le sucre ne représentent à eux deux au maximum que 22 à 35% de la matière sèche (37). De plus un étalement de l'apport des aliments rapidement fermentescibles est conseillé pour tenter d'éviter l'acidose lactique, tout comme la réduction de la fermentescibilité des concentrés en évitant les farines. Enfin si aucune de ces mesures hygiéniques ne porte ses fruits, on peut incorporer aux fourrages 200 g par jour et par animal de bicarbonate de sodium. Les traitements curatifs de cette maladie seront étudiés ultérieurement (82).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

b) *L'alcalose*

L'origine de cette maladie est un excès ou une mauvaise répartition des apports d'azote rapidement dégradables souvent associés à un manque d'énergie fermentescible. Les mesures préventives sont donc alimentaires. Leur objectif est d'éviter les pics de production d'ammoniac en étalant les apports de matières azotées dégradables (urée, ensilage d'herbe de mauvaise qualité, herbe jeune (82).

c) *La cétose*

La cétose est le plus souvent provoquée par un déficit énergétique excessif en début de lactation. L'alimentation tient aussi une grande place dans la prévention de cette maladie. Celle-ci nécessite donc quatre grandes mesures :

-dans un premier temps il faut distribuer des rations permettant la fourniture suffisante de glucose et de composés glucoformateurs (acide propionique et certains acides aminés). Cet objectif peut facilement être atteint en utilisant des fourrages de qualité, correctement complémentés en énergie et en azote, en ménageant des transitions alimentaires, en couvrant dès le début de la lactation les besoins azotés (ce qui permet ainsi l'apport précoce d'acides aminés glucoformateurs) et enfin en introduisant de l'amidon peu dégradable dans le rumen (maïs, sorgho).

-dans un second temps il faut tenter d'éviter la mobilisation trop rapide et trop brutale des graisses corporelles en limitant l'état d'engraissement des vaches au vêlage et en tentant d'éviter tout facteur susceptible de provoquer une lipolyse brutale (stress).

-dans un troisième temps, le fonctionnement des muscles favorisant l'utilisation des corps cétoniques, l'exercice physique des vaches laitières doit être encouragé.

-dans un quatrième temps, la supplémentation éventuelle de la ration en composés glucoformateurs peut être réalisée chez les animaux à risques et les vaches hautes productrices à raison de 200 g par jour de monopropylène-glycol pendant toute la période du *peripartum* (deux semaines avant à six semaines après le vêlage) (82, 84).

d) *La fièvre vitulaire*

L'origine la plus fréquente de cette maladie est une hypocalcémie associée à une hypophosphatémie, dues à un excès de sécrétion de calcitonine. Les mécanismes du métabolisme calcique seront vus ultérieurement dans la partie spécifique à cette maladie. Lorsqu'un animal a déjà développé une fièvre vitulaire, il a 70% de chance d'en redévelopper par la suite. La prévention ciblée est donc très importante (82). L'objectif des mesures préventives est de placer l'animal en état de mobilisation active de ses réserves calciques squelettiques au moment de son vêlage. Pour atteindre cet état, deux méthodes peuvent être adoptées.

Dans un premier temps, les apports de calcium et de phosphore en ante-partum peuvent être limités pour atteindre un bilan calcique négatif. Les apports en calcium ne doivent pas dépasser 50 g par jour et par vache selon certains auteurs (69, 82). D'autres publications conseillent un apport de calcium inférieur à 90 g par jour et par animal associé à un apport en phosphore inférieur à 35 g par jour et par animal avec un rapport phosphore/ calcium atteignant 1,5 (225). Cependant l'arrêt de la distribution des compléments minéraux et vitaminiques n'est pas souhaitable car il peut provoquer des carences en vitamines et en oligo-éléments graves. On préfère dans ce cas utiliser plutôt des compléments pauvres en

calcium. De plus, la calcémie ne doit pas non plus trop diminuer avant le vêlage, car une carence trop importante peut provoquer une atonie des fibres musculaires lisses, qui peut elle-même être à l'origine de part languissant, de retard d'involution utérine, d'une prédisposition aux mammites et aux métrites, ainsi que d'une atonie de la caillette pouvant aller jusqu'au déplacement de caillette (225).

La seconde méthode pouvant être adoptée en prévention des fièvres vitulaires consiste à placer la vache laitière en acidose métabolique modérée. Cette méthode est mise en place lorsque l'apport calcique est trop important dans la ration des vaches taries (luzerne, pulpes de betteraves, distribution aux vaches taries de la ration des vaches en lactation). L'acidose métabolique est provoquée par la distribution d'une ration riche en anion dont le Bilan Anion Cation Alimentaire (BACA) est négatif. Ceci va accélérer la résorption du calcium osseux et faciliter la fuite rénale du calcium. Le BACA est exprimé en milliéquivalent par kilogramme de matière sèche et se calcule de la manière suivante : BACA= $[Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [S0_4^{2-}]$. Pour atteindre l'objectif fixé ce BACA doit être compris entre -100 et -200 Meq/ kg de matière sèche. Ceci est obtenu grâce à l'ajout de sels anioniques (sulfate, chlorure de calcium, de magnésium ou d'ammonium) qui sont mélangés au reste de la ration à une teneur pouvant aller jusqu'à 300 g par jour au cours des deux à trois dernières semaines de gestation (69, 157). Pendant la distribution de ce type de sels, il est prudent de contrôler le pH urinaire qui doit être maintenu au dessus de 6,5 (122).

Après le vêlage, la vache laitière doit au contraire recevoir une alimentation riche en calcium ou en composés favorisant l'assimilation intestinale du calcium. Ainsi 24 à 48 heures avant le vêlage, il est recommandé, chez les vaches laitières prédisposées, d'augmenter les apports en calcium via une alimentation dans laquelle ce calcium sera rapidement disponible (sels acides permettant l'ionisation du calcium). De plus comme nous le verrons ultérieurement la vitamine D via ses métabolites actifs 25-hydroxy-cholécalciférol et le 1-25-dihydroxy-cholécalciférol, a des effets hypercalcémiants particulièrement intéressants après le vêlage. Certains auteurs conseillent ainsi l'injection de 10 millions d'UI de vitamine D au moins deux jours et au plus une semaine avant le part. Ce délai est expliqué par les conversions métaboliques réalisées au niveau du foie et des reins avant que l'injection de vitamine D porte ses fruits. C'est pourquoi, l'injection directe des métabolites de la vitamine D est plus rapidement efficace (en six heures maximum). Ainsi le 25-hydroxy-cholécalciférol est-il administré par voie orale à la dose de 1 mg dans les heures avant le vêlage puis toutes les 48 heures ou injecté en intramusculaire à la dose de 4 à 8 mg entre le dixième et le troisième jour avant le vêlage. Dans le cas du 1-OH-cholécalciférol, les doses administrées en intramusculaires sont de 0, 5 à 1 mg par vache traitée (225).

Enfin il existe des fièvres vitulaires atypiques pour lesquelles une carence en magnésium vient aggraver l'hypocalcémie. En effet le magnésium active la conversion rénale de la vitamine D en métabolite actif et donc la mobilisation du calcium osseux.
Ainsi lors d'un amaigrissement brutal, la biodisponibilité du magnésium est-elle entravée par la lipomobilisation. Cette carence associée aux effets néfastes sur le fonctionnement du foie de la stéatose hépatique agit donc sur le métabolisme de la vitamine D et aggrave donc l'hypocalcémie déjà présente (225).

e) *La tétanie d'herbage*

L'hypomagnésiémie qui est la cause des symptômes peut être due à une insuffisance des apports de magnésium via l'alimentation. La prévention nécessite la réalisation d'une transition alimentaire au moment de la mise à l'herbe en apportant des fourrages au pâturage. La complémentation minérale en magnésium est dans tous les cas de figure indispensable. Un apport quotidien de 15 à 25 g de magnésium est conseillé durant les périodes les plus critiques (à la mise à l'herbe ou pendant toute la durée du pâturage dans le cas des élevages à risque important). D'une manière générale, pour les autres troupeaux, un apport quotidien de 4 à 6 g par jour est suffisant (82).

f) *Métrite et autres infections du péripartum*

D'une manière générale une carence en vitamine E et en sélénium prédispose comme nous l'avons vu précédemment aux infections du type métrites et mammites. Dans ce cas les supplémentations en oligo-éléments sont donc profitables. Il est donc important de suivre les recommandations présentées dans le tableau 4 dans le cas des troupeaux atteints de façon récurrente par ces affections. Néanmoins les supplémentations ne sont efficaces que si la carence est réelle. Il n'est donc pas utile de complémenter une ration déjà équilibrée.

Tableau 4 : apports recommandés en oligo-éléments et en vitamines (d'après 65)

Apports recommandés chez la vache laitière	
Cobalt (ppm)	**0,11**
Cuivre (ppm)	**13**
Iode (ppm)	**0,45**
Manganèse (ppm)	**18**
Sélénium (ppm)	**0,3**
Zinc (ppm)	**63**
Vitamine A (UI/ kg de matière sèche)	**4 000**
Vitamine E	**29**

C) Les dernières avancées en matière de nutrition des animaux de rente en péripartum.

1) Supplémentation des rations

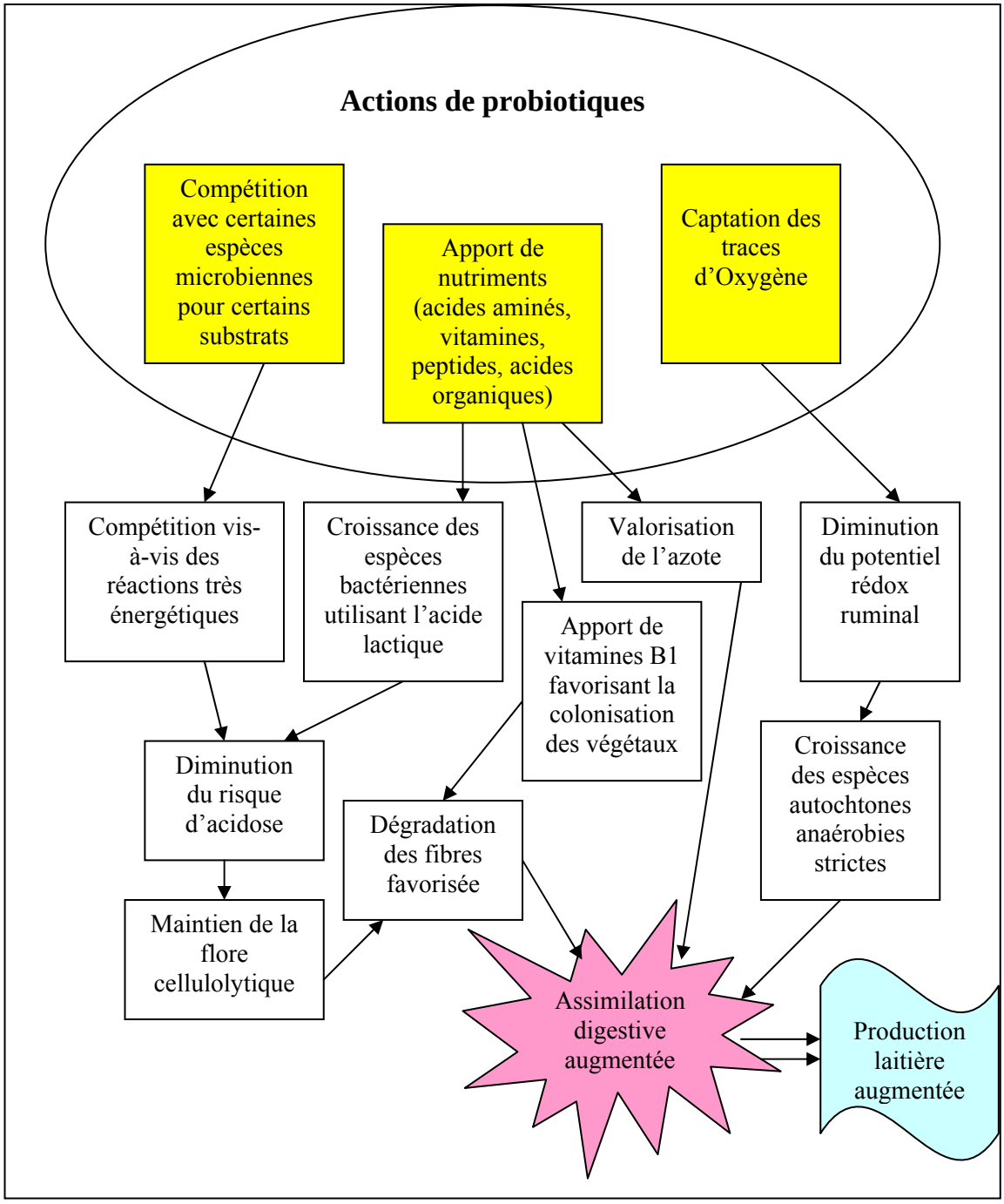
Un grand nombre d'études scientifiques ont été lancées ces dernières années pour étudier l'impact que pourrait avoir sur la santé et la production des vaches laitières, l'ajout de certains additifs alimentaires dans les rations. Nous allons donc voir les résultats portant sur deux types d'additifs alimentaires : les probiotiques tout d'abord puis la biotine.

a) ***Les probiotiques***

Les microorganismes sont omniprésents dans la nature. Ils sont utilisés depuis l'antiquité en alimentation de manière empirique. C'est seulement depuis une dizaine d'années que des études scientifiques ayant pour but de percer le mystère de leur fonctionnement ont été lancées (49). Une étude de 2006 réalisée par Naucek et Kautz (156), a cherché à évaluer l'impact de la supplémentation en probiotique spécifiquement durant le *peripartum*. Cette étude a été réalisée pendant la période s'étalant des trois semaines précédant le part aux dix semaines suivant le part. Ils ont ainsi prouvé que la supplémentation en probiotiques (*Enterrococcus faecium)* de la ration des vaches laitières durant cette période avait de nombreux effets bénéfiques. On observe une augmentation de la prise alimentaire généralisée à toute la période, une limitation du pic d'acidité ruminale post prandiale après la prise alimentaire associée à une amélioration de l'efficacité digestive, une augmentation de la production laitière notable avec des taux protéiques et butyreux constants, et enfin un taux de glucose sanguin en *postpartum* plus élevé associé à une augmentation de la concentration en lactose du lait produit (156).

Le nombre de microorganismes pouvant être utilisés comme probiotique est important(par exemples *Enterrococcus faecium, Saccharomyces cerevisae)* Les mécanismes responsables de cet impact sont multiples. Mais en règle générale, ils résultent des interactions des probiotiques avec la flore ruminale ce qui provoque une modulation de la microflore digestive et une orientation favorable des fermentations ruminales. Le plus souvent, ces probiotiques sont vendus sous forme de levures actives purifiées ou associées à des résidus de milieu de culture et sont distribuées à raison de 0,5 à 1 gramme par jour et par vache laitière. Cette distribution doit être quotidienne car le rumen n'est pas un milieu de culture idéal pour certaines levures probiotiques comme *Saccharomyces cerevisae* (anaérobiose stricte, température élevée (39-40°C), concentration importante en acides gras volatils, et disponibilité limitée en substrats fermentescibles) et les pertes en levures sont donc journalières (49, 156). L'interaction entre la flore microbienne ruminale et les levures modifie le faciès microbien du rumen par l'intermédiaire de trois types de mécanisme résumés dans la figure 10.

Figure 9 : interactions entre les probiotiques et la flore ruminale (d'après 49)



Les probiotiques vont donc tout d'abord diminuer les risques d'acidose ruminale en entrant en compétition avec les bactéries productrices d'acide lactique (donc acidifiantes), en apportant des nutriments (lors de leur mort) et permettant la croissance de bactéries détruisant l'acide lactique. L'ajout de probiotiques permettrait donc de diminuer le risque d'acidose lors de distribution de ration plus riche en concentré (comme lors du *postpartum* immédiat lorsqu'il faut tenter de limiter au maximum le déficit énergétique en augmentant la densité énergétique de la ration. Cette limitation de l'acidose permet le maintien de la flore cellulolytique ce qui améliore la dégradation des fibres végétales et donc la digestibilité de la ration (49).

De plus les probiotiques vont augmenter l'assimilation digestive des nutriments, et ceci grâce à plusieurs mécanismes. Tout d'abord l'apport de vitamine B1 (thiamine) va favoriser la colonisation des végétaux par la flore ruminale et donc la digestibilité de la ration. De même une valorisation de l'azote est permise par captation de l'ammoniac par les bactéries probiotiques qui seront-elles mêmes ensuite digérées. Ainsi cette supplémentation de la ration permet-elle le plus souvent une augmentation de la production laitière de 3 à 6 % sans qu'il y ait dilution du lait (taux butyreux et taux protéique). De plus cet effet positif est d'autant plus marqué que les animaux sont en période de stress. (début de lactation) (49).
Les probiotiques permettent donc une optimisation du fonctionnement du rumen par la valorisation des composés alimentaires et l'amélioration des performances de production tout en garantissant un confort digestif et la santé de l'animal. Ces supplémentations sont donc d'autant plus importantes en période de *peripartum*.

b) *La biotine*

Une étude de 2004 réalisée par Rosendo *et al* (169) a évalué l'intérêt de l'utilisation d'une supplémentation de la ration en biotine (20 mg/j) pendant le *peripartum* (de 17 jours avant le part à 70 jours après le part). Avec une telle ration, on observe une augmentation du métabolisme énergétique : chez les vaches supplémentées, la glycémie est augmentée en *postpartum* et le taux d'acides gras non estérifiés est quant à lui diminué dès les premières semaines *postpartum* par rapport au témoin. L'apport de biotine permettrait donc de diminuer la mobilisation des réserves corporelles et donc la concentration graisseuse du foie. C'est très certainement cette limitation de la stéatose hépatique *postpartum* qui améliore la fonction néoglucogénique du foie et la détoxification ammoniacale et qui entre donc en jeu dans la limitation du déficit énergétique de début de lactation (169).

2) Spécificité du rationnement des génisses en péripartum

L'élevage des génisses est soumis à des contraintes à la fois économique et zootechnique. L'âge moyen au vêlage des génisses laitières est de deux ans. Les génisses sont donc encore en croissance lorsqu'elles entament leur première gestation. De plus le développement mammaire est réalisé en deux grandes phases de croissance rapide : entre 3 et 10 mois (le plus rapide) et lors de la deuxième moitié de la gestation. D'après les études réalisées par Enjalbert et Arzul, la note d'état corporel au vêlage de la génisse laitière doit être situé entre 3 et 3,5. La gestion de l'alimentation en prépartum peut agir à deux niveaux chez la génisse laitière : tout d'abord au niveau de la future production laitière (via le développement mammaire) et sur les conditions de vêlage (9, 67).

En cas de sous alimentation pendant la gestation de la génisse, on obtient une diminution de la production laitière par insuffisance des réserves corporelles et un risque de dystocie accru. En effet le manque d'alimentation va limiter le développement corporel de la génisse sans affecter celui du veau (9,67).

En cas de suralimentation pendant la gestation, la génisse encoure les mêmes risques que les adultes (appétit *postpartum* capricieux et risque de cétose, problème de fertilité).
Au niveau des besoins en minéraux, la génisse en *peripartum* a les mêmes besoins que les adultes. Néanmoins les conditions d'élevage des génisses sont plus propices à l'apparition des principaux troubles dus aux déséquilibres en minéraux. En effet les génisses sont souvent très rapidement mises au pâturage où l'ajout d'un complément minéral et vitaminique est impossible. Un apport par des blocs ou des seaux à lécher peut être envisagé, mais il ne garantit pas une consommation équivalente entre tous les animaux du troupeau, et peut conduire par ce biais à des situations où les animaux du troupeau ont des statuts très

hétérogènes. Pour les oligo-éléments un apport sous forme de bols est préféré car il permet un relargage progressif et donc une couverture correcte des besoins (9, 67).

3) Alimentation et diagnostic précoce

L'apparition d'une affection lors du *peripartum* est souvent témoin d'un problème alimentaire. Face à cette constatation, Le praticien a à sa disposition deux types de démarches : soit il attend l'apparition des affections pour modifier les rations en fonction de la maladie, soit il tente de réaliser une ration préventive à toutes les affections du *peripartum* (mais la réponse de chaque animal étant différente, ceci s'avère rapidement très difficile). Néanmoins les affections ont-elles aussi des répercussions sur l'alimentation des ruminants. Ainsi une étude de G. Urton *et al* (209) a tenté d'utiliser l'étude du comportement alimentaire des vaches laitières comme outil diagnostic. Dans cette étude, 26 vaches laitières sont suivies deux semaines avant le part et 3 semaines après le part. Leur comportement alimentaire (prise alimentaire, temps passé à manger etc…) est étudié. Associé à ce suivi comportemental, des dépistages de métrites *postpartum* sont organisés régulièrement. Cette étude a permis de mettre en évidence que les vaches atteintes de métrites ont passé en moyenne 22 minutes par jour en moins à se nourrir avant la mise en évidence de la maladie (par rapport aux vaches non malades). Ainsi on peut en déduire que la détection précoce des métrites pourrait être réalisée par la simple surveillance du temps passé par chaque animal à l'auge. Il est vrai que cette théorie est difficilement réalisable pratiquement tant qu'il n'existe pas d'outils permettant d'automatiser ces observations (mangeoire capable d'enregistrer le temps passer par chaque vache à s'alimenter). L'intérêt de cette étude était la découverte d'une méthode de diagnostic précoce. En effet, pour de nombreuses maladies les éleveurs détectent le problème via l'observation de la production laitière ou la réalisation de tests chimiques (mastitis test® par exemple). Néanmoins certaines maladies n'ont pas d'incidence sur la production laitière (la fièvre de lait par exemple) ou ne dispose d'aucun test de détection (la métrite par exemple). Dans ce cas cette méthode de détection précoce pourrait être un moyen de mettre en évidence la maladie avant que celle-ci n'ait déjà eu des conséquences importantes sur l'état sanitaire de l'animal. De plus on pourrait de cette manière détecter la présence des maladies évoluant de manière subclinique dans un élevage (209).

.

La spécificité de cette méthode de détection des métrites (dans le cadre de cette expérimentation contrôlée) est de 62% et la sensibilité de 89%. Néanmoins de nombreuses affections ont des répercutions sur l'alimentation et cette nouvelle méthode diagnostic ne peut pas pour l'instant permettre de donner un diagnostic précis. Cependant dans le cadre d'une observation automatisée, celle-ci pourrait permettre d'alarmer l'éleveur plus rapidement (avant que des signes cliniques importants apparaissent) et donc permettre au vétérinaire de rechercher quel type de maladie pourrait être à l'origine de ce trouble plus précocement. De nouvelles études ont été lancées pour voir si cet outil diagnostic peut être appliqué à d'autres maladies et si d'autres critères comportementaux peuvent être utilisés de la même manière (209).

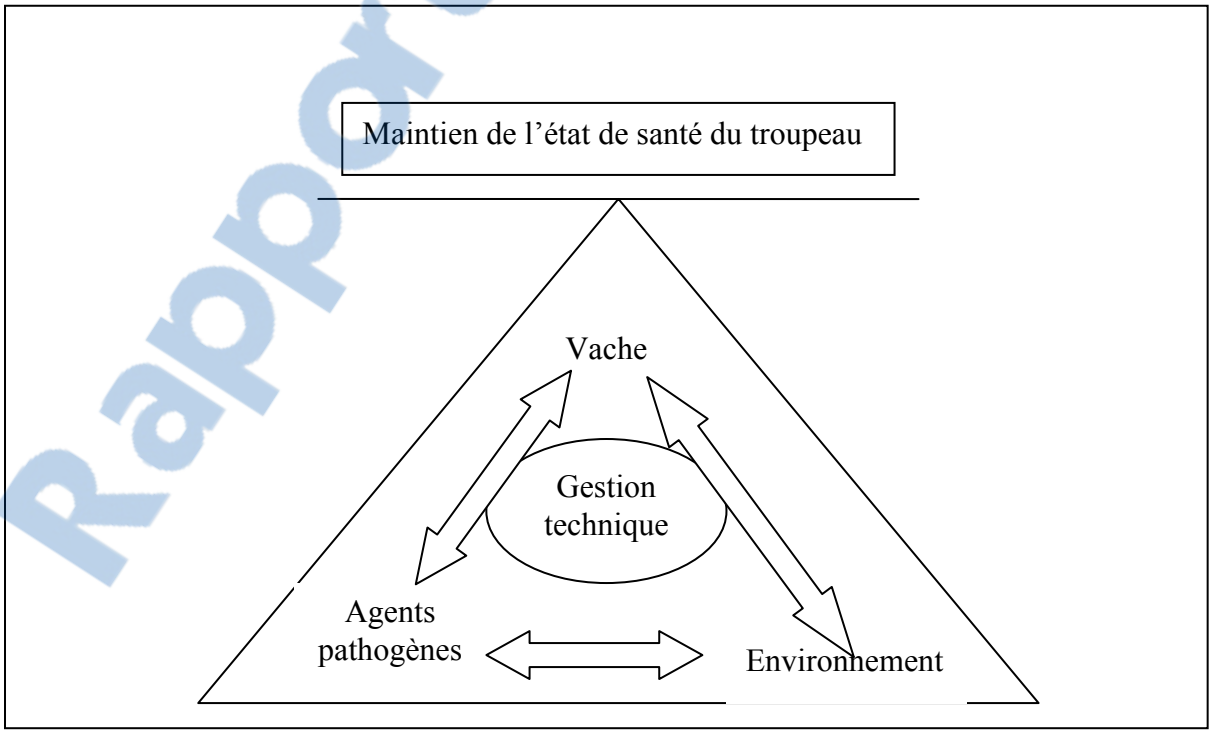
Nous avons donc pu remarquer que la gestion alimentaire du tarissement est primordiale dans un élevage laitier aussi bien d'un point de vue sanitaire que d'un point de vue économique. La majorité des problèmes sanitaires en élevage laitier se déroule durant les premières semaines de lactation et ils sont le plus souvent dus à une mauvaise gestion de la période de tarissement. C'est pour cette raison que certains auteurs préconisent de réduire à 45 jours cette période (18) voire de la supprimer complètement (50). Les études ayant été faites

sur le sujet ont montré qu'une lactation continue a un impact négatif sur la fonction mammaire ultérieure et donc sur la production laitière de la campagne suivante. Cependant chez les multipares non taries l'utilisation d'hormones somatotropes bovine (augmentation de la production de 15% et de la persistance de la lactation) et l'augmentation de la fréquence des traites quotidiennes (grâce au robot de traite) permettent d'éviter cette perte de production. De plus une augmentation de la prise alimentaire est observée chez les vaches non taries, ce qui limite le développement des maladies d'origine métabolique. Néanmoins cette méthode ne peut pas être appliquée aux primipares pour qui les pertes de production sont trop importante (50). Enfin aucune étude n'a évalué l'impact d'une lactation continue au-delà de trois campagnes et l'interdiction en France de l'utilisation d'hormones somatrotopes de manière quotidienne sur des bovins dont les produits sont destinés à la consommation humaine rend la généralisation de cette nouvelle technique d'élevage très peu probable pour le moment. Les maladies du *peripartum* sont donc toujours d'actualité.

II-Gestion des bâtiments et péripartum

L'environnement intervient dans la plupart des étiopathogénies des différentes affections du *peripartum*. Ainsi un manque de maîtrise de ce facteur prédispose-il aux développements de troubles dans le troupeau. Leblanc *et al*. ont même décrit une triade « agent, hôte, environnement » à l'intérieur de laquelle existent des interactions. Cette triade décrite dans la figure 10 est influencée par la gestion technique de l'éleveur. Il existe donc un équilibre entre ces différents facteurs, qui lorsqu'il est rompu peut être à l'origine du développement d'affections plus ou moins importantes (127).

Figure 10 : importance de l'environnement dans le déterminisme des affections du *péripartum* (d'après 127)



Rapport-Gratuit.com

L'organisation et la gestion des bâtiments seraient donc un point clé de la prévention des affections du *peripartum*. Cette idée est renforcée par Barnouin *et al* qui ont réalisé une enquête épidémiologique portant sur les interactions entre les pratiques d'élevage et l'apparition de mammites. Lors de cette étude, ils ont réussi à déterminer huit caractéristiques communes aux élevages ayant un fort taux de mammites en *peripartum*. Les élevages en stabulation libre sur aire paillée ou les élevages dont l'aire d'attente pour la traite (non abritée de la pluie) ne peut être nettoyée correctement et régulièrement, sont particulièrement sujets à l'apparition de mammites par rapport aux autres (19). Nous pouvons conclure que l'organisation et l'architecture des bâtiments sont primordiales dans la prévention des différentes affections qui peuvent toucher les vaches laitières en *peripartum*.

A) Risques sanitaires liés au bâtiment en péripartum

Les risques sanitaires liés au bâtiment sont de plusieurs types : infectieux, traumatiques et enfin liés au vêlage.

1) Risques infectieux

L'étude de l'incidence des maladies infectieuses chez les bovins montre que les problèmes liés au manque d'hygiène sont moins fréquents dans les élevages modernes. Et ceci semble directement lié à l'amélioration des possibilités de nettoyage de ces nouveaux bâtiments. En effet dans certains bâtiments, le système de nettoyage ou de curage a même été intégré au bâtiment, et ceci dès la construction de celui-ci (137). L'hygiène du bâtiment est donc l'un des points clés de la maîtrise du risque infectieux. La multiplication des germes de l'environnement doit être maîtrisée pour éviter la contamination de nouveaux animaux. Les germes pouvant poser problème sont le plus souvent des bactéries saprophytes de la litière comme les streptocoques du groupe D pour les métrites puerpérales aiguës (*Streptococcus faecalis et Streptococcus faecium*) (22, 24), *E. Coli* et les streptocoques de type *uberis* pour les mammites d'environnement, les champignons de type *aspergillus* et les protozoaires de type *trichomonas* pour les avortements par exemple (24, 33, 217). La voie de contamination des animaux du troupeau par ces agents pathogènes est la voie ascendante pendant la période *postpartum postabortum* (22, 24, 33, 143, 217). Dans le cas de la métrite *postpuerperale* aiguë, la vache présente une contamination septique marquée dès l'expulsion du veau par colonisation de la sphère génitale par des bactéries périnéales. En temps normal, cette infection est jugulée vers la sixième semaine *postpartum* par les défenses immunitaires locales et les défenses non spécifiques. Mais lorsque la contamination de l'environnement est très importante (litière très contaminée par exemple), et que les règles d'hygiène n'ont pas été respectées lors des manipulations obstétricales, ces infections ne peuvent être contrôlées par les différents systèmes de défense de la vache laitière (5, 22, 24, 25). De même dans le cas des mammites d'environnement, la contamination se fait par voie ascendante lorsque la vache est couchée lors de la période intertraite, la multiplication se réalisant pendant la traite (217). Ainsi lorsque la concentration en agents pathogènes de la litière est plus importante que la normale, les contaminations sont-elles plus fréquentes.

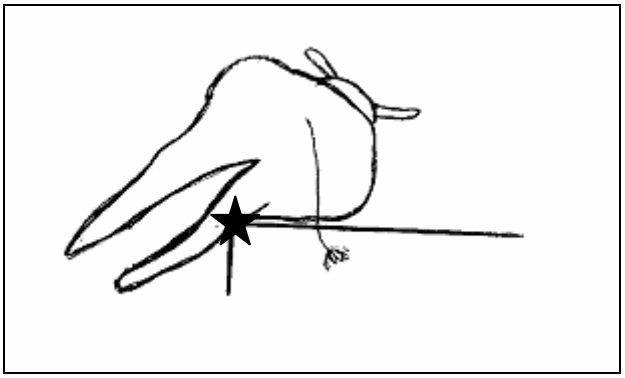
Les risques microbiologiques liés aux bâtiments sont donc directement dépendant de l'hygiène des bâtiments des vaches laitières : les bâtiments exigus où le système d'aération et celui de drainage sont inefficaces et où la qualité du paillage est insuffisante permettent le développement d'un environnement humide favorable à la prolifération bactérienne et fongique (33, 143, 151). De même un stockage de l'alimentation dans des bâtiments humides ou le stockage de fourrage insuffisamment sec peut être à l'origine d'une multiplication de

champignons et donc d'une future contamination des animaux (33). De plus une surestimation ou une sous-estimation de la taille des logettes peut permettre une contamination rapide par les germes d'origine fécale (143, 161). Enfin toute erreur dans la conduite des opérations visant à maintenir l'hygiène des installations techniques (raclage non efficace, paillage non suffisant et insuffisamment fréquent, mauvais entretien de la machine à traire) peut être à l'origine d'une prolifération bactérienne dangereuse pour le maintien de l'équilibre sanitaire de l'élevage (143).

2) Risque traumatique

De nombreuses études soulignent l'importance de l'adaptation des bâtiments de l'élevage au type d'animaux élevés et au type d'élevage. En effet lorsque l'ergonomie du bâtiment est inadaptée, des lésions cutanées (sur le bas des pattes, sur les hanches) peuvent être observées sur un grand nombre d'animaux (161). De même des sols glissants peuvent être responsables de traumatismes pouvant aller jusqu'à des fractures ou des déchirures musculaires (161). Pendant la période entourant leur vêlage, les vaches sont relativement prédisposées à ces traumatismes. Prenons simplement l'exemple des vaches atteintes du syndrome de la vache couchée : par définition ce sont les vaches en *postpartum* immédiat incapables de se relever dans les douze heures qui suivent la calcithérapie. Le pronostic de cette affection est directement fonction des complications dues au décubitus primaire, qui sont elles-mêmes fonction de la qualité du bâtiment (88, 160, 161). Les erreurs d'organisation des bâtiments peuvent assombrir le pronostic en aggravant d'une part le syndrome d'écrasement des masses musculaires et des faisceaux vasculo-nerveux ou en rendant dangereuses les tentatives de relever. Ainsi les complications du décubitus reposent sur la théorie des pressions appliquées aux nerfs aux vaisseaux sanguins et aux muscles. Des dommages cellulaires sévères apparaissent lorsqu'un tissu mou est comprimé entre un os et un sol dur. Plus l'animal est lourd et le sol irrégulier plus ces lésions s'accentuent. Cette pression est responsable d'une ischémie et d'une inflammation pouvant être à l'origine de lésions de dégénérescence et de nécrose tissulaire (160). Comme nous pouvons le voir sur la figure 11, une stalle trop courte dans le cas de stabulation entravée peut être à l'origine de lésions sur les tarses (160 ,161) ou de lésions de compression du nerf sciatique (par appui des cuisses sur le rebord du caniveau de curage par exemple) (88).

Figure 11 : localisation des lésions dues à l'arête d'une stalle trop courte (d'après 160)



Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Enfin, les lésions dues aux tentatives de relever d'une vache couchée sont les causes majeures de l'aggravation de l'état clinique de l'animal en décubitus (160). En effet un béton mal rainuré peut rapidement s'avérer être très glissant et donc dangereux dès qu'il est mouillé (88). L'animal peut donc glisser et s'écarteler lors des tentatives de relever réalisées sur un sol non adapté (160).
Le cas du syndrome « vache couchée » nous permet donc de réaliser à quel point la qualité du bâtiment peut intervenir dans la maîtrise des risques traumatiques.

3) Risques liés au vêlage

Le vêlage est l'évènement central du *peripartum*. Comme nous l'avons vu précédemment, la mise bas est une période favorable au développement d'infections ou à l'apparition de traumatismes (5, 13, 24, 97). Ainsi est-il primordial de réaliser une surveillance accrue des animaux à cette période. Si toutes les vaches du troupeau sont mélangées, il est quelquefois difficile pour l'éleveur de savoir quelles sont celles entrant dans la période critique. C'est pour cette raison que l'installation d'un box de vêlage semble indispensable pour que l'éleveur puisse toujours observer la vache (58).

Après avoir décrit les différents risques liés au bâtiment durant le *peripartum*, nous allons exposer les mesures préventives qui peuvent êtres mises en place dans les bâtiments des exploitations touchées par ces affections.

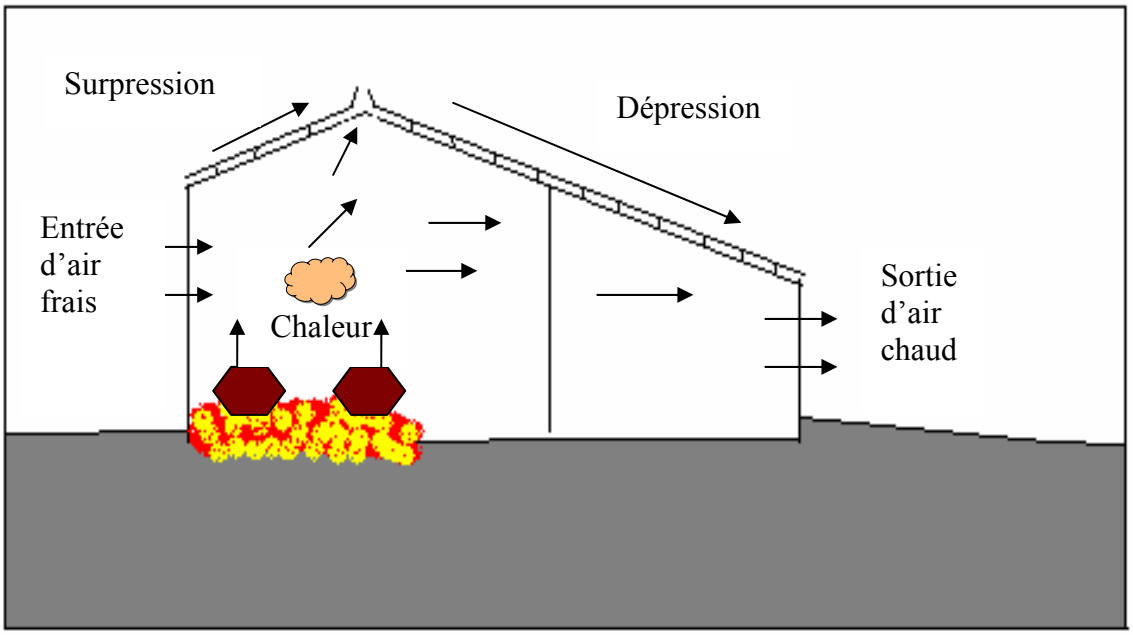
B) Mesures préventives liées au bâtiment en péripartum

1) Gestion de l'hygiène en péripartum

Comme nous l'avons vu précédemment, pour réussir à limiter la multiplication bactérienne dans l'environnement des vaches laitières, les bâtiments d'élevage doivent être conformes à un certain nombre de recommandations. L'objectif étant de fournir aux animaux un environnement propre, sec, ergonomique, confortable et de surface suffisante (143).

Tout d'abord, il faut assurer une bonne ambiance dans le bâtiment. Dans un élevage, la vapeur d'eau dégagée par la vache, la litière et les sols est de l'ordre de 25 litres par jour et par vache. A cette humidité s'ajoute les déjections et la production d'ammoniac qui sont autant de facteurs défavorables au maintien de l'hygiène des bâtiments. Pour obtenir une bonne ambiance, il faut donc évacuer l'air vicié et renouveler l'air pur. Pour cela, différents systèmes ont été mis au point (mécanisé ou non) ; mais le plus courant reste tout de même la ventilation naturelle (ou statique). Elle est assurée par la combinaison d'un effet « cheminée » (l'air chaud plus léger est évacué en partie haute et permet à l'air frais de pénétrer) et surtout d'un effet « vent » (entrée d'air par pression du côté exposé au vent, sortie d'air par dépression du côté opposé) comme nous pouvons le voir sur la figure 12 (118, 123).

Figure 12 : effet du vent sur le renouvellement d'air dans un bâtiment (d'après 118, 123)



Pour permettre une bonne ventilation naturelle des bâtiments, il suffit donc de respecter les recommandations de dimensions des entrées et sorties d'air présentées dans le tableau 5 (217).

Tableau 5: recommandations de surface d'entrées (E), de sorties d'air (S) ou d'ouvertures (O) pour les bâtiments hébergeant des bovins en fonction de leur poids (d'après 217)

	Poids des animaux (kg)	**Surface d'entrée d'air (m²/animal)**	**Surface de sortie d'air (m²/animal)**
Bâtiments fermés bipente ou monopente avec faîtage ouvert Ou cheminées	250-350 400-500 600-700	E1+E2 = 0,15 0,18 0,20	S = 0,075 0,09 0,10
Bâtiment fermé avec ventilation par ouvertures verticales	250-350 400-500 600-700	O1 = 0,18 0,21 0,275	O2 = 0,18 0,21 0,275
Bâtiment semi-ouvert bipente	250-350 400-500 600-700	E = 0,075 0,09 0,10°	S = 0,035 0,045 0,05
Bâtiment semi-ouvert monopente Ouverture totale (O)	250-350 400-500 600-700	0,15 0,30 O = 0,40 0,46 0,55	

D'autre part, pour limiter le développement du microbisme ambiant, il faut tenter d'éviter toute surpopulation. Les dimensions du bâtiment devront donc être adaptées à la taille du troupeau qui doit être abrité. Les recommandations sont différentes selon le type de bâtiment utilisé. Deux types de bâtiment peuvent être utilisés, les stabulations avec aire de couchage paillée et les stabulations dites « à logettes ». Dans le premier cas, le lieu de couchage des vaches est une aire paillée qui doit avoir des dimensions plus ou moins grandes en fonction de la présence ou non d'une aire d'exercice bétonnée comme nous pouvons le voir dans le tableau 6 (25, 118).

Tableau 6 : surface d'aire de vie nécessaire en stabulation libre (d'après 118)

	Aire de vie nécessaire par Vache (m^2)
Stabulation paillée 100% avec quai à l'auge	10 de couchage + quai
Stabulation paillée au 2/3, conduite fumier • avec raclage de l'aire d'exercice et de la bordure du couchage	10,5 (7+3,5) ou (5,25+5,25) (22)
Stabulation paillée au 2/3, conduite lisier • avec couchage en creux et aire d'exercice raclée • ou aire d'exercice sur caillebotis	10,5 (7+3,5) ou (5,25+5,25) (22)

Dans le cas des stabulations à logettes, le lieu de couchage des vaches est matérialisé pour chaque vache grâce aux logettes. La dimension des logettes est un compromis qui doit permettre un couchage confortable, des mouvements naturels de lever et coucher, une station debout confortable dans la logette, un minimum de déjections à l'arrière de la logette. Les dimensions varient aussi en fonction du gabarit des vaches élevées dans la stabulation (118, 137). En effet des logettes trop courtes peuvent être à l'origine de traumatismes et au contraire des logettes trop longues peuvent accentuer les problèmes d'accumulation d'excréments à l'intérieur même de la logette et donc de contamination faecale des mamelles et de la vulve des vaches. Ainsi différentes recommandations ont-elles été faites pour la dimension de ces logettes : une largeur allant de 1,2 mètres à 1,3 mètres pour des vaches moyennes et une longueur allant de 2,15 à 2,30 mètres (25, 118, 143). De même le nombre de logettes mis à la disposition du troupeau est important, il doit y avoir 10% de logettes en plus par rapport au nombre de vache de l'exploitation . Ceci permet d'éviter les phénomènes de compétition entre les vaches qui provoqueraient le couchage des vaches non dominantes du troupeau dans l'aire de promenade et donc directement sur le lisier (143).

De plus, le choix du type de litière répandue, et la fréquence des changements de litière sont fondamentaux dans le maintien de l'hygiène du troupeau. Dans le cas des stabulations libres avec aire de couchage, une étude de E Pichon et P. Fanuel (161) nous montre que la contamination de la litière par les coliformes est moins importante si la litière est composée de paille par rapport à une litière de copeaux de bois ou de sciure.
Dans le cas des stabulations libres, une litière paillée sera donc privilégiée. La paille utilisée devra être de bonne qualité, non moisie et sèche. La quantité nécessaire est d'environ 7 à 8 kg de paille par vache et par jour pour une aire paillée couplée à une aire d'exercice bétonnée et de 10 à 12 kg par vache et par jour répartis en deux apports quotidiens dans le cas d'une aire paillée intégrale. Ces recommandations correspondent à un paillage de 1 à 1,2 kg/ m^2. Un curage complet de l'aire paillée est conseillé tous les deux mois ou lorsque la température de la litière prise à 10 cm de profondeur a une moyenne supérieure à 40°C (118).

Dans le cas d'une stabulation à logettes, la litière répandue est nécessaire car elle permet de limiter l'humidité créée par les pertes de lait et générée par l'animal lui-même. La meilleure litière au niveau hygiénique serait une litière minérale composée de sable. Mais le sable pose des problèmes de maintenance et d'utilisation important ce qui explique que l'on se tourne plutôt vers des litières organiques (143). Le choix de la litière doit être réfléchi en fonction du type de sol comme nous pouvons le voir dans le tableau 7.

Tableau 7 : effet de la nature du sol et de la litière des logettes (d'après 118)

Nature du sol	Type de litière	Confort	Propreté	Facilité entretien	Coût investissement
Terre battue	absence	+	-	-	Coût faible
	paille/sciure/compost	++	++	-	Coût faible
Béton	absence	-	+	++	Coût moyen
	paille/sciure/compost	+	++	+	Coût moyen
	tapis/matelas	++	+	+	Coût élevé
Asphalte	absence	++	+	++	Coût moyen
	paille/sciure/compost	++	++	+	Coût moyen

Ainsi la logette bétonnée paillée constitue-t-elle souvent le meilleur compromis entre le confort de l'animal, l'hygiène de l'animal et le confort de travail de l'éleveur. La quantité de paille utilisée pour le paillage peut être compris entre 1,5 et 3 kg de paille par vache laitière et par jour selon que l'on veut obtenir du lisier ou du fumier (118). Le changement de la litière des logettes doit être réalisé au minimum une fois par jour.

Enfin le dernier point fondamental du maintien de l'hygiène des bâtiments d'élevage est la méthode de nettoyage des aires bétonnées de promenade. Dans tous les types d'élevages, un raclage des aires bétonnées de promenade limite la prolifération des bactéries et diminue les risques de contamination des animaux. Ce raclage peut être manuel ou réalisé avec un rabot monté sur le tracteur si les bâtiments le permettent. Dans ce cas les aires de promenades bétonnées ou sur caillebotis doivent être raclées au moins deux fois par jour. Lorsque les bâtiments sont équipés de racleurs automatiques, ce nettoyage est réalisé jusqu'à huit fois par jour (143).

Ces recommandations sont fondamentales pour le maintien de l'hygiène des bâtiments d'élevage. Il est important que celles-ci soient appliquées partout et pas seulement dans l'étable des vaches laitières en production.

2) Prévention des traumatismes

Les traumatismes ayant lieu en élevage peuvent être de deux types : échange de coups entre deux vaches dues à l'exiguïté du bâtiment ou chute de l'animal due à la mauvaise qualité du sol.

Les recommandations de superficie concernant les différents types de bâtiment pouvant être rencontrés ont été données précédemment. Néanmoins dans le cas des stabulations à « logettes », les traumatismes des mamelles dus aux coups que les vaches se donnent lorsqu'elles sont dans les logettes, peuvent être évités en laissant entre chaque animal une distance allant de 80 à 100 cm (137).

En ce qui concerne les chutes qui peuvent être très souvent à l'origine du syndrome « vache couchée », la qualité du sol est souvent incriminée. Ainsi, lorsque des zones

d'humidité sont mises en évidence dans la stabulation, on peut limiter ces zones glissantes en augmentant la quantité de litière appliquée à cette endroit ou en utilisant des produits asséchants (161). De plus, le rainurage du béton composant le sol des aires de promenade est fondamental dans la prévention des chutes des vaches laitières. Le plus souvent ces rainures sont droites et se font dans le sens du raclage sur sol plat avec une largeur de 18 mm et une profondeur de 10 à 13 mm. L'espace entre les rainures doit atteindre 50 à 55 mm. Dans les virages, ce rainurage doit former idéalement un quadrillage ; dans les aires d'attente il sera cette fois-ci réalisé en épi. Dans le cas de vieux bétons, un surfaçage ou un déglaçage associé à une scarification sera réalisé pour redonner un semblant de rugosité au sol qui permet de le rendre moins glissant.

3) Intérêt des box de vêlage

La création d'un box de vêlage par l'éleveur a plusieurs objectifs dans l'organisation de l'exploitation. Il a pour but de simplifier le travail de l'éleveur, d'assurer une prévention sanitaire et de sécuriser les interventions humaines sur le troupeau. Dans l'exploitation idéale, il existerait donc deux locaux prévus pour isoler les vaches du troupeau. L'un destiné aux soins et aux inséminations et l'autre destiné uniquement aux vêlages (8, 118).

Le choix de l'emplacement du box de vêlage dans l'élevage est stratégique. Tout d'abord celui-ci doit faire partie intégrante de la stabulation. En effet les bovins sont des animaux grégaires qui lorsqu'ils sont séparés de leur troupeau développent un stress néfaste pour leur bien être (118, 218). De même, pour éviter tout stress, le box de vêlage doit être situé sur un lieu de passage habituel des animaux du troupeau (couloir de la salle de traite par exemple). Lorsqu'une vache est prête à vêler, l'éleveur n'aura donc aucune difficulté pour conduire la vache dans le box de vêlage. De plus, l'intérêt du box de vêlage est la possibilité pour l'éleveur d'avoir facilement sous les yeux un animal en cours de vêlage. Le box doit donc aussi être situé sur le circuit de passage préférentiel de l'éleveur au cours de sa journée de travail et être visible depuis son bureau (il existe des exploitations où le bureau de l'éleveur donne directement sur le box de vêlage par l'intermédiaire d'une fenêtre.) (118).

Les dimensions recommandées pour ce local sont variables en fonction des données bibliographiques. On trouve des valeurs optimales allant de 9 m² (113) à 16 m² (118, 218). Néanmoins tous les auteurs s'accordent sur le fait que ces box ne doivent pas dépasser une surface de 20 m². En effet l'objectif est de pouvoir bloquer rapidement l'animal isolé dans ce local pour l'examiner ou lui administrer des soins ; ce qui peut devenir très difficile si ce local est trop grand (8, 118). En moyenne il faut prévoir un box pour 40 à 50 vaches (8).

Le box de vêlage doit être équipé de l'équipement minimal nécessaire à la vie de la vache qui y sera isolée et à son veau. Il serait donc idéal d'y trouver : un abreuvoir, une mangeoire, un bon éclairage, des poulies au plafond permettant de relever une vache couchée par exemple, une barrière amovible associée à un cornadis pour bloquer l'animal en cas de besoin et un équipement permettant d'amener une machine à traire (8, 118).

Enfin le box de vêlage doit être un lieu d'isolement permettant que le vêlage se déroule dans de bonnes conditions d'hygiène (25, 113, 118). Ainsi un nettoyage et une désinfection après chaque vêlage doivent être facilement réalisables. Un sol en béton, un accès facilité pour les tracteurs et un système d'évacuation pour les eaux de lavage doivent être prévus (8, 118). Néanmoins le choix du type de sol peut être difficile car les sols en terre battue semble faciliter le lever des vaches affaiblies (comme dans le syndrome « vache couchée »), mais être plus difficile à nettoyer. Enfin il est primordial que le box de vêlage ne soit pas utilisé pour l'isolement des animaux contagieux (118).

Tous ces éléments sont primordiaux dans l'organisation du box et sont présentés dans les figures 13 et 14 qui indiquent respectivement l'emplacement du box dans une stabulation type et l'organisation du box lui même.

Figure 13 : emplacement du box de vêlage et circuit des vaches laitières (flêché) (d'après 118)

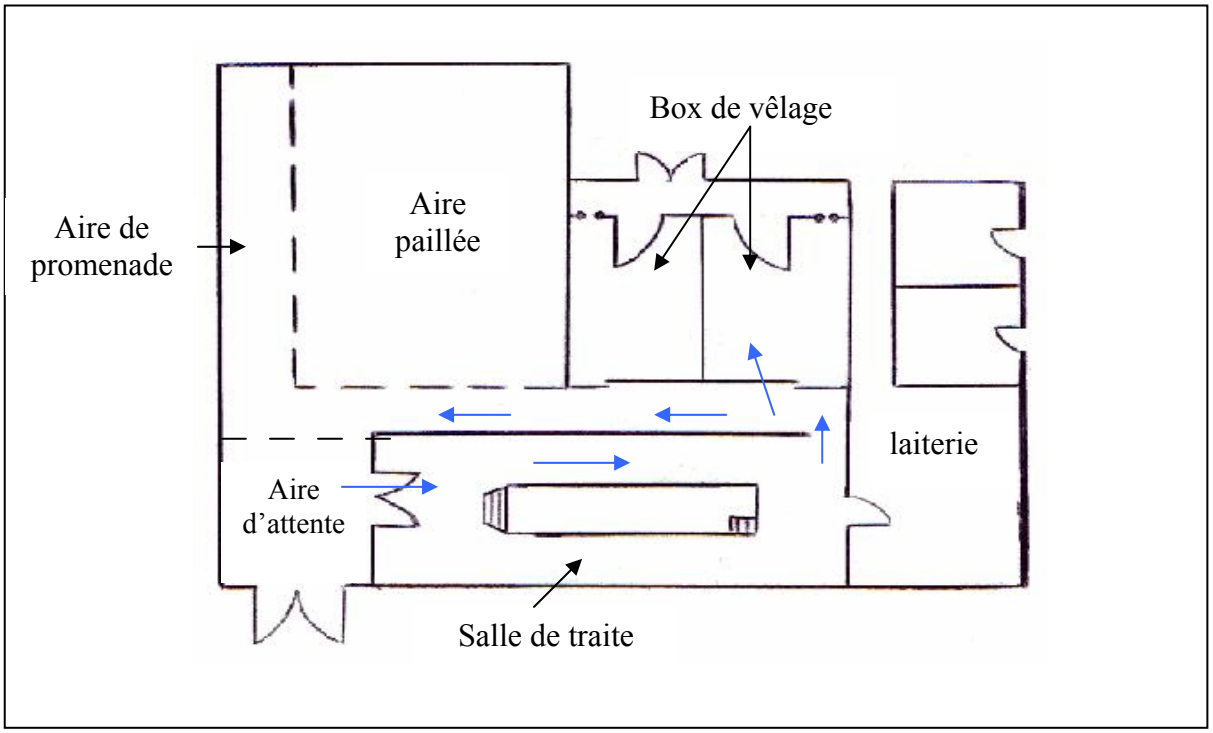
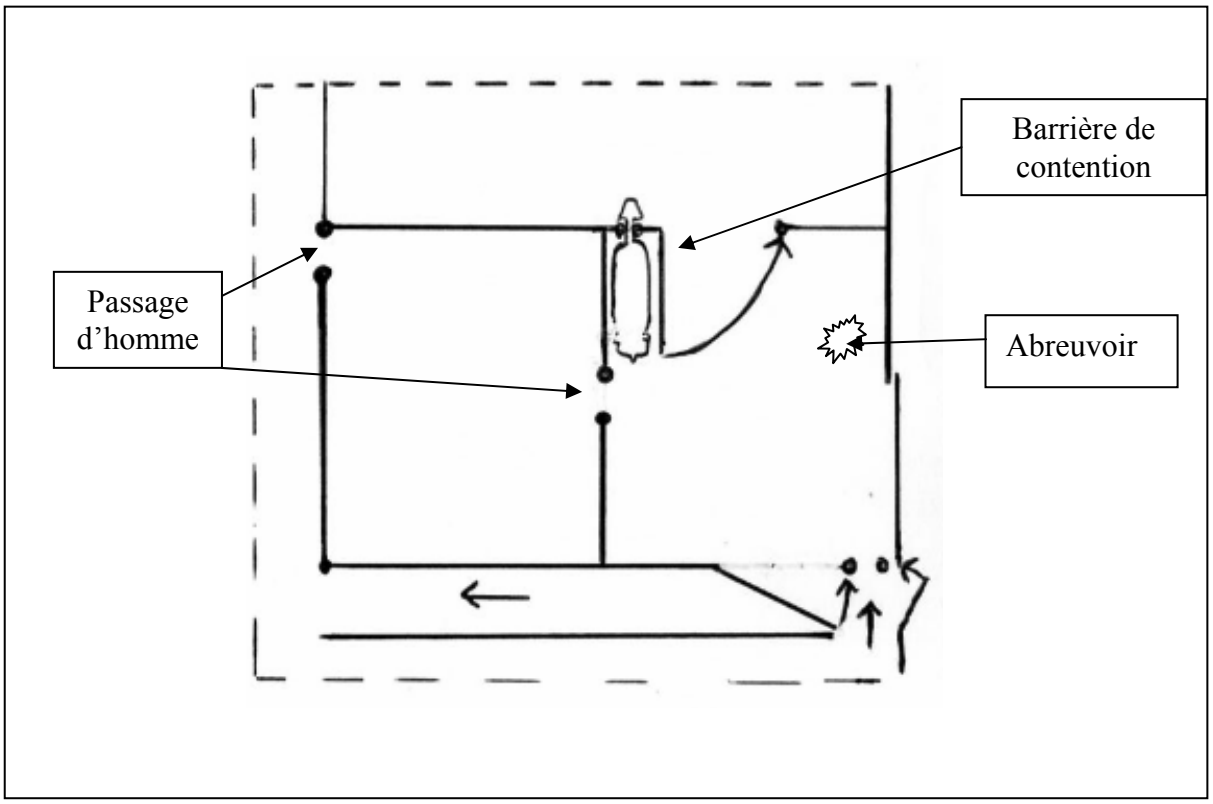


Figure 14 : aménagement d'un box de vêlage (d'après 118)



4) Importance de la gestion de l'accès à l'alimentation

Nous avons étudié précédemment l'importance des apports alimentaires dans la prévention de nombreuses maladies du *peripartum*.
L'accès du troupeau à l'alimentation doit être contrôlé par l'éleveur. Ce contrôle est primordial en particulier dans le cas de la distribution des concentrés des vaches laitières. Si ceux-ci ne sont pas distribués en salle de traite, de nombreux aménagements doivent être réalisés dans la stabulation pour que cette distribution individuelle soit possible. L'utilisation d'un cornadis peut être une solution ; dans ce cas, les vaches sont bloquées une par une et l'éleveur distribue à chacune la quantité de concentré nécessaire. Une autre solution est celle du DAC (Distributeur automatique de concentrés), celui-ci est utilisé dans le cas de grand troupeau en ration individuelle ; il règle le problème de l'identification des animaux pour l'alimentation et simplifie le travail de l'éleveur. Dans le cas d'une stabulation libre, les vaches disposent d'un collier personnel qui est reconnu par le distributeur. Le distributeur est situé le plus souvent en bordure de l'aire de couchage à la limite de l'aire d'exercice. Les vaches se positionnent devant le distributeur ce qui déclenche une chute de nourriture proportionnelle à leurs besoins. Dans le cas des stabulations à l'attache, c'est le DAC qui se déplace devant chaque logette et distribue la quantité de nourriture adéquate. Ceci permet un bon ajustement individuel du niveau de complémentation (118).

Dans le cas du DAC ou dans le système des logettes, il faut éviter les phénomènes de compétition entre les animaux, phénomènes qui peuvent être à l'origine de traumatismes ou de carences alimentaires. Dans ce cas il faut prévoir un nombre de place à l'auge, supérieur au nombre de vaches présentes dans l'exploitation et des places dont la largeur doit être comprise entre 70 et 75 cm par animal (161). De même les points d'abreuvement doivent être placés dans des zones dégagées, éloignées de l'aire paillée. Il faut compter un bol pour sept vaches et un bac pour 20 à 30 vaches dont le débit doit atteindre 7 litres par minute au minimum. De plus, la hauteur du niveau d'eau des abreuvoirs doit être égale à 61% de la hauteur au garrot moyenne des animaux du troupeau (161).

Enfin un système de prévention des mammites utilisant un blocage de l'accès au fourrage pendant l'heure précédant la traite, a été mis au point. Celui-ci a pour objectif d'encourager les vaches à aller manger le fourrage après la traite plutôt que d'aller se coucher dans les logettes ou sur l'aire paillée à la sortie de la salle de traite. Ainsi le canal du trayon a-t-il le temps de se refermer et les contaminations ascendantes sont donc diminuées (143).

La distribution de l'alimentation joue donc aussi un rôle primordial dans la prévention des maladies du *peripartum*.

L'organisation et l'hygiène des bâtiments en élevage peuvent s'avérer très difficile à mettre en place. En effet le respect des différentes recommandations précisées dans les parties précédentes est fondamental pour le maintien de l'hygiène et donc de la santé des différents animaux de l'élevage. La part de l'éleveur dans la prévention des maladies du *peripartum* est donc importante. La mécanisation toujours plus présente dans les élevages (pailleuses automatiques, DAC etc…) permet donc à celui-ci d'être plus disponible pour la surveillance de ses animaux et pour la détection des symptômes précoces des maladies du *peripartum*.

En conclusion, le non respect des recommandations zootechniques en élevage est le plus souvent mis en cause dans la pathogénie de nombreuses maladies du *peripartum*, maladies que nous allons étudier plus précisément dans les prochains chapitres.

Rapport-Gratuit.com

Deuxième partie :

Le péripartum : une période de fragilité vis-à-vis des maladies infectieuses

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Les bovins durant leur vie sont plus ou moins sensibles aux infections, que celles-ci soient bactériennes, virales ou parasitaires. Les ruminants sont des animaux grégaires aussi bien à l'état sauvage que lorsqu'ils sont domestiqués. Cette caractéristique de leur mode de vie les rend particulièrement vulnérables vis-à-vis des maladies infectieuses qui ont une incidence aussi bien sanitaire qu'économique sur les élevages. De plus, dans les élevages laitiers, la santé de l'homme est directement mise en jeu ; en effet certaines de ces maladies sont des zoonoses (brucellose, salmonellose par exemple). Il est donc primordial d'endiguer ces maladies infectieuses le plus rapidement possible. Avant d'étudier directement chaque maladie infectieuse dont peut être atteinte une vache laitière en *peripartum*, nous essaierons tout d'abord de comprendre la vulnérabilité de ces bovins pendant cette période.

I-L'immunité des bovins en péripartum

Le *peripartum* est la période de tous les dangers en ce qui concerne la contamination de la vache laitière par les agents des maladies infectieuses. La plupart des études s'étant intéressées à la fragilité immunitaire de la vache en *peripartum*, ont pris pour exemple les mécanismes de résistance de la mamelle aux mammites. Nous allons donc tout d'abord nous intéresser aux mécanismes de défenses du tissu mammaire. Puis nous étudierons ensuite les similitudes qui ont été mises en évidence dans les autres tissus.

A) Les défenses immunitaires en péripartum : le cas de la mamelle

1) Les acteurs de l'immunité mammaire

La mamelle peut s'appuyer sur deux mécanismes de défenses. Le premier est le canal du trayon qui correspond à la première ligne de défense : il permet d'éviter l'entrée dans la citerne de la mamelle de toutes les bactéries environnementales. Le deuxième mécanisme de défense est composé de la population cellulaire de la mamelle saine (lymphocytes (B et T) et phagocytes (macrophage polymorphonucléé)). Ces cellules vont respectivement être à l'origine de l'immunité humorale et cellulaire de la mamelle pour les premières et de la phagocytose et de la mort des bactéries pour les secondes. Elles sécrètent également les premiers médiateurs de l'inflammation, eux-mêmes responsables de l'augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles (PMN) présents dans la mamelle par migration cellulaire. Dans la mamelle, la phagocytose par les macrophages et les PMN est la méthode de défense la plus efficace vis-à-vis des infections bactériennes. Si l'infection résiste à ces premières défenses, des cellules mononucléées vont venir renforcer l'action des macrophages déjà présents (41, 79).

Ces cellules par leur action protègent la mamelle saine. Ces cellules passent du sang au lait grâce aux jonctions GAP endothéliales. Les PMN ont une durée de vie dans le lait beaucoup plus réduite que dans le sang, les traites permettent à la mamelle de renouveler son stock de cellules immunitaires actives. C'est pourquoi il a été prouvé que les vaches traites deux fois par jour sont plus sensibles aux mammites que les vaches traites quatre fois par jours. Néanmoins, si les PMN ont une action efficace vis-à-vis des infections, ils peuvent aussi être à l'origine de lésions tissulaires consécutives à leur activité inflammatoires, lésions qui pourraient diminuer les capacités fonctionnelles de la mamelle (41, 79).

La phagocytose des antigènes bactériens par les PMN est facilitée par l'action des immunoglobulines opsonisantes présentes dans le lait et sécrétées par les lymphocytes B. Leur concentration dans le lait varie en fonction du stade de lactation de la vache (41, 79).

2) Impact du péripartum sur l'immunité de la mamelle

Les infections mammaires sont plus fréquentes au moment du tarissement et dans la période du *peripartum* (79). D'après de nombreux auteurs (41, 127, 154), il existe bien un lien entre la sévérité des mammites, en période de vêlage et l'activité des PMN (chimiotactisme, diapédèse, phagocytose). L'augmentation de l'incidence est due à la baisse des capacités phagocytaires, elle-même consécutive à l'involution utérine et donc à la baisse du niveau de production lactée (41). Au niveau cellulaire cette diminution du pouvoir phagocytaire est due au blocage des sites d'adhésion des PMN et d'opsonnisation des immunoglobulines par les immuns complexes et la lactoferrine, présents en grande quantité dans la mamelle en involution. Ainsi observe-t-on une augmentation du nombre des PMN immatures et une diminution des phagocytoses et de la bactéricidie pendant les deux premières semaines après le part. Associé à toutes ces découvertes, des altérations dans la blastogenèse des lymphocytes et une diminution des taux d'anticorps humoraux ont été observées juste après le vêlage (41, 79, 154, 213).

Plusieurs mécanismes peuvent être suspectés pour expliquer l'immunosuppression des vaches en *peripartum*. Une cascade d'évènements endocriniens survient à cette période. Ces variations hormonales préparent l'expulsion du fœtus et des membranes fœtales ainsi que la production laitière. Elles ont donc des conséquences sur le métabolisme de l'animal (41,133). Or les maladies métaboliques réduisent la résistance des vaches aux infections par un certain nombre de mécanismes biochimiques. Ainsi lors du vêlage, en cas de balance énergétique négative, une cétonémie élevée s'installe. Celle-ci diminue la multiplication des lymphocytes et bloque l'activité phagocytaire des PMN (41, 154, 213). Dans ce cas c'est donc le déséquilibre métabolique induit par le part qui est responsable de l'immunosuppression. Tous les mécanismes moléculaires à l'origine de ce phénomène sont encore inconnus mais la plupart des facteurs métaboliques et hormonaux jouant un rôle dans la diminution de l'activité fonctionnelle des PMN en période de vêlage ont été mis en évidence (41, 79, 154). Ils sont présentés dans le tableau 8.

Tableau 8 : facteurs métaboliques et hormonaux jouant un rôle dans la diminution de l'activité fonctionnelle des PMN en période de vêlage (d'après 41, 79, 133)

Facteurs causals	Exemple
Facteurs hormonaux	Cortisol Oestrogène Prolactine Gestagènes
Facteurs métaboliques	Corps cétoniques
Granulocytes immatures	Augmentation des cellules groupées

Enfin il existe manifestement des vaches plus ou moins prédisposées à cette immunosuppression pendant le *postpartum*. Les variations de fonction des lymphocytes et des PMN ont donc une composante héréditaire. Une sélection génétique des vaches présentant une immunodépression moins sévère en post-vêlage pourrait donc être réalisée pour limiter l'incidence des mammites (41, 79, 127, 133, 220).

B) Les défenses immunitaires en péripartum : cas général

Généralement, les mécanismes de défense des vaches laitières ressemblent à ceux décrits précédemment pour la mamelle. Dans un premier temps il existe des défenses mécaniques non spécifiques comme celles de l'utérus après le part : juste après le vêlage, le col utérin dilaté laisse entrer des bactéries qui sont par la suite expulsées par les contractions utérines dans les sept semaines suivantes (192). Dans un second temps ce sont les mécanismes de défenses immunitaires cellulaires qui prennent le relais : les phagocytes et les lymphocytes.

Un affaiblissement de la réponse immunitaire est observé durant les trois semaines précédant le part et les trois semaines suivant le part : une diminution des quantités d'immunoglobulines, de lymphocytes B fonctionnels circulant et de lymphobastes circulants est ainsi observée autour du part (133, 154). Par conséquent, une plus faible réactivité du système immunitaire aux antigènes est observée. C'est pourquoi la vaccination des bovins est toujours réalisée avant les trois semaines critiques précédant le vêlage (133). Le déterminisme de l'immunosuppression de la mamelles peuvent être appliqués au cas général (tableau 8). Ainsi le part est responsable de stress qui lui-même provoque une décharge de glucocorticoïdes immunosuppresseurs provoquant la diminution du nombre de lymphocytes circulants (133, 154). C'est pourquoi en *peripartum* les glucocorticoïdes comme agents thérapeutiques ne doivent être utilisés qu'avec parcimonie. Une étude de Thanasak *et al.* (202) limite la posologie de la dexaméthasone à 0,02 mg/kg. A cette dose aucune conséquence sur l'immunité n'a été observée (202).

Enfin il semble que la composante génétique de la sensibilité à l'immunosuppression en *peripartum* a pu être mise en évidence pour tous les autres organes (127, 133, 220). De même on pourrait réaliser une double sélection sur d'une part l'intensité de la réponse immunitaire en *peripartum* et d'autre part sur les caractères phénotypiques de production (taux butyreux et taux protéique) (220).

II-Les avortements : principales affections du prépartum

Selon le décret du 24 décembre 1964, un avortement dans l'espèce bovine est défini comme étant « l'expulsion du fœtus ou d'un veau mort né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance » (151, 200). L'avortement d'un bovin est une perte économique lourde pour l'élevage (109, 201). En effet il correspond à la perte du veau. (117). La recherche de l'origine d'un avortement peut être très complexe. En effet les facteurs abortifs sont multiples. La majorité des avortements restent d'origine inexpliquée (67%) (151). Cependant une origine infectieuse peut tout de même être mis en évidence dans 31% des cas (151). En France, les avortements sont soumis à déclaration, ce qui devrait garantir la validité de ces études statistiques. Or le nombre d'avortements est régulièrement sous-estimé. En effet les cas de veaux décédés dans les premières 48 heures ou les cas d'expulsion de fœtus résorbés font rarement l'objet d'une déclaration par l'éleveur. D'après les estimations, seulement un avortement sur six serait déclaré et à l'origine d'examens dans les laboratoires départementaux (151). De plus, le décret du 24 décembre 1964 ne tient pas compte des interruptions précoces de gestation (résorption fœtale ou excrétion inaperçue du contenu de l'utérus suivie de la réapparition des chaleurs après un inter-oestrus plus ou moins long) (200). Enfin les éleveurs attendent le plus souvent la troisième manifestation abortive avant de demander des examens complémentaires (151). Cet infléchissement des demandes de diagnostic peut être expliqué par la régression de la brucellose bovine (31, 109). Nous allons

donc étudier les caractéristiques des différents facteurs abortifs. Nous envisagerons en conclusion les avortements d'origine non infectieuses.

A) Etiologie- Pathogénie

Les maladies infectieuses à l'origine des avortements peuvent être d'origine bactérienne (15%), virale (11%) ou parasitaire (5%) (117, 151). Nous allons présenter les différents agents responsables d'avortement en étudiant tout d'abord les maladies les plus fréquentes puis celles plus rares dont le diagnostic est plus difficile à réaliser.

1) Les maladies bactériennes à l'origine d'avortement en prépartum

a) *Les maladies bactériennes à rechercher en premier lieu*

- La brucellose

En France, le nombre d'avortements diagnostiqués comme étant d'origine brucellique a considérablement diminué depuis une vingtaine d'années passant de 45 000 par an à quelques centaines (200). Les bactéries incriminées ont pour nom *Brucella abortus* et *Brucella melitensis.* Ce sont des cocobacilles Gram négatif, immobiles, non encapsulées et non sporulées, mis en évidence par la coloration de Stamp. Elles sont très résistantes dans le milieu extérieur (35 jours en pâture ombragée et 8 mois dans le lisier). Néanmoins elles ne résistent pas aux désinfectants usuels et à la chaleur.

La brucellose atteint le plus souvent les jeunes vaches à leur puberté. Une fois contaminés, les animaux restent le plus souvent infectés toute leur vie. Après la contamination de l'animal via les muqueuses, les brucelles vont d'abord se multiplier dans les ganglions situés à proximité de la porte d'entrée de l'infection puis vont se disséminer par voie lymphatique et sanguine. L'utérus gravide est l'une des localisations les plus fréquentes des brucelles. Chez les animaux atteints par la brucellose, on observe alors une placentite qui altère la vascularisation du fœtus et le soumet donc à une anoxie, elle-même à l'origine d'une septicémie. L'infection du fœtus *in utero* est donc responsable chez celui-ci d'une septicémie mortelle et donc de l'avortement. La durée minimale d'excrétion des bactéries est alors estimée à trois semaines après le vêlage. Néanmoins la multiplication des brucelles (et donc la contagiosité) est réactivée chez ces animaux lors de tout stress (comme une gestation) (151, 200). Les vaches sont donc spécialement sensibles (ou excrétrices) aux brucelles au moment du *peripartum*.

- Les salmonelloses

Les cas d'avortements dus à la salmonellose sont surtout observés chez les génisses au pâturage, pendant leur sixième, septième et huitième mois de gestation. Ils sont plus souvent observées dans les troupeaux laitiers que dans les troupeaux allaitants. Toutes les salmonelles peuvent provoquer des avortements. Cependant *Salmonella Dublin* et *Salmonella Typhimurium* qui ont un tropisme marqué pour l'appareil génital, sont souvent isolées dans les cas d'avortement à salmonelle. *Salmonella enteritidis* et *Salmonella abortus ovis* sont quant à elle rencontrées plus rarement. Les Salmonelles sont des entérobactéries Gram négatif très résistantes dans le milieu extérieur (jusqu'à un mois dans l'eau) (151, 200)

La contamination par voie orale est la plus fréquente : cependant une contamination par voie respiratoire a aussi été décrite (151).On observe souvent une entérite aiguë quelques jours avant les avortements (200). Les salmonelles semblent faire partie de la flore digestive normale chez de nombreuses vaches et ne provoquer aucun problème dans un premier temps. C'est seulement lorsque cet équilibre est rompu que les salmonelles prolifèrent et expriment leur pouvoir pathogène. Ainsi un déséquilibre dans l'alimentation en période de tarissement peut-il causer un affaiblissement chez la vache laitière et surtout un déséquilibre de la flore intestinale et donc une salmonellose (152). Les salmonelles pénètrent alors la muqueuse iléale et se propagent à tous les organes par voie sanguine. Cette septicémie salmonellique peut alors être aggravée par la libération d'endotoxines. La septicémie atteint alors le fœtus et ses annexes et entraîne donc un avortement (151). Après l'interruption de la gestation, les bactéries sont excrétées par voie génitale pendant 18 jours et certaines vaches peuvent devenir porteuses asymptomatiques. La lutte contre la salmonellose est d'autant plus importante que celle-ci serait impliquée dans la transmission à l'homme de souches multirésistantes aux antibiotiques (200).

- La fièvre Q (ou coxiellose)

La fièvre Q semblerait être à l'origine de 1 à 3 % des avortements chez les bovins (200). Cette affection est due à *Coxiella burnetii*, bactérie faisant partie du groupe des rickettsies et très résistante dans le milieu extérieur (jusqu'à 7 mois dans la poussière, 586 jours dans les excréments de tiques, sept jours dans l'eau à température ambiante). Elle résiste aussi aux agents chimiques (ammoniums quaternaires et désinfectants usuels) et physiques (UV, ultrason et variation de pH) (93, 151, 168).

La contamination se fait par voie orale ou par inhalation de matière virulente L'infection par la fièvre Q provoque une placentite puis une anoxie ainsi qu'une septicémie fœtale responsable d'avortement à tous les stades de gestation. Cependant elle provoque plus souvent des vêlages prématurés et des épisodes de métrites chroniques dans les troupeaux. L'excrétion bactérienne semble être maximale dans le mucus vaginal et les produits de la parturition. Celle-ci persiste jusqu'à trois semaines après le vêlage. Néanmoins les mécanismes régissant l'excrétion des bactéries ne semblent pas encore totalement élucidés (93, 151, 168, 200).

- La chlamydiose

L'importance des avortements dues à la chlamydiose en France est discutée. Pour certains auteurs, cette maladie serait à l'origine de 20% des avortements. Les avortements dus à la chlamydiose sont des avortements sporadiques (5% par troupeau) qui ont lieu dans le dernier tiers de gestation (151, 200). La chlamydiose est provoquée par *Chlamydophila psittaci,* bactérie intracellulaire obligatoire proche morphologiquement de *Coxiella burnetii.* Néanmoins, l'agent de la chlamydiose semble un peu moins résistant dans le milieu extérieur que celui de la fièvre Q (cinq jours dans le placenta, deux jours dans les urines et plusieurs mois dans le milieu extérieur) (168).

La contamination se fait selon les mêmes modalités que pour *Coxiella burnetii*. De la même manière les produits du part sont les matières les plus virulentes (168). Seule la gestation permet l'expression de la maladie car l'infection se développe dans l'utérus gravide pendant les deux derniers mois de gestation. Il faut que l'animal soit soumis à l'infection pendant au moins cinq semaines pour que les lésions placentaires (nécrose des cotylédons) conduisent à l'avortement (par anoxie puis septicémie fœtale) (151, 168). La durée d'excrétion de matières virulentes est évaluée à trois semaines après le part.

- La listériose

La listériose est une zoonose dont la présence en élevage peut être à l'origine de cas de listériose humaine. Même si la contamination humaine a rarement une origine animale, on tente de limiter au maximum la présence de cette bactérie en élevage car cela pourrait être à l'origine de la contamination des produits alimentaires destinés à l'alimentation humaine (148). La listériose peut provoquer des avortements situés entre le quatrième et le huitième mois de gestation. *Listeria monocytogenes* est la bactérie la plus souvent incriminée C'est une cocobacille Gram positif, anaérobie facultatif. Ce sont des bactéries très résistantes qui survivent facilement dans les ensilages mal réalisés et entretenus à pH alcalins (de 5,6 à 9,6) et à des températures allant de 2 à 45°C. Elles peuvent vivre plus de 2 ans dans un sol sec. Elles sont de plus très résistantes aux ensembles de procédés tels que les congélation et décongélation (148, 151, 200).

Les vaches se contaminent par voie orale, en se nourrissant d'ensilages contaminés. L'infection se développe principalement en cas d'immunodépression chez la vache (causée par une carence alimentaire (en vitamine A par exemple), un changement brusque de climat, une gestation, un stress). Dans l'intestin on observe une multiplication des *Listéria* dans les entérocytes, celle-ci est suivie par la destruction des cellules intestinales et donc d'une bactériémie. Par les mêmes mécanismes de placentite puis de septicémie fœtale, un avortement se produira dans les vingt quatre heures suivant la bactériémie et dans les cinq à dix jours suivant la contamination par un ensilage contenant des *Listéria* (148, 151, 200). En cas d'infection tardive une mortinatalité ou la naissance d'un jeune développant rapidement une septicémie fatale peut être observée (148).

b) *Les maladies bactériennes à rechercher dans un deuxième temps*

- La leptospirose

La leptospirose est une maladie contagieuse commune à l'homme et aux autres animaux domestiques. Elle est en développement dans tous les pays et est responsable d'environ 3% des avortements chez la vache. Le leptospire est un petit spirochète aérobie qui ne survit que peu de temps dans le milieu extérieur (au plus quelques semaines dans l'eau). Sa résistance sera améliorée si celle-ci se retrouve dans une zone ou le climat est chaud, humide et le pH proche de la neutralité. Il existe deux groupes de leptospires : les saprophytes qui vivent dans l'eau et les pathogènes. Les leptospires pathogènes qui ont été recensées sont réparties en 22 sérogroupes et 123 sérovars. Celles qui sont le plus fréquemment rencontrées sont *Leptospira ictéro-hemorragiae, Leptospira grippo typhosa, Leptospira australis, Leptospira pomona, Leptospira ballum, Leptospira sejroe* et *Leptospira hardjo.* La pathologie de la reproduction bovine mondiale est dominée par les *Leptospira hardjo* et *pomona* (151, 200).

La contamination se fait par l'intermédiaire des muqueuses (oculaires, buccales, nasales, vaginales et penienne) au travers d'une peau abrasé ou ayant macérée par l'eau. Dans les quatre à dix jours suivant, une bactériémie survient. Un délai de plusieurs semaines entre la multiplication des germes et le déclenchement de l'avortement peut être observé. Après l'avortement les germes peuvent persister près d'une centaine de jours dans l'utérus (151, 200).

- La campylobactériose (ou vibriose)

La campylobactériose est une maladie vénérienne dont les agents bactériens sont *Campylobacter fetus venerialis et Campylobacter fetus fetus.* La campylobactériose a pratiquement disparu de France grâce à la généralisation des inséminations artificielles. Les données de la littérature montre qu'en élevage allaitant 4 à 20% des vaches avortent vers le 6ème mois de gestation. Mais la plupart des avortements passent inaperçus car ils ont lieu entre le trentième et le quarante-cinquième jour de gestation. Ces bactéries sont des hôtes obligatoires du tractus génital, très peu résistantes aussi bien dans le milieu extérieur que dans les prélèvements.

Les avortements s'expliquent par des lésions de placentites proches de celles observées lors de brucellose bovine (151, 200).

- Les autres infections bactériennes

D'autres agents bactériens beaucoup moins fréquents peuvent être incriminés lors d'épisodes d'avortement en élevage bovin laitier.

Les avortements à *Ureaplasma diversum* sont le plus souvent rencontrés au Canada où il serait responsable de près de 10% des avortements.

Les entérobactéries Gram négatif, autres que les salmonelles sont souvent isolées des avortons. Néanmoins, il faut prendre garde à ne pas confondre une contamination bactérienne secondaire et un agent d'avortement.

Il en est de même pour *Actynomyces pyogenes* dont les mécanismes d'action sur les avortements restent encore à préciser.

Enfin des traces de *Mycobacterium avium* ont été isolées dans les placentas de vaches ayant avorté au septième mois de gestation. Il est soupçonné d'être responsable d'épidémie d'avortements ayant lieu lorsque la tuberculose aviaire atteint les volailles de l'exploitation (151, 200).

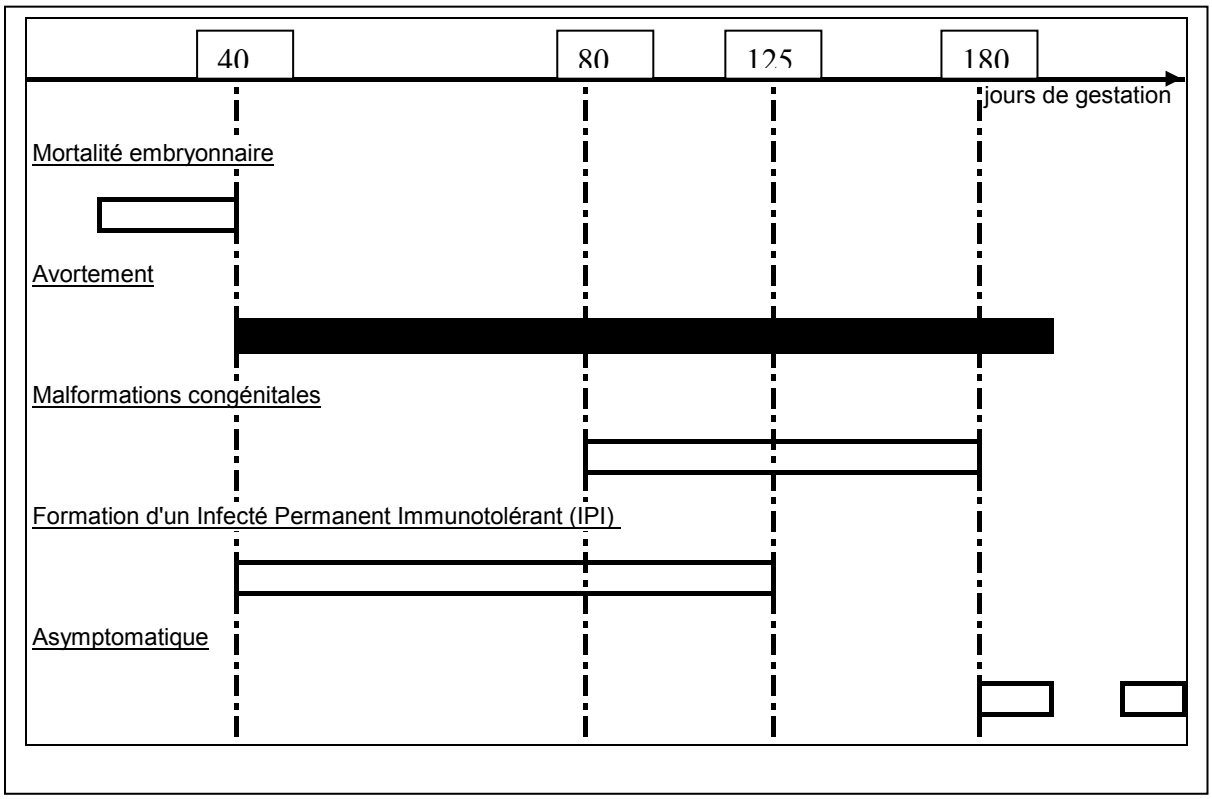
2) *Les maladies virales à l'origine d'avortements en péripartum*

a) *Infection par le virus de la diarrhée virale bovine (BVD-MD)*

Le virus responsable de BVD-MD a été décrit pour la première fois en 1946. C'est un virus à ARN de la famille des flaviviridae, du genre pestivirus (119, 151, 200). Initialement il avait été associé à la maladie des muqueuses, mais des recherches réalisées ces dix dernières années ont permis de mettre en évidence l'action de ce virus sur la reproduction (119). Les animaux porteurs de l'infection peuvent ne présenter ni symptôme, ni lésion. L'infection par ce pestivirus est relativement fréquente (70 à 90% des troupeaux de l'ouest de la France en 1997) et polymorphe. Les conséquences d'une infection par BVD-MD sur l'appareil reproducteur sont dépendantes de la souche (cytopathogène on non) et du moment de l'infection. Les différents symptômes provoqués par ce pestivirus sont présentés dans la figure 15.

RapportGratuit.com

Figure 15 : effet de l'infection par le virus BVD sur le fœtus
en fonction du stade de gestation (d'après 151)



Le pouvoir abortif des souches de BVD est variable. Si celles-ci infectent les vaches durant le premier trimestre de gestation, elles provoquent la mort du fœtus qui sera soit expulsé sous forme autolysée, soit momifié dans l'utérus. Dans le cas d'une contamination ayant lieu entre 100 et 200 jours de gestation, l'avortement a lieu entre 30 jours et trois mois après la contamination. Les dommages visibles sur les fœtus des bovins atteints par le BVD sont dus à une interférence spécifique du BVD avec la différenciation des tissus, leur maturité et leur développement (119). Dans le cas où l'infection d'une femelle gestante par le BVD ne provoque pas d'avortement, les conséquences sur l'embryon peuvent être diverses en fonction de la date d'infection (comme cela est visible dans la figure 15). Tout d'abord des cas de malformations fœtales (aplasie, nécrose pulmonaire, anomalies nerveuses ou oculaires) peuvent être observés. Les infectés permanents immunotolérants (IPI) sont les veaux nés de mère atteinte par une souche non cytopathogène du virus BVD. Les veaux IPI sont sains mais excréteurs du virus à vie. Ils sont non vaccinables. Enfin dans les cas de contamination tardive de la mère, le veau naît en bonne santé pourvu d'anticorps après une virémie de 20 à 56 jours. Il peut parfois présenter une diarrhée virale (119, 151, 200).

b) *Infection par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)*

Les premiers cas d'IBR en France ont été découverts suite aux importations de bovins de race holstein en provenance du Canada (200). Le virus responsable de la rhinotrachéite infectieuse est un herpesvirus (l'herpesvirus bovin 1 BHV-1). Ce virus est très peu résistant dans le milieu extérieur. Il est désactivé par les désinfectants communément utilisés (ammonium quaternaire). Il existe trois souches qui ont chacune un tropisme différent (génital, pulmonaire et nerveux). Mais les trois sont susceptibles d'engendrer des avortements.

La contamination par le virus de l'IBR se fait par voie intra-nasale. Les premiers symptômes se déclarent le plus souvent dans les quinze jours à deux mois suivant la contamination. Après inoculation, le virus se multiplie dans les cellules épithéliales des muqueuses respiratoires et génitales, puis il se propage à d'autres localisations pouvant provoquer ainsi des avortements. Ceux-ci apparaissent deux à trois semaines après une contamination ou après l'expression de symptômes respiratoires. Ils surviennent dans tous les cas après le 150ème jour de gestation. En cas d'infection plus précoce, le virus se localise sous forme latente dans le placenta, puis lorsque le fœtus devient réceptif au pouvoir pathogène du virus (vers le 150ème jour), celui-ci est autolysé, momifié ou retrouvé avec des lésions de nécrose hépatique, rénale et splénique (151, 200).

De plus d'autres herpervirus bovins ont été occasionnellement isolés de fœtus bovins avortés. Le BHV-5 et le BHV-4 sont soupçonnés d'être occasionnellement responsables d'avortements dans l'espèce bovine en *peripartum*. Cependant si le rôle abortif du BHV-5 a été prouvé, il semble que dans le cas du BHV-4 ce ne soit pas le cas. Il paraît surtout responsable d'infections subcliniques du tractus génital (métrite *postpartum*, vulvovaginite) (151, 206).

3) ***Les maladies parasitaires à l'origine des avortements en péripartum***

Les causes d'avortements parasitaires sont multiples. Ces parasites peuvent provoquer des avortements directement ou indirectement (par dénutrition par exemple). Nous nous intéresserons aux parasites ayant une action directe sur l'utérus, le placenta et le fœtus. On distingue les agents parasitaires provoquant des avortements non tardifs (première moitié de gestation) d'origine fongique et ceux responsables d'avortements tardifs (septième et huitième mois de gestation) qui sont des protozoaires. Seules les protozooses sont responsables d'avortements en *peripartum*, nous nous intéresserons donc uniquement à ces derniers (33, 151, 200).

a) *La toxoplasmose*

La toxoplasmose est une zoonose qui peut se manifester sous la forme d'avortements si la contamination a lieu pendant la gestation. Les cas d'infection chez les bovins (hôte intermédiaire) sont relativement peu fréquents. L'agent pathogène est un protozoaire qui se nomme *Toxoplasma gondii*. C'est un parasite intracellulaire obligatoire qui se présente sous plusieurs formes : des ookystes, des kystes et des tachyzoïtes. Les ookystes sont rejetés dans le milieu extérieur dans les fèces de chat. Ils sont très résistants dans le milieu extérieur (12 à 18 mois dans les selles), néanmoins ils sont détruits par la chaleur. Les kystes (forme latente à

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

bradyzoïtes) sont trouvés dans les tissus de l'hôte intermédiaire (herbivore). Ils peuvent persister plusieurs années dans les tissus vivants ; dans les tissus morts cette forme est détruite par la chaleur ou la congélation. Enfin les tachyzoïtes correspondant à la forme proliférative des toxoplasmes, sont le plus souvent retrouvés dans l'intestin grêle du chat ou les diverses cellules de l'hôte intermédiaire.

Le chat, hôte définitif, est donc le réservoir permettant la dissémination d'ookystes infectant par l'intermédiaire de ses selles. Lorsqu'un animal non encore immunisé se contamine, le parasite peut se développer (dissémination des tachyzoïtes à de nombreux organes dont le placenta, il y a donc contamination trans-placentaire) ou passer à la forme enkystée (les formes latentes peuvent se réveiller à l'occasion d'un stress et émettre des tachyzoïtes actifs). L'avortement a lieu en moyenne quatre semaines après la contamination (33, 151, 200).

b) *La trichomonose*

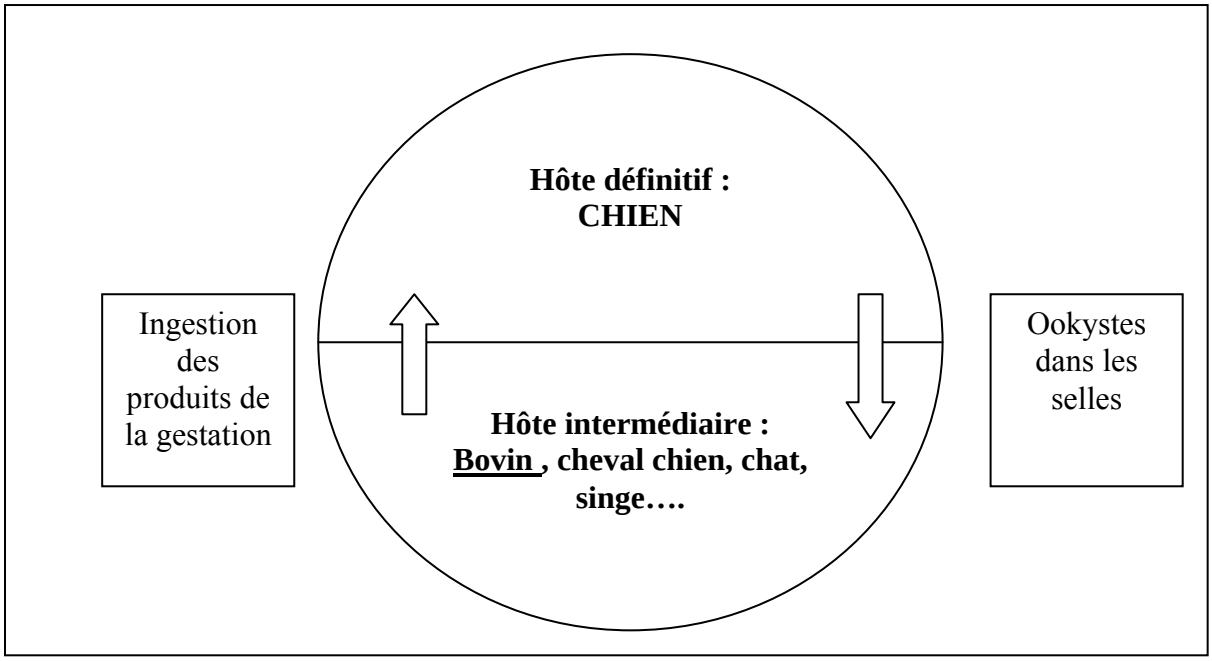
La trichomonose est une maladie génitale spécifique des bovins. Elle est due à *Trichomonas fœtus*, flagellé piriforme de dix à vingt-cinq micromètres de longueur spécifique des bovins. C'est un parasite obligatoire du tractus génital capable de résister à de faibles températures. On le trouve présent dans le prépuce chez le mâle et dans le vagin et l'utérus chez la vache.

La transmission se fait par voie vénérienne. Le parasite produit des cytotoxines et des cytokines qui vont provoquer l'avortement vers le cinquième mois de gestation en moyenne (33, 151, 200).

c) *La néosporose*

La néosporose est une maladie qui a été découverte pour la première fois en 1988. Elle serait la première cause d'avortements aux Etats-Unis. Le protozoaire responsable est *Neospora caninum* , il fait parti du Phylum Apicomplexa et est très proche des *Toxoplasma* et des *Sarcocystis*. Ce protozoaire est retrouvé sous deux formes : les tachyzoïtes et les kystes. Les tachyzoïtes correspondent à la forme du parasite qui se multiplie. Elle est donc pathogène et est responsable des cas d'avortements. Les kystes renferment les bradyzoïtes, formes quiescentes du parasite. Nous pouvons voir dans la figure 16 les différentes étapes du cycle de *Neospora caninum*, ce qui peut permettre de mieux comprendre les mesures préventives (33, 42, 151, 200).

Figure 16 : cycle hypothétique de *Neospora caninum* (d'après 151)



La contamination de la vache gestante se fait le plus souvent par voie orale après ingestion d'ookystes (200). L'action exacte de *Neospora caninum* n'a pas encore été totalement élucidée. D'après les dernières études, les avortements dus à ce parasite semblent causés par l'invasion des cellules caronculaires maternelles et des vaisseaux sanguins placentaires et foetaux par les tachyzoïtes. Cette multiplication du parasite dans les cellules provoquerait la nécrose du placenta et des lésions tissulaires fœtales (33, 42, 151, 200).

d) *La sarcocystose*

C'est une infection très banale sur le sol français. Les agents de cette maladie sont au nombre de trois : *Sarcocystis cruzii* (dont l'hôte définitif est le chien), *Sarcocystis hirsuta* (dont l'hôte définitif est le chat), *Sarcocystis hominis* (dont l'hôte définitif est l'homme). Ce parasite est une coccidie dont la résistance varie en fonction de la forme (kyste ou sporocyste).

L'hôte définitif de ce parasite rejette directement l'agent infectant (sporocystes) dans le milieu extérieur. Les bovins se contaminent par voie orale. Le parasite subit alors une multiplication asexuée dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, puis des kystes tubulaires (tubes de Miesher) se forment dans les muscles squelettiques. Les parasites provoquent des lésions par action phlogogène et toxique causés par les kystes. Les avortements sont alors provoqués par la placentite (33, 151).

L'ensemble de ces agents infectieux est à l'origine d'une minorité des avortements diagnostiqués. En effet la plupart des avortements restent inexpliqués. Néanmoins il existe 2% d'avortements d'origine non infectieuse (151). Les origines qui ont été mises en évidence sont d'ordre génétique, mécanique, iatrogène ou toxique. Les cas d'avortements d'origine génétique représentent 20% des cas de stérilités. Les anomalies responsables de ces cas ne sont pas encore complètement définies. Les avortements d'origine mécanique sont dus à la mise en jeu réflexe de l'excitabilité utérine causée par de multiples raisons (hyperthermie supérieure à 40°C, surmenage musculaire lors d'un long transport, confinement, stress etc…). Les avortements d'origine iatrogène sont le plus souvent dus à l'injection par erreur de

spécialités pharmaceutiques contre-indiquées en cas de gestation (œstrogènes, prostaglandines, glucocorticoïdes….). Enfin certains toxiques peuvent provoquer des avortements lorsqu'ils sont introduits dans l'alimentation (phytooestrogènes dans l'herbe de printemps à pousse rapide, les nitrates…). Après nous être intéressés à l'étiopathogénie des avortements nous allons maintenant étudier l'épidémiologie de ceux-ci (151, 200).

B) Epidémiologie

Les caractéristiques épidémiologiques des principales maladies provoquant des avortements sont résumées dans le tableau 9.

Tableau 9 : épidémiologie des avortements (d'après 93, 114, 115, 148, 151, 200)

AGENT	SOURCES	TRANSMISSION	TAUX D'AVORTEMENT
Brucella	Porteurs (à vie), fœtus, annexes, eaux fœtales, lochies, lait, locaux infectés	Pénétration par toutes les muqueuses	Enzootique à épizootique
Salmonella	Porteurs sains (à vie), malades, fèces, urines, lait, milieu extérieur (oiseau)	Portage digestif Pénétration digestive	Sporadique parfois enzootique
Chlamydophila	Fœtus, annexes, sécrétions utérines, lochies, lait, locaux infectés, milieu extérieur	Pénétration par toutes les muqueuses (Voie aérosol+++ Voie sexuelle ---)	5%
FIEVRE Q	Fœtus, annexes, sécrétions utérines, lochies, milieu extérieur, tiques, urines, excréments	Pénétration par toutes les muqueuses, piqures de tiques	Enzootique
Leptospira	Porteurs sains, malades, urines, lait (3 mois), contenu utérin	Pénétration par toutes les muqueuses, piqûres, plaies cutanées	Sporadique parfois enzootique
Campylobacter	Taureau et vache infecté (prépuce, vagin, utérus) Portage digestif	Transmission coïtale, Pénétration digestive	Sporadique chez les femelles
Listeria	Portage digestif (ensilage, lait)	Pénétration par toutes les muqueuses (Voie digestive+++)	Sporadique
Virus du BVD	Porteurs sains, IPI, malades Fèces, urines, lait, contenu utérin, semence	Pénétration par toutes les muqueuses Risque de transmission par semence (insémination)	Sporadique à enzootique
Virus de l'IBR	Porteurs sains (à vie), malades, fèces, urines, lait, contenu utérin, semence	Pénétration par toutes les muqueuses Risque de transmission par insémination et transfert d'embryon	Sporadique à épizootique
Trichomonas	Taureau et vache porteurs (Pénis, vagin et utérus)	Transmission coïtale	5%
Toxoplasma	Aliments et eau souillés par ookystes	Muqueuse digestive et respiratoire	Rares
Neospora	Aliments et eau souillé par ookystes	Voie orale ou Voie verticale	Enzootique

C) Diagnostic

Les avortements sont soumis à une déclaration obligatoire dans le cadre de la réglementation sanitaire liée à l'éradication de la brucellose. Depuis quelques années, la brucellose a pratiquement disparu du territoire français et parallèlement à cette évolution, les demandes d'examens complémentaires visant à déterminer l'origine des avortements sont en nette régression. La nouvelle visite sanitaire d'élevage annuelle mise en place dans le cadre de la prophylaxie sanitaire, a entre autres pour but de resensibiliser les éleveurs à l'importance de la déclaration de ces avortements et de la recherche étiologique (31). De nos jours, les éleveurs attendent le plus souvent que plusieurs avortements touchent l'élevage avant de faire appel au vétérinaire (201). Dans ce cas, la démarche clinique du vétérinaire est très importante. En effet, le relevé des commémoratifs et des signes cliniques sont les moments clés de la consultation. En règle générale, il est impossible de déterminer l'étiologie d'un avortement en se fondant uniquement sur l'épidémiologie, les symptômes et les lésions. Cependant ces données permettent de déterminer un « profil clinique » et d'avoir une suspicion avant de lancer des examens complémentaires que l'on ciblera en fonction de ces informations (30, 201). En France, certains organismes comme les Groupements Techniques Vétérinaires ont mis en place des fiches de commémoratifs rassemblant les questions à poser en début de consultation. Une fiche type est présentée dans la figure 17.

Figure 17 : fiche de commémoratifs à joindre aux prélèvements envoyés au laboratoire (d'après 30, 31, 201)

Fiche de commémoratifs
AVORTEMENT CHEZ LA VACHE

Nom et adresse du Vétérinaire :
Nom et adresse du Propriétaire :
Nature des prélèvements : placenta avorton sang de la mère
Renseignements concernant la vache avortée :
N° d'identification : Race : Age :
Date de l'avortement : Date de la saillie ou de l'insémination artificielle :
Lésions observées sur le placenta et l'avorton :
Fœtus frais ou autolysé :
Renseignements concernant le troupeau :
Effectif total : Gestantes : Avortés : Taureaux :
Dates des avortements antérieurs : Taux d'avortements dans le troupeau :
Durée :
Avortements chez les génisses ?:
Date introduction des nouveaux géniteurs dans le troupeau :
Résultats des contrôles sérologiques de ces individus :
Alimentation (Date de changement en cas de changement récent) :
Présence de moisissure dans aliment et litière :
Troubles extra-génitaux : entérite, bronchopneumonie, fièvre, ictère, méningo-encéphalite, dermatite, mortalité, panaris, suppurations diverses.
Troubles génitaux : non délivrance, métrite, stérilité, mammite.
Mortinatalité : morbidité néonatale (entérite, arthrite, pneumonie)
Mortalité néonatale
Conduite du troupeau :
Synchronisation des chaleurs : Vaccination :
Fréquence des vermifugations (noms des anthelminthiques et dates):
Présence de poules tuberculeuses dans l'exploitation :
Etiologie des avortements les années précédentes

Après avoir rempli cette fiche, le vétérinaire doit procéder aux prélèvements nécessaires aux examens complémentaires. En règle général, en cas d'avortements, les trois pièces majeures à fournir au laboratoire sont les suivantes : le fœtus avorté, le placenta et le serum de la mère (30). Néanmoins, en fonction du profil clinique déterminé auparavant et en cas de recherche spécifique d'une maladie, certains prélèvements sont à privilégier comme nous pouvons le voir dans le tableau 10.

Tableau 10 : choix des prélèvements en fonction des maladies recherchées (d'après 92, 99)

Nature du prélèvement	**Recherches possibles**
Sérum de la vache	Leptospirose, brucellose, fièvre Q, chlamydiose, BVD, IBR.
Sérum de l'avorton	Néosporose
Avorton (rate, estomac)	Salmonellose, bactériologie en général
Placenta	Brucellose, chlamydiose, fièvre Q
Sécrétions vaginales, mucus vaginal	Brucellose, fièvre Q

La méthode de prélèvement doit tenir compte des examens de laboratoire qui seront réalisés par la suite. Dans le cas du placenta et de l'avorton, le prélèvement est destiné à être utilisé pour rechercher directement l'agent infectieux (après culture, coloration et observation avec un microscope à immersion). Dans ce cas, il faut essayer de minimiser au maximum les contaminations par le milieu extérieur (car beaucoup de germes responsables d'avortements sont retrouvés dans l'environnement). De plus le prélèvement du placenta et de l'avorton sont recommandés en cas de recherche large, car l'avortement a pu être causé soit par une placentite (dans ce cas les agents infectieux seront retrouvés uniquement sur le placenta) soit par l'infection du fœtus lui-même (l'avorton est donc dans ce cas contaminé). Le sang doit être prélevé dans un tube de verre stérile de 20 mL (les tubes en plastique peuvent provoquer une hémolyse). Le volume doit être suffisant pour permettre la réalisation de la dizaine d'examens sérologiques indispensables à l'établissement du diagnostic. Cependant les prélèvements sanguins réalisés quelques jours après l'avortement doivent s'ils sont négatifs être refaits quinze jours après la mise bas. En effet au moment du vêlage, on observe une diminution du taux d'immunoglobulines sériques. Ce taux revient à la normale quinze jours après. Il faut donc refaire une deuxième série de prélèvements à ce moment là pour éviter les faux négatifs (31, 99, 201).

Le transport de ces prélèvements au laboratoire d'analyses vétérinaires du département doit être rapide et limiter au maximum l'altération des échantillons. Certains départements (comme le Calvados) mettent donc à disposition des vétérinaires et des éleveurs des colis « avortements contenant » des boîtes isothermes, des pots et des tubes de prélèvement, un pack réfrigérant et un formulaire de commémoratifs comme celui présenté dans la figure 17. L'objectif est d'améliorer la qualité des prélèvements arrivant au laboratoire (31). Les délais d'acheminement doivent être inférieurs à 48 heures pour la plupart des agents infectieux. Dans le cas où le transport de l'avorton en entier est impossible, des prélèvements (par une méthode non contaminante) sont réalisés : estomac, foie, cœur, rate, poumon et des biopsies des autres organes.

Nous allons donc maintenant détailler dans les tableaux 11 les différents examens de laboratoires à effectuer en fonction des principales maladies à rechercher sur les prélèvements d'avortements.

Tableau 11 : examens de laboratoire disponibles pour le diagnostic des principales maladies responsables d'avortement chez la vache laitière en *peripartum* (première partie) (d'après 33, 42, 90, 92, 93, 95, 119, 151, 153, 166, 201)

MALADIE	**METHODE DE RECHERCHE DIRECTE DE L'AGENT INFECTIEUX**	**EXAMEN SEROLOGIQUE**
Brucellose	- Frottis des cotylédons et des organes fœtaux puis révélation par coloration de Stamp - Culture d'enrichissement sur milieu de Farell	- EAT (épreuve à l'antigène tamponné) - RFC (réaction de fixation du complément) - Ring test
Chlamydiose	- Frottis des cotylédons et des organes fœtaux puis révélation par coloration de Machiavello Stamp. - Culture d'enrichissement sur milieu de Renoux ou sur gélose sang. - Culture sur cellules embryonnées	- ELISA - PCR - RFC = douteux au 1/40 et positif au 1/80
Fièvre Q	- Frottis des cotylédons et des organes fœtaux puis révélation par coloration de Köster et de Machiavello Stamp. - Culture d'enrichissement sur milieu Renoux ou sur gélose sang. - Culture sur cellules embryonnées =Méthode peu spécifique pour différencier chlamydiose et Fièvre Q.	- RFC= positif au 1/10 - Diagnostic différentiel avec la chlamydiose réaliser avec l'association des résultats de plusieurs test.
Salmonellose	- Culture d'enrichissement sur milieu de Renoux ou sur gélose sang. - Passage dans plusieurs bouillons d'enrichissement.	- Séroagglutination sur lame avec antigène pullorique en moins de 20 secondes. - Séroagglutination sur tube avec antigène O = positif au 1/480.
Leptospirose	- Culture d'enrichissement sur milieu de Renoux ou sur gélose sang.	- Séroagglutination sur lame puis sérotypage (institut pasteur ou ENVN) - Suivi de la cinétique des anticorps à réaliser.
Listériose	- Culture d'enrichissement sur milieu de Renoux ou sur gélose sang. - Recherche sur LCR mis en bouillon de culture pendant 2 à 3 semaines.	- Méthode actuelle décevante - Méthode à l'étude: PCR + immunofluorescence indirecte

Tableau 11 : examens de laboratoire disponibles pour le diagnostic des principales maladies responsables d'avortement chez la vache laitière en *peripartum* (deuxième partie) (d'après 33, 42, 90, 92, 93, 95, 119, 151, 153, 166, 201)

MALADIE	METHODE DE RECHERCHE DIRECTE DE L'AGENT INFECTIEUX	EXAMEN SEROLOGIQUE
Campylobactériose	- Frottis des cotylédons et des organes fœtaux puis révélation par coloration de Sartory Vago. - Culture sur cellules embryonnées	- Méthode à l'étude : Recherche d'anticorps dans le mucus vaginal prélevé entre deux périodes de chaleur.
IBR		- ELISA - Immunofluorescence directe - PCR
BVD/MD	- Isolement sur poumons, ganglions lymphatiques, cerveau, placenta des avortons et des animaux IPI. (test rapide) - Immunohistochimie sur biopsie de peau	- Séroneutralisation ou ELISA (peu fiable) - Immunofluoresence ou PCR
Toxoplasmose		- Immunofluorescence indirecte = positif à partir du 1/256.
Néosporose	- Histologie des tissus fœtaux	- Immunofluorescence = positif au 1/1280 (attention aux faux positifs) - ELISA (antigène difficile à se procurer) - PCR (coût important)
Trichomonose	- Frottis des cotylédons et des organes fœtaux puis révélation par coloration de MGG. - Culture d'enrichissement.	- Beaucoup de faux négatifs avec les sérologies car il y surtout développement d'une immunité locale.

D) Traitement et prévention

En cas d'avortement, nous avons vu précédemment que du temps peut s'écouler entre le moment où la vache avorte et le moment où le diagnostic est posé. Dans ce cas un certain nombre de mesures de prophylaxie générale peuvent être mise en place avant la réalisation de traitements plus précis.

Ainsi dans un premier temps, la vache ayant avorté doit être isolée du troupeau ; elle est mise en quarantaine pendant 2 à 3 semaines, c'est-à-dire le temps permettant l'élimination par la vache incriminée de tous ces lochies ou d'attendre les résultats d'analyse. Dans un deuxième temps, les restes de l'avorton et de ses enveloppes doivent être détruits après que les prélèvements ont été réalisés. Enfin une désinfection de l'ensemble du matériel, des locaux et des équipements, associée à l'élimination de l'ensemble des matériaux (fumier, lisier) susceptibles d'avoir été en contact avec les matières contaminantes doivent être réalisées (201).

Rapport-Gratuit.com

Lorsque le diagnostic est posé, le traitement et la prophylaxie à mettre en œuvre sont spécifiques de la maladie responsable de l'avortement. Ces différentes mesures à mettre en œuvre sont présentées dans le tableau 12.

Tableau 12 : traitement et prophylaxie des principales maladies bactériennes responsables d'avortement chez la vache laitière (première partie) (d'après 114, 147, 151, 168, 201)

MALADIE	TRAITEMENT	PROPHYLAXIE
Brucellose	- Abatage	- Détermination régulière du statut de l'élevage en éliminant les animaux à sérologie positive (assainissement, requalification) - Programme de prophylaxie national.
Chlamydiose	- Antibiothérapie (tétracyclines) mais le plus souvent traitement trop tardif	- Lutte contre les insectes - Isolement des vaches ayant avorté ou ayant des métrites ou proches du terme. - Vaccination dans les 15 jours avant le terme pendant les 4 à 5 ans ayant suivi le cas.
Fièvre Q	- Antibiothérapie (tétracyclines) au deuxième tiers de gestation	- Lutte contre les insectes - Isolement des vaches ayant avorté ou ayant des métrites ou proches du terme. - Vaccination dans les 15 jours avant le terme pendant les 4 à 5 ans ayant suivi le cas.
Salmonellose	- Antibiogramme puis traitement antibiotique (plus ou moins controversé) - Traitement symptomatique	- Vaccination avec des souches inactivées ou avec des autovaccins. - Mise en place de pédiluve - Elimination du lait
Leptospirose	- Antibiothérapie (streptomycine)	- Lutte contre les rongeurs et les eaux stagnantes polluées par les urines - Vaccination contre les sérogroupes les plus fréquents dans la région (USA)
Listériose	- Antibiothérapie (chlortétracyclines ou pénicillines) - Vitaminothérapie - Traitement souvent décevant, efficacité dépendant de la précocité du traitement.	- Destruction des rongeurs, des avortons et des enveloppes fœtales. - Désinfection des locaux d'élevage avant une nouvelle utilisation - Fabrication d'un ensilage de qualité ayant une bonne conservation (importance de l'acidification)
Campylobactériose	- Antibiothérapie administrée aux femelles et aux mâles porteurs. - Lavage du tractus génital avec une solution de dihydrostreptomycine puis antibiothérapie (néomycine et d'érythromycine) locale	- Vaccination avec des souches inactivées - Injection de 5g de streptomycine à toutes les vaches gestantes du troupeau (métaphylaxie)

Tableau 12 : traitement et prophylaxie des principales maladies virales et parasitaires responsables d'avortement chez la vache laitière (deuxième partie) (d'après 114, 151, 147, 168, 201)

MALADIE	TRAITEMENT	PROPHYLAXIE
IBR		- Vaccination annuelle pendant 4 ans (attention la vaccination ne doit pas être réalisée le jour de l'insémination artificielle sous peine de diminuer grandement la fertilité - Désinfection des matériaux d'insémination artificielle
BVD/MD		- Mise en quarantaine et dépistage de tout nouvel animal entrant dans l'exploitation - Elimination de tous les IPI dépistés - Vaccination annuelle pendant 3 ans des génisses futures reproductrices et des vaches 1 mois avant la saillie, des vaches gestantes 5 à 6 semaines avant le terme, des veaux nés de mère non vaccinée à 1 semaine, des veaux nés de mère vaccinée à 4 ou 5 mois
Toxoplasmose		- Limitation de la présence des chats dans l'exploitation - Conservation des vaches ayant avortée à cause de la toxoplasmose car elles sont immunisées
Néosporose	- Réforme des animaux ayant avorté	- Dépistage des animaux porteurs et réforme des séropositifs - Limitation de la contamination des aliments et des eaux par les fèces de chien susceptible de rejeter des ookystes - Dépistage des génisses permettant la mise en évidence d'une circulation virale dans le troupeau.
Trichomonose		- Contrôle des taureaux et recours obligatoire à l'insémination artificielle

III) Les maladies infectieuses du postpartum

Après le part, les organes de la vache laitière les plus exposés aux maladies infectieuses sont les mamelles de part la lactation et l'utérus de part les suites du vêlage. Nous allons donc tout d'abord nous intéresser aux mammites puis aux métrites. Enfin en dernière partie, nous étudierons les maladies infectieuses pouvant être responsables du syndrome de la vache couchée.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

A) Les mammites

Les mammites sont les maladies les plus fréquemment rencontréees chez les vaches laitières en *peripartum*. Le taux de vaches adultes touchées par les mammites atteint 38%. De plus 70% des mammites graves enregistrées dans le premier mois se déclarent dans les huit premiers jours de lactation (97). C'est une pathologie très coûteuse économiquement, qui représente 25% des pertes économiques dues aux maladies (20, 55, 208, 222). D'autre part, les mammites sont aussi parfois un problème de santé publique. En effet certains germes incriminés peuvent être responsables d'intoxination chez l'homme (les staphylocoques entérotoxinogènes par exemple). La mammite correspond à l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers du pis associée à une augmentation du taux de cellules dans le lait. La plupart du temps, elle se traduit anatomiquement par une congestion d'un ou plusieurs quartiers, et fonctionnellement par une modification quantitative et qualitative des sécrétions mammaires. Les conséquences cliniques dépendent de l'interaction existant entre la capacité des agents infectieux à coloniser la mamelle et la résistance de l'hôte à cette infection (208).

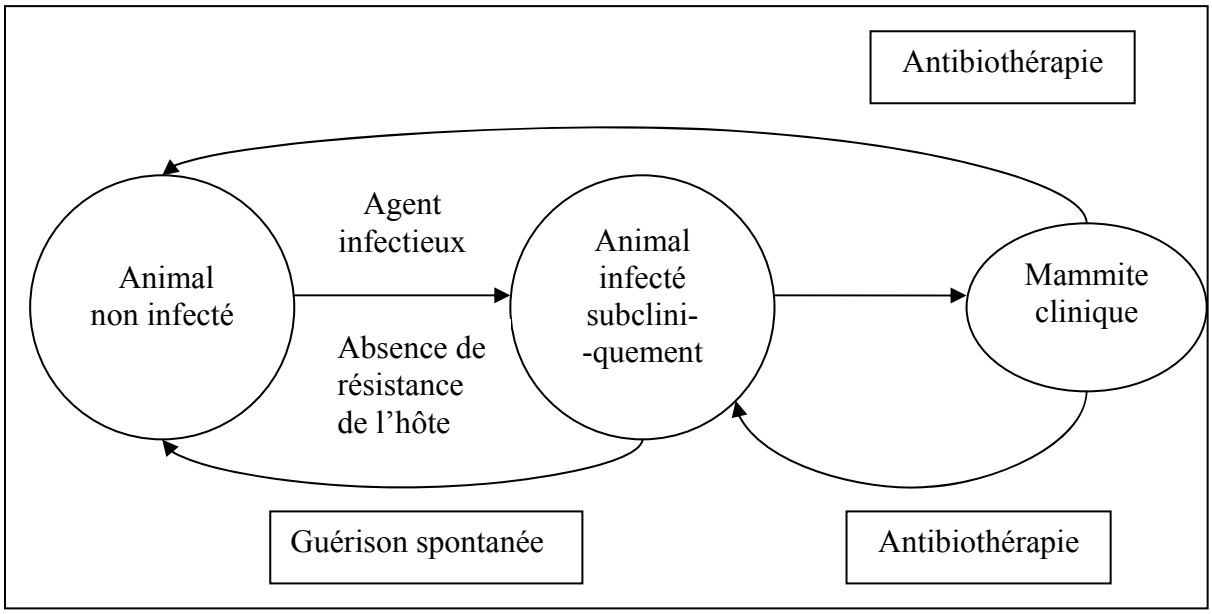
Nous étudierons dans un premier temps l'étiopathogénie de cette maladie, puis son épidémiologie ainsi que son diagnostic et enfin les traitements et les mesures de prophylaxie qui peuvent être mises en place en élevage laitier.

1) Etio-pathogénie

a) *Classification*

Au sein d'un troupeau, les vaches laitières peuvent être classées en trois catégories : les vaches non infectées, les vaches infectées subcliniquement et celles cliniquement infectées (61). Les vaches atteintes de mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes cliniques alors que celles atteintes de mammites subcliniques ne présentent pas de symptômes cliniques mais des comptages cellulaires individuels élevés (27, 61). La figure 18 illustre les possibles passages d'une catégorie à l'autre.

Figure 18 : les différentes catégories de mammites (d'après 61)



Le passage d'une catégorie de mammite à une autre dépend de la résistance de l'hôte et de la nature de l'agent infectieux à l'origine de la mammite. Par exemple, les infections dues à *E. coli* ont tendance à devenir rapidement des mammites cliniques alors que les infections à *Staphylococcus aureus* persistent le plus souvent sous la forme d'infections subcliniques pendant des semaines voire des mois (20, 61).

Les mammites subcliniques provoquent une augmentation du nombre de leucocytes (« cellules ») dans le lait ; le lait est macroscopiquement normal et aucun signe d'inflammation ni d'infection n'est visible. Le plus souvent cette infection subclinique est responsable d'une fibrose du tissu mammaire et donc à terme d'une diminution de la production laitière. Elles sont fréquemment dus à deux streptocoques : *Streptococcus agalactiae et Streptococcus aureus* (208).

Les mammites cliniques sont caractérisées tout d'abord par des anomalies macroscopiques du lait produit par les vaches touchées. Ces anomalies peuvent aller de la présence de lait caillé à celle de fibrine. On peut également observer des symptômes cliniques d'infection (hyperthermie, rougeur et douleur au niveau de la mamelle). Parmi les mammites cliniques, une classification clinique existe. Celle-ci repose sur l'intensité des symptômes exprimés par la vache laitière. On distingue donc les mammites cliniques aiguës simples, les mammites cliniques aiguës gangréneuses et les mammites chroniques.

Les mammites cliniques aiguës sont caractérisées par un œdème mammaire, de la douleur, des difficultés de déplacement associés à une atteinte systémique (hyperthermie, anorexie, abattement). Elles sont le plus souvent dues à une nouvelle infection (avec des bactéries à Gram négatif ou des *Klebsiella)* ou alors dues à une exacerbation d'une infection chronique.

Les mammites cliniques aiguës gangréneuses sont peu communes mais elles sont très graves. Des symptômes généraux graves (anorexie, déshydratation, hyperthermie, toxémie) sont associés à des symptômes locaux tout aussi importants (mamelle très œdématiée passant du rouge au bleu avant de se nécroser). Les bactéries primaires à l'origine de ces manifestations sont *Staphylococcus aureus* et *Clostridium perfringens* et *E. coli*.

Enfin dans le cas des mammites cliniques chroniques, aucun signe clinique n'est mis en évidence pendant de longues périodes. Puis des phases cliniques plus graves apparaissent de façon chronique avec une augmentation des comptages cellulaires dans le lait. La glande est détruite peu à peu (d'abord les alvéoles puis les canaux) puis la production laitière diminue régulièrement parallèlement à cette destruction. Les germes à l'origine de cette catégorie de mammite sont les coliformes, *Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus ou Salmonella dublin* (27, 55, 208).

b) *Agents infectieux à l'origine des mammites et leur pathogénie*

Les mammites sont dues à des agents infectieux dont les caractéristiques diverses sont résumées dans le tableau 13.

Tableau 13 : description des agents étiologiques les plus fréquents des mammites (d'après 20, 55, 61, 96, 136, 159, 194, 208)

Agent	Sources	Résistance
Streptococcus dysgalactiae	-Glandes mammaires, trayon lésé. -Amygdale, bouche et vagin	-Dans le milieu extérieur (peau du trayon, lavette, sol, paille): 1 à 30 jours -Pas de résistance aux désinfectants usuels
Streptococcus agalactiae	-Glande mammaire	-Dans le milieu extérieur (peau du trayon, lavette, sol, paille): 1à 30 jours -Pas de résistance aux désinfectants usuels
Streptococcus uberis	-Environnement : paille, pâture surexploitée -Animal : mamelle, amygdales, rumen, rectum, tractus génital, peau, pelage	-Capacité à se multiplier dans le milieu extérieur et dans la mamelle en involution
Staphylococcus aureus	-Glande mammaire, trayons lésés -Amygdale, bouche et vagin	-Dans le milieu extérieur : bonne résistance (peau du trayon, flore normale) -Se fixe facilement dans les infractuosités créées par des lésions comme les gerçures
Staphylocoques à coagulase négative	-Mamelle et canal du trayon -Cavité buccale et pelage	-Dans le milieu extérieur : bonne résistance (peau du trayon) -Se fixe facilement dans les infractuosités créées par des lésions comme les gerçures
Les coliformes *(E. coli)*	-Litière -Peau du trayon -Lavette utilisée pour le nettoyage lors de la traite	-Capacité à se multiplier dans le milieu extérieur
Les arcanobacterium *(Actinomyces pyogenes, Corynebacterium bovis)*	-Germe ubiquitaire	-Très résistant (des années dans le tissus mammaire) -empêche la multiplication d'autres germes mammaires
Mycoplasma	-Mamelles -Nombreux autres organes	-Peu résistant dans le milieu extérieur (air) mais résiste 18 jours sur lavettes humides

D'autres agents infectieux moins fréquents ont été mis en évidence comme étant à l'origine plus ou moins directement de mammites (leptospires, salmonelles, champignons).

En règle générale, les mammites débutent par l'invasion du canal du trayon par l'agent pathogène. A ce niveau les agents infectieux doivent passer la première ligne de défense de la mamelle composée par le sphincter, la kératine du canal du trayon et les substances bactéricides sécrétées par la rosette de Furstemberg. Lorsque les bactéries ont réussi à franchir cette première étape, elles vont progresser dans le tissus mammaire par deux méthodes : soit par adhésion à l'épithélium mammaire puis colonisation des autres tissu (Streptocoques, Staphylocoques, Klebsiella), soit par multiplication intense des bactéries dans le lait et colonisation de tous les tissus mammaires baignés par le lait. La mamelle va alors faire appel à sa deuxième ligne de défense composée par les mécanismes inflammatoires. Cependant cette inflammation va provoquer des lésions inflammatoires plus ou moins graves sur les grands et les petits canaux excréteurs de la mamelle. De même la phagocytose des bactéries par les leucocytes peut provoquer la libération de toxines. Après ces premières étapes, plusieurs scénarios peuvent avoir lieu : soit les défenses mises en place par la mamelle sont suffisantes pour juguler l'évolution de l'infection, soit celles-ci sont dépassées et le tissu alvéolaire est détruit (le canal excréteur étant bloqué par les caillots, la pression intra alvéolaire augmente et les cellules sécrétrices sont détruites) (55, 61, 208).

Certains détails de la pathogénie varient en fonction de l'agent étiologique impliqué. Par exemple dans le cas des mammites à staphylocoques, les canaux excréteurs sont bouchés par des micro-abcès et des granulomes. Dans le cas des mammites colibacillaires, la pathogénie spécifique réside dans la libération d'une endotoxine par les bactéries. Cette toxine est hyperthermiante ; elle augmente la perméabilité vasculaire de la mamelle qui va donc s'œdématier et elle va être responsable d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium et donc d'une hypocalcémie (61, 208).

c) *Les facteurs favorisants*

De nombreuses études comme celle de N. Bareille *et al*. (97) ont tenté d'identifier les facteurs à l'origine de l'apparition de mammites cliniques et subcliniques. Les différents facteurs de risque mis en évidence peuvent être liés soit à la vache elle-même, soit à la conduite d'élevage (traite, alimentation, croisement réalisé), ou enfin à la gestion de l'environnement du troupeau dont la vache fait partie. Pour qu'une mammite se développe chez un animal, il faut que plusieurs facteurs favorisants soient présents en même temps. Ainsi l'hôte doit être réceptif (baisse de sa résistance due à son stade physiologique….) et les conditions environnementales ou technique doivent être propices à la multiplication bactérienne (158, 159).

Les facteurs favorisant le développement des mammites subcliniques sont les suivants (55, 97, 141) :

- age de la vache et nombre de lactation
- fragilité de la vache d'origine génétique
- les vêlages en hiver
- un vêlage difficile ayant nécessité une intervention humaine
- des mamelles sales
- un faible taux d'urée, 15 jours après le vêlage <150 mg/l (lié à des problèmes de sous consommation alimentaire pendant la transition alimentaire)
- une élimination au sol systématique des premiers jets de lait lors de la traite
- une aire d'exercice couverte

- moins de 6 m² d'aire paillée par vache en lactation
- renouvellement de l'aire paillée des vaches en lactation moins de deux fois par jour.

Dans le cas des mammites cliniques, les facteurs de risques mis en évidence diffèrent quelque peu (97, 79, 141):

- âge de la vache et nombre de lactation
- fragilité de la vache d'origine génétique
- maladie atteignant fréquemment les quartiers arrières
- un isolement d'un germe responsable de mammite au moment du tarissement
- un animal ayant déjà été traité pour une mammite lors de la lactation précédente
- dans le cas des primipares : logement avec les vaches taries pendant plus de 45 jours ou avec les vaches en lactation avant le vêlage ou œdème de la glande mammaire ou du trayon associé à un défaut sphinctérien dû à des pertes de lait en *postpartum*
- un vêlage difficile ayant nécessité une intervention humaine
- un veau mort à la naissance
- un isolement d'une durée supérieure à 10 heures pendant le vêlage
- des mamelles sales
- un œdème mammaire sept jours avant le vêlage
- une vache agitée lors de la traite 15 jours après le vêlage
- une forte production laitière (plus de 31 kg au pic)
- un faible taux d'urée, 15 jours après le vêlage <150 mg/l ou un taux d'hydroxybutyrate <1,4 mmol/l (lié à des problèmes de sous consommation alimentaire pendant la transition alimentaire)
- des carences ou des excès alimentaires et donc des maladies métaboliques responsables d'une immunosuppression
- moins de 4 kg/ jour de concentrés ingérés 15 jours après le vêlage
- fréquence élevée de mammites cliniques dans le troupeau le mois du vêlage (plus de 4,5% des vaches traites)
- mauvaise technique de tarissement (le risque de mammite croit de 77% chaque fois que la production augmente de 5 kg au-delà de 12,5 kg de lait produit)
- pratique de l'égouttage ou de la surtraite
- elimination occasionnelle des premiers jets au sol
- renouvellement de l'aire paillée des vaches en lactation moins de deux fois par jour

2) ***Epidémiologie***

Les mammites peuvent aussi être classées en fonction de critères épidémiologiques. Cette nouvelle classification repose sur les méthodes de transmission des mammites au sein du troupeau. Deux types de mammites ont ainsi été caractérisées : les mammites de traite et les mammites d'environnement.

Dans le cas des mammites de traite (dites mammites contagieuses), le réservoir d'agents infectieux est constitué par le tissu mammaire et les trayons. La transmission des germes a lieu pendant la traite ou pendant la préparation à la traite lorsqu'il y a des anomalies dans la réalisation de ces activités (mains sales, utilisation de moins d'une lavette par vache, ou lavage non scrupuleux des lavettes entre deux traites). L'infection se déclare le plus souvent à l'extrémité distale des trayons puis se propage ensuite à toute la mamelle. La plupart des mammites de traite sont subcliniques et ont pour conséquence une augmentation

du taux cellulaire de tank (nombre de cellules comptées dans le tank à lait (par ml de lait) relevé par la laiterie) Les bactéries le plus souvent impliquées sont *Staphylococcus aureus*, les staphylocoques à coagulase négative et *Streptococcus agalactiae* ou *dysgalactiae* et les mycoplasmes. Un comptage cellulaire supérieur à 200 000 cellules par ml indique qu'il existe un problème de mammite de traite (55, 61, 136).

Dans le cas des mammites environnementales, l'environnement est le réservoir des germes pathogènes responsables de la maladie. La contamination des mamelles a lieu pendant la préparation à la traite ou la traite elle même (comme dans le cas des mammites de traite) ou lorsque les vaches vont se coucher dans la paille directement après la traite (les sphincters du canal du trayon peuvent mettre deux heures pour se refermer après la traite) (26). Néanmoins les vaches au tarissement sont également sensibles aux mammites d'environnement puisque l'hygiène des bâtiments dans lesquels elles sont logées, est souvent délaissée par l'éleveur. Dans ce cas la pression infectieuse est plus importante et la contamination par contact simple est favorisée (55). Cette contamination est d'autant plus marquée qu'il existe des anomalies de réglage de la machine à traire (traite humide : reflux du lait dans la mamelle ou phénomène d'impact des gouttelettes de lait sur les mamelles). La plupart des mammites environnementales sont cliniques (à *E. coli* par exemple). Les rares cas où elles sont subcliniques, sont dus à *Streptococcus uberis* (souvent trouvés dans les litières à base de paille). Les bactéries impliquées dans les cas de mammites environnementales sont les suivantes : *Streptococcus uberis, Streptococcus faecalis, E. coli, Klebsiella,* mycoplasmes et levures (55, 61).

Enfin il existe des mammites mixtes où les deux sources de germes pathogènes sont incriminées. De même *Streptococcus uberis* et *Streptococcus dysgalactiae* peuvent aussi être à l'origine respectivement de mammites de traite et de mammites d'environnement (76). La connaissance de ces caractéristiques épidémiologiques est primordiale pour mener à bien la démarche diagnostique des mammites de troupeau (61).

3) ***Diagnostic***

Deux démarches diagnostiques peuvent être mises en place pour la détection des mammites selon que celles-ci sont cliniques ou subcliniques. Nous les étudierons chacune séparément bien que parfois elles se recoupent.

a) *Diagnostic des mammites cliniques*

Cette démarche diagnostique peut être réalisée à deux échelles : celle de l'individu et celle du troupeau.

- Diagnostic individuel

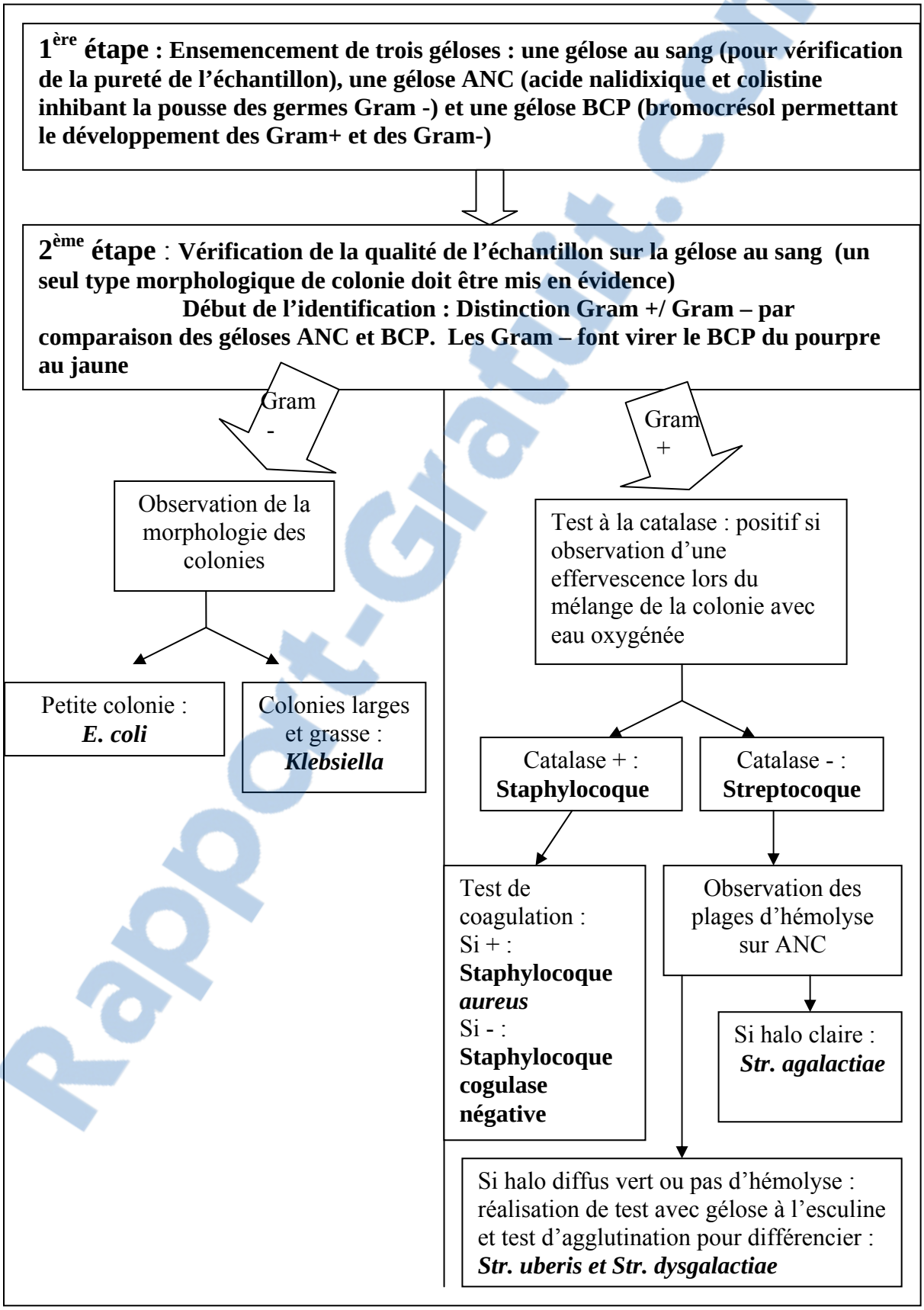
La détection des mammites cliniques doit dans un premier temps être réalisée par l'éleveur lui-même qui doit examiner systématiquement les premiers jets de lait dans un bol à fond noir avant la traite. Ceci lui permet de mettre en évidence les changements macroscopiques du lait témoin d'une mammite clinique (27, 61). D'autre part un examen à distance et une palpation de la glande mammaire doivent ensuite être réalisés. En cas de mammites des signes d'inflammation (chaleur, douleur, œdème) sont le plus souvent mis en évidence. Enfin des signes généraux peuvent quelquefois être associés aux mammites cliniques et doivent donc toujours être recherchés (61).

Lorsque le diagnostic de mammite clinique est posé, la recherche de l'agent pathogène responsable de l'affection peut être très utile pour la mise en place des traitements et des mesures de prophylaxie. Certaines études (27) ont tenté de mettre en évidence une corrélation plus ou moins spécifique entre certains symptômes et les agents étiologiques responsables de la mammite. Ainsi il semblerait que les animaux atteints par une mammite collibacillaire présentent plus de signes généraux que ceux atteints par une mammite à staphylocoques ou streptocoques. Cependant, cette méthode n'est spécifiques qu'à 62% (27). Il est donc impossible de réaliser avec une fiabilité suffisante un diagnostic étiologique basé uniquement sur les symptômes observés. Des examens complémentaires permettant de mettre en évidence l'agent pathogène responsable de la maladie peuvent être envisagés. Dans ce cas, l'examen complémentaire de choix s'avère être la bactériologie.

En pratique l'examen bactériologique n'est réalisé que lorsque qu'il y a une augmentation de la fréquence des cas de mammites cliniques, des récidives et / ou des échecs thérapeutiques dans un troupeau. Les analyses doivent être réalisées sur un échantillon du troupeau composé du lait d'au moins cinq animaux au minimum (dans le cas d'une épizootie) Ce chiffre peut être supérieur en fonction du modèle épidémiologique soupçonné d'être à l'origine de l'épidémie (72). Les analyses bactériologiques doivent être réalisées selon une procédure codifiée dans la figure 19.

Il existe de nombreuses méthodes de recherche bactériologique sur les prélèvements de lait. Nous allons décrire l'une d'entre elle qui semble être la plus adaptée à la pratique en clientèle mixte laitière. Ainsi ces manipulations peuvent-elles être réalisées aussi bien dans un laboratoire d'analyse spécialisé vétérinaire ou directement en clinique (l'investissement initial en matériel allant de 300 à 500 € en fonction de l'incubateur choisi). Par la suite les analyses réalisées par cette méthode ont un coût (imputable aux consommables utilisés) compris entre deux et cinq euros. Cette méthode est basée sur l'utilisation de milieux de culture sélectifs et sur la connaissance des caractères biochimiques et morphologiques des germes impliqués dans la mammite. C'est ainsi que les cinq agents pathogènes majeurs responsables des mammites sont facilement identifiés (181). Dans la figure 19, les étapes de l'analyse bactériologique sont détaillées.

Figure 19 : méthode d'identification bactériologique réalisée dans le cadre du diagnostic de mammite (d'après 181, 208)



Rapport-Gratuit.com

Lorsque l'isolement des bactéries en cause a été effectué, la réalisation d'un antibiogramme semble d'après les données bibliographiques, être inutile. En effet les informations obtenues par les laboratoires d'analyse sont le plus souvent issus de donnés de pharmacocinétique et d'efficacité obtenues chez l'homme et ne sont donc pas forcément transposables à la mamelle de la vache. Ainsi lorsque l'antibiogramme est réalisé, les résultats doivent donc être exploités comme des critères d'exclusion des antibiotiques ayant montré une résistance et non comme un critère exclusif de prescription. Il donne donc une indication sur l'action de l'antibiotique sur la bactérie mais en aucun cas une indication de dose à administrer. Néanmoins l'usage de l'antibiogramme peut être nécessaire dans le cas des mammites contagieuses. Celui-ci permettrait d'évaluer l'évolution de la résistance aux antibiotiques d'un germe présent de façon chronique dans l'exploitation (72). Enfin les résultats obtenus grâce à la bactériologie doivent être interprétés de façon prudente en utilisant les données issues de l'anamnèse et de la visite d'élevage que nous détaillerons ultérieurement (72).

Depuis peu, l'INRA a développé une méthode d'identification spécifique des bactéries impliquées dans les mammites faisant appel à la biologie moléculaire. La méthode repose sur trois étapes : l'extraction de l'ADN total des laits, l'amplification successive par PCR (polymerase chain reaction) de l'ADN ribosomique 16 S bactérien, puis d'une région discriminante entre les différentes espèces bactériennes laitières. Ce matériel placé dans un gel d'acrylamide est alors soumis à un gradient dénaturant (de température ou chimique) qui provoque une migration de matériel. Les bandes de migration électrophorétiques obtenues sont localisées sur le gel à des niveaux spécifiques de chaque bactérie. L'identification bactérienne se fait par comparaison entre la migration de l'échantillon et les migrations obtenues pour les souches pures. Cette méthode s'avère être plus rapide et plus précise que les méthodes classiques de microbiologie. Actuellement des études s'intéressent à l'automatisation de cette méthode permettant son utilisation en laboratoire d'analyse départementale vétérinaire. Le coût de l'analyse s'élève pour l'instant à 7€ par échantillon (hors coût d'accès à la base de données et équipement du laboratoire) (124).

- Diagnostic épidémiologique

Le diagnostic épidémiologique est réalisé à l'échelle du troupeau. Il repose sur les données fournies par l'éleveur. La fiabilité du diagnostic dépend donc en grande partie de la précision de l'éleveur. Le vétérinaire est donc amené dans un premier temps à calculer l'incidence mensuelle et annuelle des cas cliniques qui lui permettront de formuler des hypothèses diagnostiques en les confrontant avec les comptages cellulaires individuels et les comptages cellulaires sur le lait de tank. En pratique l'incidence mensuelle des mammites cliniques ne doit pas dépasser 5% et l'incidence annuelle quant à elle ne doit pas atteindre plus de 25 à 30%. Au-delà de ces valeurs, la fréquence des mammites cliniques est considérée comme anormale et une intervention dans l'élevage doit être envisagée. Les calculs doivent être réalisés sur les primipares et les multipares de façon indépendante. En effet lorsque les animaux arrivent en première lactation avec une mamelle saine toute infection détectée est le signe d'un défaut de prévention des mammites. Cette hypothèse peut aussi être posée lorsque une vache multipare qui présente habituellement des comptages cellulaires très bas (vache « saine ») est atteinte cliniquement (27, 61). Les tableaux 14 et 15 permettent grâce aux données épidémiologiques d'obtenir des hypothèses spécifiant le modèle (contagieux ou environnemental) ou l'étiologie probable des mammites atteignant le troupeau.

Tableau 14 : caractérisation du modèle contagieux et du modèle environnemental (CCI : comptage cellulaire individuel et CCT : comptage cellulaire du troupeau) (d'après 190)

CRITERES	MODELE CONTAGIEUX	MODELE ENVIRONNEMENTAL
Comptages cellulaires	CCT>200 000 cellules/ml Moins de 85% des CCI<300 000 cellules/ml	CCT<200 000 cellules/ml Plus de 85% des CCI<300 000 cellules/ml
Incidence des cas cliniques	Faible à modérée (<30 cas/ 100 vaches/ an)	Modérée à élevée (>30 cas/ 100 vaches/ an)
Mammites cliniques sévères	Peu fréquentes (<15%)	Assez à très fréquentes (>15%)
Facteurs de risques	Traite favorisant la contagion Défaut de trempage des trayons Trayons crevassés Tarissement mal conduit Réformes insuffisantes	Stabulation longue Logement défectueux Aire de couchage contaminée Défaut de lavage/ essuyage des trayons Défaut d'hygiène des traitements
Espèces bactériennes types	*S. aureus, Str.uberis*	*Str. uberis, E. coli*

Tableau 15 : critères de discrimination épidémiologique des modèles à staphylocoques et à streptocoques dominants (d'après 190)

CRITERES	STAPHYLOCOQUES DOMINANTS	STREPTOCOQUES DOMINANTS
Nombre de CCI>300 000 cellules/ml des vaches infectés pendant lactation	Le plus souvent>4	Le plus souvent<4
CCI avant mammite clinique	Généralement>300 000 cellules/ ml	En augmentation
Efficacité du traitement antibiotique au tarissement (cf partie suivante)	Faible à modéré (<60%)	Modéré à élevé (>60%)
Mammites cliniques sévères	Peu fréquentes (<10%)	Assez fréquentes (>10%)
Rechutes cliniques après traitement	Fréquentes (>30%)	Peu fréquentes (<30%)
Vache avec lésion du parenchyme mammaire	Assez nombreuses (>10%)	Rares (10%)
Facteurs de risques dans l'élevage	Trayons crevassés Réformes insuffisantes	Perte de lait sur litière Logement défectueux

b) *Diagnostic des mammites subcliniques*

La détection des mammites subcliniques peut s'avérer délicates. En effet elles ne sont en aucun cas accompagnées d'une modification macroscopique du lait comme pour les mammites cliniques. L'inflammation de la glande mammaire causée par l'infection provoque

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

un afflux massif de leucocytes sanguins vers la mamelle et un changement de la composition du lait. Plusieurs méthodes de diagnostic peuvent être utilisées dans le cas des mammites subcliniques : les comptages cellulaires individuels (fournit par le contrôle laitier), le Californian Mastitis Test (CMT) et la détermination de la conductivité électrique du lait (27, 76).

- Le comptage cellulaire individuel (CCI)

Le comptage cellulaire individuel permet de dénombrer dans le lait le nombre de leucocytes et de cellules épithéliales de la glande mammaire. L'évaluation régulière du CCI des vaches d'un troupeau permet de connaître leur statut sanitaire vis-à-vis des infections mammaires et surtout l'évolution de ce statut. Il existe des seuils à partir desquels une vache est déclarée « saine », « douteuse » ou « infectée ».
Ainsi une vache est déclarée « saine » si tous les CCI de sa lactation sont inférieurs à 300 000 cellules/ml, « douteuse » si un CCI est supérieur à 300 000 cellules/ml et « infectée » si deux CCI sont supérieurs à 800 000 cellules/ml.
Par la suite les CCI sont utilisés pour le diagnostic des mammites cliniques au niveau du troupeau. Pour cela un certain nombre de calculs présentés dans le tableau 16 sont utilisés.

Tableau 16 : critères permettant d'aboutir au diagnostic étiologique des mammites subcliniques. (d'après 27, 76)

NOM	FORMULE	SEUIL	PRATIQUE EN CAUSE
Pourcentage de vaches infectées subcliniquement	(Nombre de CCI>300 000/ml)x 100 / Nombre de vaches testées	<15% des vaches <5% des primipares	
Contribution cellulaire individuelle d'une vache i au tank	(CCI x kg lait) vache i x100 / Somme des(CCIx kg Lait) pour toutes les vaches		Identification des vaches responsables de l'augmentation du taux cellulaire du tank
Efficacité du traitement antibiotique au tarissement	Nombre de CCI>300 000/ml au tarissement et <300 000/ml au vêlage / Nombre de CCI> 300 000 au tarissement	Objectif>70% Insuffisant si< 50%	Traitement au tarissement, logement des vaches, gestion des réformes
Pourcentage de nouvelles infections	Nombre de CCI<300 000/ml au dernier contrôle et > 300 000/ml au contrôle actuel / Nombre de CCI<300 000/ml au dernier contrôle	Objectif< 10% pendant la lactation Objectif <20% au vêlage	Traitement au tarissement, logement des vaches au tarissement et en lactation

De même les CCI peuvent être utilisés pour déterminer le stade de lactation le plus fréquemment infecté (répartition des vaches douteuses ou infectées en fonction du stade de lactation) ou le lieu de l'infection (CCI les plus élevés concentrés dans une stabulation en

particulier) ou le mode de transmission (CCI élevé suivant l'ordre de la traite à l'attache). Ces analyses disponibles par l'étude des documents de l'élevage permettent d'émettre des hypothèses qu'il faut aller vérifier et étayer lors d'une visite d'élevage passant à la loupe l'environnement des vaches et les méthodes de traite (76). De même l'étude des CCI peut permettre de mettre en place des plans de traitement précoce dans les élevages où ces comptages augmentent de façon importante. En effet certaines études (6) ont révélé qu'il y avait une augmentation des CCI dans le mois précédent une mammite clinique chez 40% des vaches testées. Ainsi en traitant les mammites subcliniques, pourrait-on limiter le nombre de mammites cliniques.

- Le CMT

Le CMT permet un comptage semi quantitatif des cellules du lait directement à la ferme. Ce test utilise une réaction chimique entre un détergent (le teepol) et l'ADN des cellules présentes dans le lait. Les volumes de lait et de réactifs doivent être similaires et provoquent si le test est positif la formation d'un gel dont la viscosité est le témoin de l'importance de l'infection. Le CMT a l'avantage de pouvoir déterminer spécifiquement le quartier atteint (contrairement aux CCI); il est facilement réalisable à la ferme et peu coûteux. Cependant il ne permet en aucun cas de poser des hypothèses étiologiques comme les CCI (61, 76).

- La conductivité électrique du lait

Cette technique repose sur la mesure de la conductivité du lait des différents quartiers. En effet celle-ci varie théoriquement en cas de mammites car les concentrations des différents électrolytes présents dans le lait varient (consécutivement aux variations de perméabilité vasculaire). Cependant de nombreux autres facteurs sont responsables d'une variation de conductivité (stade de lactation, âge, chaleurs, etc…) ; ce qui rend ce test peu fiable aux jours d'aujourd'hui. Il peut cependant être utilisé pour la comparaison de l'infection entre les différents quartiers d'une vache (61, 76).

Ces différentes techniques permettent d'obtenir un diagnostic plus précis des mammites. Mais ces examens complémentaires ne doivent être que des outils supplémentaires venant compléter les observations que le vétérinaire a réalisées lors de la visite d'élevage. Dans ce cas, la connaissance des recommandations précisées en première partie (pour le bâtiment et l'alimentation) est primordiale.

4) ***Traitement et prophylaxie***

Le traitement et la prévention des mammites cliniques font partie des objectifs principaux recherchés par le vétérinaire et l'éleveur. En effet si ces dernières ne sont pas traitées, il existe un risque important de voir se pérenniser dans l'élevage le germe responsable de la mammite (sous forme de mammites subcliniques transmise pendant la traite par exemple) (27). Nous allons donc tout d'abord nous intéresser aux différentes méthodes de traitement disponibles de nos jours puis à la prophylaxie pouvant être mis en place au sein de l'élevage.

a) *Traitement*

- Les traitements antibiotiques

Les mammites sont responsables de la majorité de la consommation des antibiotiques en élevage laitier (182). Le traitement des mammites par les antibiotiques a pour but d'obtenir

une guérison bactériologique rapide, permettant de limiter l'étendue des lésions définitives (fibrose de la glande mammaire). Depuis les années 70, des plans nationaux de traitement des mammites cliniques et subcliniques ont été mis en place. Ces plans prônent entre autres l'utilisation d'antibiotiques à large spectre pour le traitement des mammites cliniques en lactation et celui des mammites subcliniques au début du tarissement (61). Ces méthodes ont été très efficaces puisqu'elles ont permis de faire chuter de façon significative l'incidence des mammites cliniques au niveau mondial. Cependant les problèmes d'apparition de résistances aux antibiotiques en médecine humaines et vétérinaires et la volonté du développement d'une agriculture raisonnée (aussi bien de la part des consommateurs que de la part des éleveurs) sont à l'origine de la mise en place d'une utilisation plus ciblée des antibiotiques. Cette utilisation raisonnée passe par l'application d'une démarche thérapeutique regroupant trois étapes : rechercher les vaches à traiter puis choisir l'antibiotique adapté (spectre et résistance), et enfin choisir la voie d'administration (190).

Dans un premier temps, il est important de rappeler qu'un taux non négligeable de mammites cliniques présente une guérison spontanée. Ces taux sont variables en fonction de la nature de l'agent pathogène responsable de l'affection. Ainsi il atteint 70% lors de mammites dues à *E. coli* mais il est inférieur à 20% lors de mammites dues à *Staph. aureus* et à *Strep. uberis.* En moyenne il semblerait que le taux de guérison bactériologique spontanée (tous germes confondus) atteint les 45% (27). De plus certaines études (190) ont montré qu'une proportion importante (entre 25 et 50%) des animaux traités n'a pas été guérie ou s'est réinfectée très rapidement après la guérison, ce qui remet en cause le traitement systématique avec un antibiotique à spectre large. Ainsi pour certains animaux l'inefficacité du traitement est prévisible et la réforme semble être la meilleure solution. Les animaux types concernés par ces mesures sont regroupés dans la figure 20. Grâce à ce premier tri une économie de près de 10% des traitements antibiotiques peut être réalisée. Dans le cas des animaux en lactation atteints par une mammite subclinique, la rentabilité de la mise en place d'un traitement pendant la lactation dépend de la nature de la bactérie mise en cause. Pour la déterminer l'utilisation de critères épidémiologiques ou la réalisation d'examens bactériologiques (décrit dans la partie précédente figure 19, tableaux 14, 15, 16) peuvent être de bons outils. Il serait donc rentable de traiter pendant la lactation, les mammites subcliniques à Streptocoques atteignant les vaches jeunes infectées en début de lactation.

Figure 20 : liste des animaux types pour lesquels un traitement antibiotique a de grandes chances d'être inefficace (d'après 190)

Animaux pour lesquels la mise sous traitement antibiotique est inutile
-Infections persistantes depuis plusieurs lactations malgré le traitement au tarissement -Comptages cellulaires élevés depuis plusieurs mois avant le traitement -Lésions fibrosées et nodulaires du parenchyme mammaire perceptibles à la palpation de la mamelle vide. -Mammites cliniques récidivantes

Dans un second temps, il s'agit de choisir l'antibiotique. Ce choix repose tout d'abord sur le spectre d'activité de celui-ci. En matière de traitement contre les mammites, la méthode la plus utilisée de nos jours est celle mettant en place en première intention un antibiotique à large spectre actif aussi bien contre *St. aureus* et les streptocoques que contre *E. coli*. Grâce à cette méthode, la plupart des situations doivent normalement être couvertes tout en

s'affranchissant de toute recherche étiologique. Dans ce cas les examens complémentaires (bactériologie) ne sont mises en place qu'en cas d'inefficacité ou de rechute. Ces examens seront à l'origine du choix raisonné d'un traitement de seconde intention (180, 182, 190).
L'avantage de cette organisation est donc de « couvrir » la plupart des situations en évitant les contraintes du diagnostic étiologique dans un premier temps. Cependant un meilleur ciblage des antibiotiques au niveau du troupeau permet d'obtenir un meilleur taux de guérison moyen. En effet l'élargissement du spectre d'activité des antibiotiques passe par l'augmentation de la concentration moyenne inhibitrice vis-à-vis des espèces ciblées. Prenons l'exemple des céphalosporines de troisième génération qui ont un spectre élargi au Gram – : elles ont des CMI plus élevées vis-à-vis des Gram + que celles de la génération précédente. C'est pourquoi les spécialités à spectre plus étroit ont généralement une meilleure activité vis-à-vis des espèces qu'elles ciblent que les spécialités à spectre plus large. Le ciblage de l'antibiothérapie est donc plus avantageux que l'antibiothérapie à large spectre (190). Le tableau 17 résume les antibiotiques utilisables de façon ciblées contre les trois espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées en cas de mammite.

Tableau 17 : antibiotiques les plus actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de mammites (d'après 74,190)

Bactéries prédominantes	**Antibiotiques les plus actifs**
Staphylococcus aureus	Céphalosporines Pénicillines M (cloxacilline, oxacilline) Amoxicilline/ acide clavulanique Gentamicine Rifamycine Macrolides Novobiocine Lincosamides Fluoroquinolones Pénicilline G (contre les souches ne produisant pas de béta lactamases) en première intention
Streptocoques	Pénicilline G Aminoside en association avec les béta lactamines Amoxicilline Certaines Céphalosporine (cephapirine, cephalonium, cephquinome)
E. coli	Penicilline A (ampicillines, amoxicilline) Amoxicilline/ acide clavulanique Céphalosporines de dernière génération Aminosides Fluoroquinolones Polypeptides

La résistance des espèces bactériennes aux antibiotiques utilisés couramment contre les mammites reste marginale. Toutes les études réalisées sur le sujet montre qu'aucune souche de *Staphylococcus aureus* n'a présenté de résistance contre les antibiotiques utilisés fréquemment contre les mammites clinique comme la cloxacilline (74, 103, 190). Ce constat pourrait être expliqué par l'absence de flore commensale dans la mamelle (contrairement au

tube digestif) permettant classiquement la genèse et l'échange des caractères de résistance. La réalisation d'antibiogrammes semble donc n'avoir un intérêt que dans de rares cas (74, 105) L'antibiogramme doit donc uniquement être utilisé pour éliminer de l'arsenal thérapeutique utilisable les molécules ayant très peu d'activité *in vitro* vis-à-vis du germes en cause (182, 190). Enfin il est important de préciser que l'extrapolation à tout le troupeau des résultats obtenus à partir de prélèvements réalisés sur quelques animaux n'est pas toujours possible. En effet, en cas de mammite d'environnement, les souches atteignant le troupeau peuvent être différente d'un animal à l'autre (souches polyclonales). Les résultats de l'antibiogramme ne sont alors pas applicables à tout le troupeau. Au contraire, dans le cas d'une mammite contagieuse ou dite de traite, les souches bactériennes impliquées sont les plus souvent identiques pour tous les animaux atteints (souches oligoclonales) : dans ce cas les résultats sont extrapolables à tout le troupeau. Si ces tests sont réalisés à plusieurs reprises dans l'année, on obtient ainsi le profil bactériologique des mamelles du troupeau (180, 190).

Enfin, la dernière étape de la mise en place du traitement antibiotique est le choix de la voie d'administration. Les études réalisées sur ce thème sont très nombreuses et les résultats varient très souvent d'une étude à l'autre. Deux méthodes semblent s'opposer : les pays anglophones (Royaume Uni, USA, et l'Australie) qui prônent l'utilisation d'un traitement antibiotique administré par voie locale par l'intermédiaire de seringues déposant le principe actif en intra-mammaire. Dans ce cas, l'application se fait le plus souvent à toutes les traites pendant 3 jours de suite. A l'opposé les pays du nord de l'Europe (Danemark, Finlande etc..) quant à eux préfèrent le traitement des mammites par voie générale grâce à des injections d'antibiotiques en intra-musculaire au rythme d'une fois par jour pendant 3 jours (103). En France, les deux méthodes semblent être utilisées. Et le choix du mode d'administration doit reposer sur la localisation et la nature des bactéries responsables des mammites, le modèle épidémiologique prédominant dans le troupeau, le nombre de quartiers atteints (103, 188, 190). Ces différentes données sont retrouvées dans le tableau 18.

Tableau 18 : critères de choix de la voie d'administration d'un antibiotique
(+++ utilisation recommandée, +utilisation possible mais moins efficace)
(d'après 74, 103, 188, 190)

CRITERES		**VOIE INTRAMAMMAIRE**	**VOIE GENERALE**
Localisation des bactéries	Bactéries intracellulaires ou localisées en profondeur dans le parenchyme mammaire	+	+++
	Bactérie extracellulaire	+++	+ (Pour *E. coli* passant dans la circulation et provoquant les symptômes gnéraux)
Importance du modèle épidémiologique	Modèle environnemental	+++ (Associé à la voie générale en cas d'occlusion des canaux galactophores par grumeaux ou congestion)	+ (Seulement en cas d'occlusion des canaux galactophores par grumeaux ou congestion)
	Modèle contagieux	+	+++ (Antibiotiques liposolubles : macrolides ou pénéthamate)
Ancienneté de l'infection	Ancienne	+	+++
	Récente	+++	+
Nombre de quartiers atteints (atteintes cliniques et subcliniques detectées par CMT)	Plusieurs	+	+++
	Un	+++	+

Lorsque tous ces critères sont passés en revue, le choix de l'antibiotique adéquat peut se faire de façon raisonnée. Un critère supplémentaire peut aussi être examiné : c'est le temps d'attente des différentes préparations qui est le plus souvent responsable d'une augmentation du coût du traitement pour l'éleveur. Voyons maintenant les traitements symptomatiques pouvant être mis en place en plus des antibiotiques.

- Les traitements symptomatiques

Les thérapeutiques adjuvantes aux antibiotiques semblent faire partie intégrante du traitement de certaines mammites. En effet dans le cas des mammites suraiguës toxinogènes (souvent dues aux *E. coli*), le traitement symptomatique doit faire partie du traitement d'attaque qui est mis en œuvre très rapidement. Dans ce cas, le traitement antibiotique n'est

que secondaire. Ce traitement est constitué d'une fluidothérapie pour lutter contre l'état de choc et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens permettant de limiter l'emballement de la réaction inflammatoire et lutter contre la toxémie (par exemple flunixine méglumine à 1mg/kg toutes les 12h) (74, 180, 208). La fluidothérapie envisagée est le plus souvent constituée de solutions de chlorure de sodium supplémentée avec des sels de potassium et de calcium. Les solutions hypertoniques à base de dextrose ou de glucose sont à éviter car elles aggravent la déshydratation de l'animal. Elles sont de plus inutiles car la plupart des vaches présentant une mammite sont en hyperglycémie (208). En dehors de ce cas de mammite clinique aiguë, l'utilisation des anti-inflammatoires semble controversée. En effet la réaction inflammatoire ne semble pas toujours être une mauvaise chose, car elle peut apparaître comme un moyen de défense de l'animal qu'il serait bon de ne pas combattre systématiquement. Cependant lorsque ce phénomène inflammatoire prend une ampleur trop importante et qu'elle apparaît génératrice de lésions inflammatoires (fibrose) diminuant les futures capacités de production de la glande mammaire, l'usage des anti-inflammatoires semble indiquée (74). D'autre part l'usage d'ocytocine (20UI à chaque traite) pour favoriser la vidange de la glande mammaire (et des bactéries qu'elle contient) associé à l'augmentation du nombre de traites donnent des résultats intéressants dans certains cas de mammites (74, 108, 208). Néanmoins il est important de souligner que l'augmentation de la fréquence de traite peut avoir un effet négatif sur l'efficacité du traitement antibiotique si celui-ci a été réalisé par voie intramammaire.

Nous allons maintenant nous intéresser à des exemples pratiques de traitements à appliquer à chaque type de mammite.

- Exemple de démarche thérapeutique

Voici (présenté dans le tableau 19) différents exemples de traitements à appliquer en pratique (extrait d'un formulaire utilisé par les vétérinaires des Pays- Bas):

Tableau 19: formulaire de traitement antibiotique des mammites (1ère partie) (d'après 74, 120, 180, 208)

Type de mammite	**Voie d'administration**		**Antibiotiques à appliquer**
Mammites aiguës sévères	Parentéral	1er choix	Sulfamides triméthoprime
		2ème choix	Enrofloxacine
	Intra Mammaire	1er choix	Infusion du quartier avec une association Na-benzylprocaïne benzylpénicilline et polymyxine
		2ème choix	Benzylpenicilline procaïnée/aminoglycosides Amoxicilline/ acide clavulanique Céphalosporines (2ème et 3ème génération)

Tableau 19 : formulaire de traitement antibiotique des mammites (2ème partie)
(d'après 74, 120, 180, 208)

Type de mammite	Voie d'administration		Antibiotiques à appliquer
Mammites subaiguës légères	Parentéral	1er choix	Pénéthamate
		2ème choix	
	Intra Mammaire	1er choix	Benzylpénicilline procaïnée/aminoglycosides Céphalosporine (1ère et 2ème génération)
		2ème choix	Amoxicilline/acide clavulanique Lincomycine
Mammites S. aureus	Parentéral	1er choix	Erythromycine Tylosine Pénéthamate (si non producteur de béta lactamase)
		2ème choix	Sulfamide/ triméthoprime Amoxicilline/acide clavulanique
	Intra Mammaire	1er choix	Cloxacilline Céphalosporine (1ère et 2ème génération) Lincomycine Erythromycine
		2ème choix	Amoxicilline/acide clavulanique
		3ème choix	Céphalosporine de 3ème génération
Mammites Streptocoques	Parentéral	1er choix	Pénéthamate
	Intra Mammaire	1er choix	Benzylpénicilline procaïnée/aminoglycosides
Mammites Bactérie Gram-	Parentéral	1er choix	Sulfamide/ trimétoprime
		2ème choix	Gentamicine Enrofloxacine
	Intra Mammaire	1er choix	Infusion du quartier avec une association Na-benzylprocaïne benzylpénicilline et polymyxine
		2ème choix	

Rapport-Gratuit.com

Un ciblage plus précis de l'utilisation des antibiotiques peut être réalisé. En effet en cas de mammites subcliniques, seul 5% de ces mammites sont dues à des bactéries Gram -. Le traitement doit donc être en première intention ciblé sur les Gram+. Dans le cas des mammites cliniques, le pourcentage de guérison spontanée des mammites à Gram- est très important (>70%) (excepté dans les cas de mammites suraiguës). Lorsque cette information est associée aux données épidémiologiques nationales (2/3 de mammites à Gram+ et 1/3 de mammites à Gram -) cela permet facilement de comprendre que le ciblage des antibiotiques doit se faire dans un premier lieu sur les Gram+. Dans ce contexte, le tableau 15 permet alors de savoir si on se situe plutôt dans un contexte où les staphylocoques ou les streptocoques sont dominants, et donc de cibler le traitement antibiotique.

Les traitements présentés précédemment font appel pratiquement systématiquement à l'usage d'antibiotique. Depuis quelques années de nouvelles méthodes curatives ont été découvertes. Les traitements locaux à base d'hydrolysats de peptide de caséine (médiateur de l'inflammation) à raison d'application intramammaire de 10 ml de solution une fois par jour pendant trois jours consécutifs semblent donner des résultats prometteurs. De même des essais utilisant une immunothérapie semblent là aussi être relativement efficaces (73). Enfin certains auteurs soulignent l'intérêt des traitements homéopathiques chez les animaux en début de crise. En effet le mélange comportant 200 CH de *phytolacca*, 200 CH de *calcarea*, 30 CH de *fluorica,* 30 CH de *sillica*, 30 CH de *belladonna*, 30 CH de *bryonia*, 30 CH d'*arnica*, 30 CH de *coniun* et 30 CH d'*Ipecacuanha* (administration par voie orale ou vaginale de 15 comprimés deux fois par jour (215) utilisé en Inde semble avoir fait ses preuves. Cependant, le nombre d'étude à ce sujet reste pour l'instant relativement restreint. Nous allons maintenant nous intéresser aux méthodes de prophylaxie permettant de lutter contre les mammites.

b) *Prophylaxie*

- Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire des infections mammaires en *peripartum* repose sur deux actions : une action visant à limiter les sources de germes et une action visant à limiter la transmission des germes.

Dans un premier temps, la maîtrise des conditions de logement revêt un caractère particulièrement important car la litière reste la principale source de germes responsables de mammites en *peripartum*. Une attention particulière doit être portée aux recommandations sur le logement développées en première partie. Il convient même d'appliquer des règles encore plus strictes dans le cas d'élevages atteints par des épidémies de mammites ou dans les élevages ayant de fortes productrices de lait. Ainsi 1m² de plus par tranche de 1000 kg de lait au dessus des 6000 kg de lait par lactation doit être pris en compte pour le calcul des surfaces nécessaires pour le couchage (la température de la litière sous la mamelle des vaches fortes productrices lorsque celles-ci sont couchées s'avère être plus élevée que celle des faibles productrices ; la colonisation bactérienne est donc plus rapide). De même dans le cas d'élevages infectés, les quantités de paille apportées chaque jour et la surface de l'aire paillée doivent être revues à la hausse en *peripartum* (27). D'autre part la limitation des sources de bactéries peut aussi passer par la réforme des vaches ayant des mammites cliniques chroniques ou ayant des CCI très importants depuis plusieurs mois (61).

Dans un second temps, la limitation de la transmission des bactéries est aussi une étape indispensable à la mise en place de la prophylaxie sanitaire. Les vaches sont spécialement sensibles aux nouvelles infections pendant la traite et dans l'heure qui suit la

traite. Ainsi un bon entretien de la machine à traire (avec un contrôle annuel) a donc été conseillé aux USA dès le début des années 1970 (61). La réalisation d'une antisepsie (pré-trempage) avant la traite est très souvent conseillée aux éleveurs. Cependant aucune étude n'a démontré un intérêt majeur de cette pratique dans la prévention des mammites. Il semble pourtant évident qu'un nettoyage des trayons avant la traite a au moins le bénéfice d'assurer la limitation des transmissions bactériennes de vache à vache (par l'intermédiaire des gobelets trayeurs) (27) De plus ce nettoyage semble aussi primordial avant toute administration d'antibiotiques par voie intramammaire (171). Enfin l'antisepsie des trayons en fin de traite (post-trempage) est recommandée. Il doit être réalisé pour chaque animal à chaque traite. Les produits utilisés sont des produits iodés qui permettraient de limiter les infections ayant lieu pendant la traite. Certaines études ont portées sur la mise en place d'antiseptiques ayant une plus longue rémanence qui permettraient ainsi de limiter les nouvelles infections ayant lieu dans l'heure suivant la traite (par contact avec la litière). Cependant l'efficacité de ces produits n'est pas encore totalement prouvée mais les premiers résultats semblent positifs (27, 61).

- Prophylaxie médicale

Depuis les années soixante, les autorités nationales de nombreux pays préconisent le traitement antibiotique au tarissement des vaches laitières (61,162, 189). Ces mesures avaient alors été prises dans un contexte de forte prévalence nationale des mammites cliniques et subcliniques. Elles se fondaient sur la base de recherches scientifiques ayant démontrées qu'il y avait une meilleure efficacité curative des antibiotiques au moment du tarissement. De plus ce traitement permet à la fois une action curative et une action préventive par utilisation d'excipients assurant une forte rémanence des antibiotiques. L'action curative permet de traiter les mammites subcliniques et l'action préventive a pour objectif de limiter le nombre de nouvelles infections pendant la période de tarissement (162). Cependant depuis quelques années, ce traitement systématique de toutes les vaches au tarissement est remis en cause. La prévalence des mammites ayant accusé une forte diminution dans tous les pays ayant suivi ce plan de prévention, celui-ci semble devenu inutile voire dangereux aux yeux d'une partie de la communauté agricole. Les arguments proposés par ceux-ci reposent en grande partie sur la crainte de voir apparaître des résistances aux antibiotiques potentiellement transmissibles aux bactéries pathogènes humaines. De plus l'agriculture biologique prenant une part de plus en plus importante dans l'élevage, celle-ci a pour but de limiter au maximum l'utilisation des antibiotiques. Tous ces arguments remettent en question la réalisation d'un traitement antibiotique systématique au tarissement (162, 189, 190).

Les alternatives au traitement antibiotique systématique au tarissement sont nombreuses :

Le traitement antibiotique sélectif au tarissement en est une. Cette option se divise en deux étapes : le traitement curatif et le traitement préventif. La décision de réaliser un traitement curatif peut être prise sur la base des CCI ou des résultats des CMT réalisés un mois avant le tarissement (car en fin de lactation, le nombre de cellules augmente de façon physiologique). Dans ce cas, on limite les traitements antibiotiques au seul quartier reconnu infecté (CCI du quartier> 100 000 cellules par ml ou CMT positif). Le traitement est limité au quartier infecté de chaque vache. Ceci permet de réduire l'utilisation d'antibiotiques au sein de l'élevage et les dépenses de l'éleveur en matière de traitement. En cas de taux d'infection subclinique des quartiers supérieur à 25% dans le troupeau, un traitement systématique est alors préconisé. Le traitement préventif des nouvelles infections doit tout d'abord être ciblé en fonction des connaissances épidémiologiques des types de mammites rencontrées dans l'élevage. Dans ce cas l'administration devra se faire un mois à trois semaines avant le vêlage.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

La décision de réaliser ou non un traitement préventif se base sur la connaissance de l'élevage par le vétérinaire qui doit baser sa décision sur le profil sanitaire de l'élevage, sur les conditions de logement et les pratiques de l'éleveur. De même dans le cas d'un élevage où les vêlages se déroulent sur une période suffisamment longue, l'observation du déroulement de la lactation (cas clinique, CCI etc) des premières vaches ayant vêlé peut permettre de prendre une décision quant à la réalisation d'un traitement antibiotique préventif ou à la mise en place de mesures correctrices. Les antibiotiques utilisés doivent avoir une rémanence permettant d'obtenir une concentration suffisante durant la période à risque sans être responsables de la persistance de résidus dans le lait après le vêlage. Ce traitement préventif devrait cependant être réalisé un mois à trois semaines avant le vêlage, ce qui peut être problématique pour l'éleveur car cela lui impose de rapatrier les vaches taries sur l'élevage pour réaliser le traitement (55, 162, 189). Les voies d'administration des traitements antibiotiques peuvent être intra mammaires ou systémiques (103,171). Cependant le développement des résistances semble limiter si les traitements sont ciblés sur la glande mammaire. Il paraît donc plus adéquat d'éviter la voie générale (103).

Les obturateurs de trayons (oberseal®) peuvent s'avérer une autre alternative au traitement antibiotique préventif systématique chez les vaches dites « saines » (CCI<100 000 cellules par ml). Les obturateurs peuvent être internes (produit mis dans le trayon lui-même) ou externe (film de latex sur le trayon). Ils créent une barrière physique entre le tissu mammaire et l'extérieur, et limitent les nouvelles infections pendant le tarissement. La mise en place des obturateurs doit être réalisée en respectant strictement les règles strictes d'asepsie car une infection par des germes pathogènes mineurs a été remarquée chez 25% des vaches ayant reçu ces obturateurs (55, 162). Ainsi existe-t-il des obturateurs contenant un antibiotique en prévention de ces infections par les germes mineurs (55)

Les dernières études s'intéressant à la recherche d'un possible vaccin contre les mammites n'ont pour l'instant pas donné de résultat probant (187).

Tous ces traitements doivent être mis en place de manière raisonnée. Et les coûts qu'ils impliquent doivent être calculés précisément. Car leur utilisation par les éleveurs sera en grande partie conditionnée par la relation coût/efficacité/ rapidité de mise en place. Dans le tableau 20, les critères de choix de ces traitements sont donc résumés.

Tableau 20 : critères de choix d'une stratégie au tarissement
(d'après 162,189,190)

Critères	**Stratégie de traitement**		
	Antibiothérapie Systématique	**Antibiothérapie sélective**	**Obturateur (+/- antibiotiques)**
Forte prévalence des infections mammaires au tarissement	+	-	-
Période sèche longue	-	--	+
Incidences de nouvelles infections en période sèche élevées	-	--	+
Défaut d'hygiène des injections intramammaires			--
Forte incidence de nouvelles infections à *Str. Uberis*		--	
Forte incidence de nouvelles infections à entérobactéries	-	-	++
Mauvaise maîtrise zootechnique (arrêt de la traite, hygiène lors du logement, vêlage)		--	

Les mammites bien qu'en nette régression depuis les années 60 restent un des problèmes majeurs de la filière laitière. Les conséquences en termes de santé publique et de pertes économiques ne sont plus à démontrer. Mais depuis 2005, les conséquences environnementales des mammites ont aussi été quantifiées. Ainsi les conséquences des mammites sur l'effet de serre sont certaines : il a été démontré qu'elles seraient à l'origine de 0,56% des émissions de gaz à effet de serre par le secteur agricole (106).
D'autre part, le traitement antibiotique au tarissement ayant montré son efficacité (82% de réussite), il reste pour l'instant la méthode la plus utilisée (103). Mais les autres méthodes semblent au cours des prochaines années appelées à se développer tant les inquiétudes des consommateurs en ce qui concerne la qualité du lait semble importante (155). Les mesures prophylactiques sont de plus en plus nombreuses à être mises en place dans les élevages. Ce qui permettra peut être de diminuer l'incidence et la prévalence de cette maladie majeure du *peripartum*.

B) Les métrites

Les métrites correspondent à une inflammation de l'utérus qui peut atteindre l'endomètre allant parfois jusqu'au myomètre (5). Les infections de l'utérus ou métrites représentent comme les mammites une des premières causes d'interventions thérapeutiques vétérinaires en élevage bovin. La fréquence nationale de cette maladie dépend du type de métrite évalué. Dans le cas de la métrite chronique, 10% des femelles laitières sont touchées en moyenne en France. Cette valeur pouvant atteindre 25 à 50% dans certains élevages. Les conséquences des métrites peuvent être majeures car elles peuvent être responsables d'infertilité chez la vache et donc provoquer des pertes économiques importantes (51). La contamination ayant lieu essentiellement durant la période de vêlage, la prophylaxie sanitaire est donc fondamentale si l'on veut réduire la prévalence de cette affection du *peripartum* (47, 51, 52).

1) Etio-pathogénie

a) *Classification*

Il est communément décrit trois types de métrites (la classification retenue est une classification reposant sur la clinique) : les métrites puerpérales, les métrites post-puerpérales et enfin les métrites chroniques (51, 52).

Les métrites puerpérales sont aussi appelées infections utérines aiguës ou précoces. Elles ont le plus souvent lieu dans les 14 premiers jours suivant le vêlage. Les premiers signes cliniques sont le plus souvent détectés entre le 5ème et le 15ème jour. La contamination du milieu utérin par les germes pathogènes en cause a le plus souvent lieu au moment du vêlage. Les symptômes cliniques relevés sont classiquement assez alarmants : perte d'appétit, diminution de la production de lait, état fébrile transitoire (>39,5°C), atonie gastro-intestinale, écoulements vaginaux muco-purulents nauséabonds et sanieux (utérus flasque, non contractile, parfois cartonné ou rigide) associés à un risque de septicémie important (5, 45, 51, 52).

Les métrites post-puerpérales apparaissent de manière plus tardive (au minimum trois semaines après le vêlage). Les symptômes cliniques de ces métrites sont beaucoup plus frustes ; on retrouve la chute de la production laitière et la dysorexie auxquelles s'ajoutent l'amaigrissement et des écoulements purulents qui souillent les membres postérieurs (51, 52).

Les métrites chroniques atteignent quant à elles les vaches dans les trois mois suivant leur vêlage. Elles sont à l'origine d'une infertilité plus ou moins persistante sans répercussion sur l'état général de l'animal. Ce qui est le plus souvent remarqué par l'éleveur est l'augmentation de l'intervalle vêlage-insémination fécondante ou l'intervalle vêlage-vêlage. Les métrites chroniques peuvent elles-mêmes être séparées en quatre classes en fonction de la symptomatologie. Les métrites de premier degré (ou endométrite catarrhale) qui sont le plus souvent la cause d'infécondité. Les autres symptômes sont très discrets voir inapparents, seul un examen vaginoscopique au moment des chaleurs peut permettre la mise en évidence de glaires oestrales translucides (blanc d'œuf) contenant une petite quantité de pus ou quelques flammèches de fibrine. Les métrites de deuxième degré sont associées à une symptomatologie un peu plus prononcée (glaires oestrales plus abondantes, plus purulentes et plus blanchâtres coulant encore en faible quantité mais de façon permanente) ; les vaches présentent des croûtes jaunâtres sur la face antérieure de la queue et une cervicite (inflammation du col utérin). Les métrites de troisième degré sont caractérisées par des écoulements vulvaires quasi- permanents sous la forme de filaments épais, grisâtres ou verdâtres parfois contenant un peu de sang. Enfin le quatrième degré des métrites chroniques correspond au pyomètre. Ce stade apparaît très rarement (moins de 1% des cas). L'animal est en anoestrus prolongé, en mauvais état général (amaigrissement, poil piqué). Dans ce cas le vagin est propre et le col est fermé. L'utérus est alors rempli de pus (22, 51, 52).

b) *Agents infectieux à l'origine des métrites et leur pathogénie*

Les agents infectieux responsables des métrites peuvent être de trois types : des bactéries, des virus ou des champignons.

Les bactéries le plus souvent mises en cause (50% des cas) sont les bactéries Gram+ : *Arcanobactérium pyogenes* (la plus fréquente, 25% des cas), *Bacteroïdes, Fusobacterium necrophorum* et les streptocoques des groupes C (*Str. zooepidermicus, Str. dysgalactiae*), D (*Str. faecalis et faecium*) et E *(Str. uberis*). Les Gram – sont aussi isolés dans environ 40% des cas : *Pseudomonas aeruginosa*, les entérobactéries (type *E. coli* dans 36% des cas) et *Proteus*. Les agents responsables d'avortement peuvent aussi être retrouvés : *Coxiella burnetti, Chlamydia psitacii,* les agents de la brucellose, de la trichomonose et de la camplobactériose. De façon plus rare des clostridies, des agents de la tuberculose, des leptospires et des *listerias* ont pu être détectés lors de métrite (13, 22, 24, 45, 110, 187).
Les virus ayant pu être mis en cause dans des épidémies de métrites sont les virus BHV-1 (responsable de l'IBR) et BHV 4 (nouvellement détecté) (22, 24, 45, 110, 150, 187).
Les champignons pouvant provoquer des métrites sont les champignons du type *Aspergillus fumigatus, Candida albicans et Candida tropicalis* (22, 24, 45, 110, 187).

La pathogénie classique des métrites est divisée en trois étapes :
-dans un premier temps, une phase initiale de contamination et d'invasion de l'utérus est observée: celle-ci a lieu le plus souvent immédiatement après le vêlage, lorsque que la vache se situe dans certaines situations à risque (cf partie suivante) qui provoquent la modification de la nature de la flore microbienne physiologique de l'utérus. On assiste alors à un développement massif d'une nouvelle population bactérienne composée d'agents pathogènes. Dans un premier temps ce sont les *E. coli* accompagnés de quelques bactéries opportunistes (streptocoques) qui dominent la flore utérine. Ces coliformes vont relarguer des toxines responsables d'hyperthermie et d'une inflammation de l'utérus suivies d'une exsudation. Cette inflammation est à l'origine de la perturbation de la synthèse de prostaglandines, elle

même responsable de l'accumulation de pus dans l'utérus par défaut de contraction utérine. Cette première phase dure entre quatre et cinq jours (5, 45).
-la deuxième phase est la phase d'expression clinique ; elle a lieu entre le cinquième et le septième jour. Les coliformes présents vont peu à peu régresser pour être remplacés par un ensemble bactérien dominé par *Arcanobacterium pyogenes*. Ce germe est accompagné de bactéries Gram – anaérobies (*Fusobacterium necrophorum et Bacteroides sp).* L'évolution de la flore d'un utérus atteint par une métrite est illustrée dans la figure 21. Le développement de cette population est permis par l'interaction qui existe entre ces trois groupes bactériens. Les bactéries Gram – produisent des substances inhibitrices de la phagocytose d'*A. pyogenes* et des mécanismes locaux de défense. De même *A. pyogenes* synthétise un facteur favorable au développement des anaérobies Gram- citées précédemment (5, 45). Ces mécanismes de coopération entre les bactéries sont illustrés dans la figure 22.

Figure 21 : évolution de la contamination utérine
au cours du premier mois *postpartum* (d'après 5)

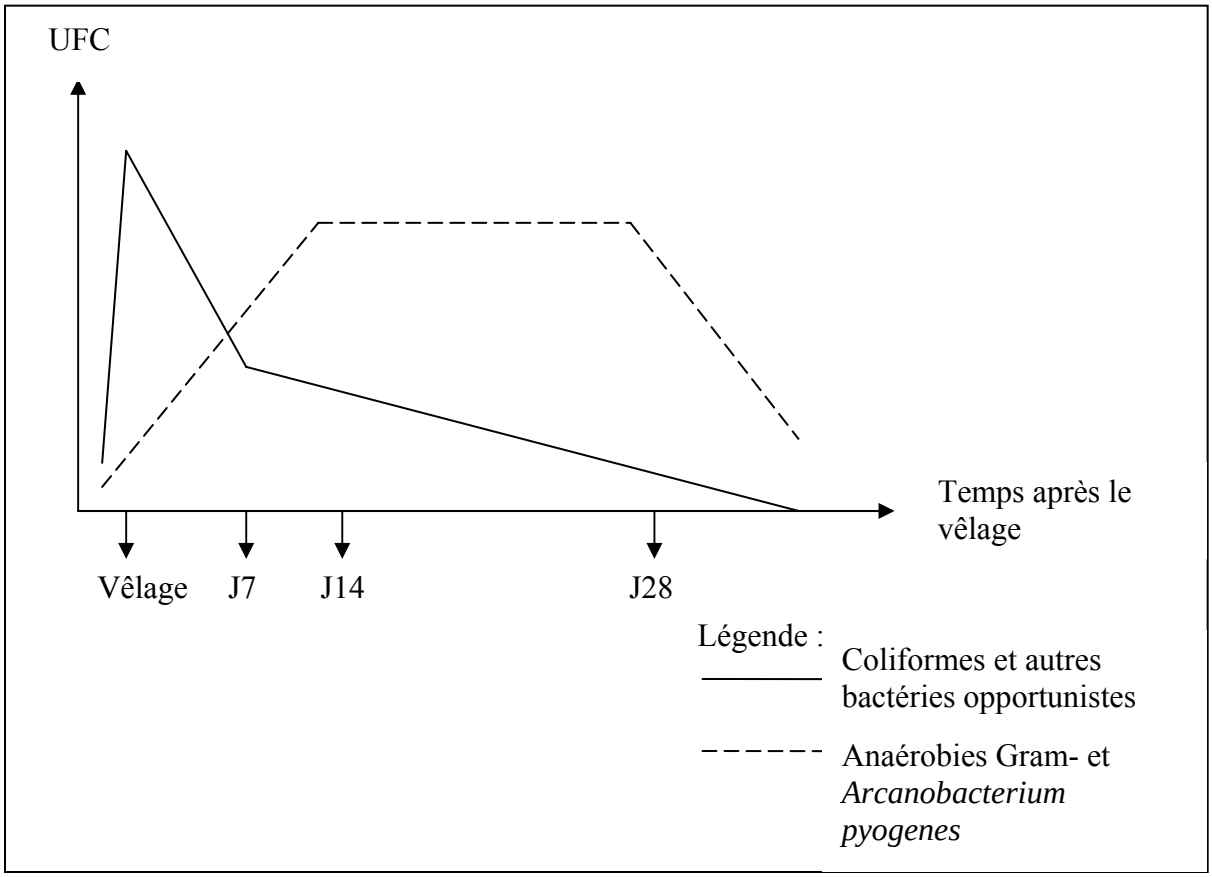
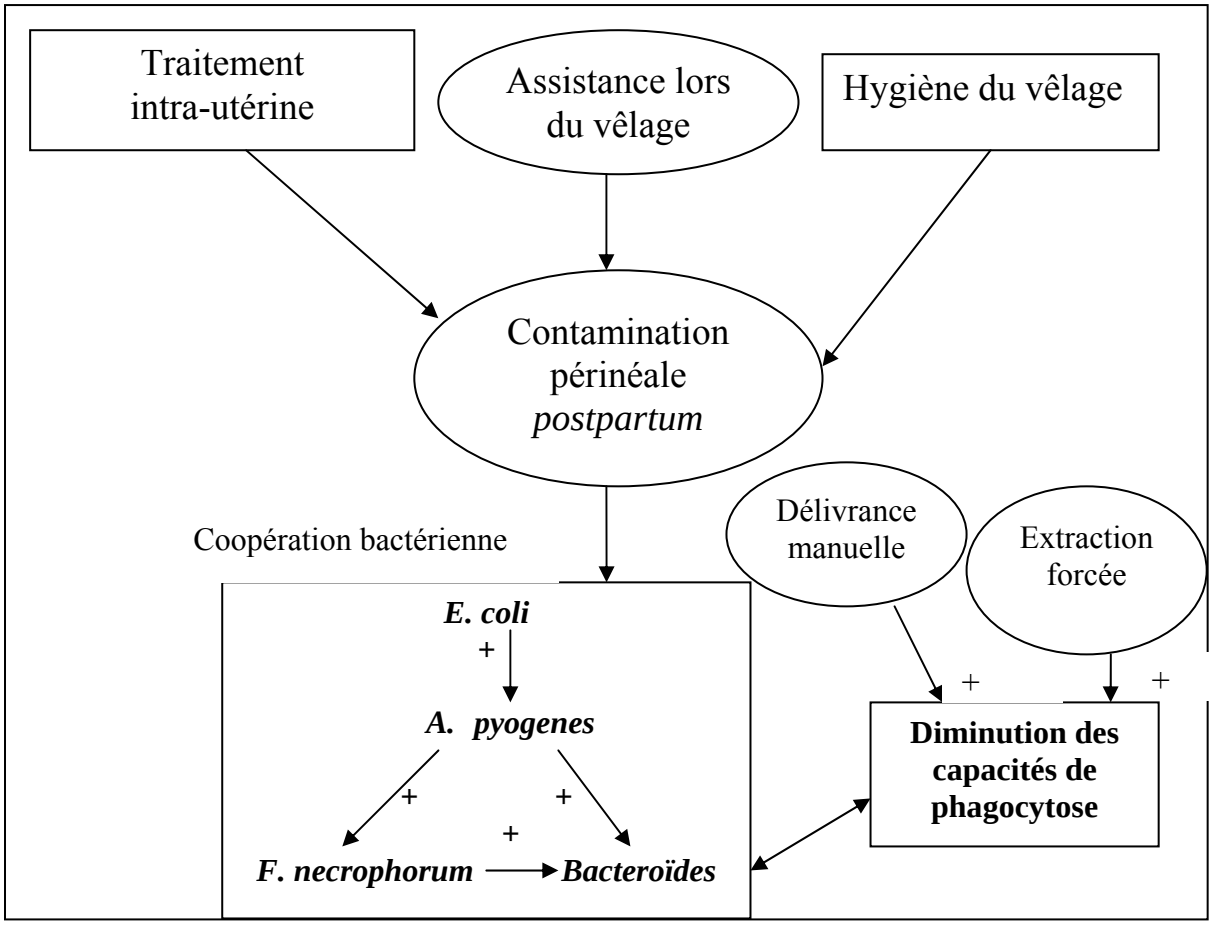


Figure 22 : coopération bactérienne intervenant dans la pathogénie des métrites (d'après 45)



Cette coopération bactérienne est responsable de lésions tissulaires aussi bien au niveau de l'endomètre qu'au niveau du myomètre et est à l'origine d'une production purulente visible au niveau de la vulve (5, 45).

-une troisième phase de silence clinique apparaît dans le cas des métrites puerpérales aiguës. Dans un premier temps, l'éleveur pense l'animal guéri (les signes cliniques étant silencieux), mais l'infection dominée par *A. pyogenes* persiste à bas bruit pendant de nombreuses semaines jusqu'à devenir une métrite chronique (5, 45).

c) *Facteurs favorisant l'apparition des métrites*

Les vaches laitières sont des animaux prédisposés physiologiquement aux métrites. En effet, après le vêlage, l'utérus passe de 9 kg à 500 grammes en quarante cinq jours maximum : c'est l'involution utérine. Pendant ce temps, la cavité que constitue l'utérus contient un milieu composé de lochies et de débris cellulaires, milieu favorable à la multiplication des germes. En temps normal, ce milieu septique est éliminé grâce aux défenses locales et aux contractions utérines. Mais lorsqu'un certain nombre de facteurs de risques sont réunis, alors

une multiplication bactérienne anormale puis une métrite sont observéess (24). Les différents facteurs favorisants l'apparition de métrite sont les suivants :

- causes obstétricales :

toutes les anomalies de l'appareil génital peuvent favoriser l'apparition de métrites : dystocie, avortement, vêlage, prolapsus utérin, embryotomie, kystes ovariens (50% des vaches ayant des métrites ont des kystes ovariens). Cependant le facteur le plus lié à l'apparition de métrites semble être la rétention placentaire (96% des vaches ayant présenté une rétention placentaire déclare une métrite puerpérale aiguë par atonie utérine) (5, 13, 15, 22, 24, 45, 51, 52, 110, 131, 187).

- causes métaboliques :

le *peripartum* est comme nous l'avons vu dans la première partie, une période à risque du point de vue des maladies métaboliques. Ainsi une hypocalcémie puerpérale peut-elle provoquer une atonie utérine favorisant la rétention placentaire et donc les métrites (5, 15, 22, 24, 51, 52, 110, 131, 187).

- cause immunitaire :

l'immunodépression observée en *peripartum*, provoque une diminution de l'activité des granulocytes neutrophiles (diminution du nombre et de leur efficacité). Ceci diminue les défenses de la vache laitière contre les germes impliqués dans les métrites (5, 13, 15, 22, 24, 51, 52, 110, 131, 187).

- cause microbiologique :

lorsqu'il existe des contaminations bactériennes de l'utérus avec des germes non retrouvés dans la flore normale de l'utérus, il existe un risque de métrite assez important (5, 13, 15, 22, 24, 51, 52, 110, 131, 187).

- âge du troupeau :

le risque de rétention placentaire et par voie de conséquence de métrite est accentué en cas de troupeau vieillissant. En effet lors du premier vêlage le risque de rétention placentaire n'est que de 3,5% alors qu'au quatrième et cinquième vêlage celui s'élève alors à 15% (13, 15, 22, 24, 51, 52, 110, 131, 187).

- affections intercurrentes :

les affections intercurrentes prédisposant aux métrites sont les suivantes : déplacement de caillette, cétose, pyélonéphrite, réticulo-péritonite traumatique, arthrites du grasset, endocardites valvulaires, abcès hépatiques et pulmonaires (par pyohémie) (13, 45, 51, 52).

- mauvais équilibre alimentaire :

les problèmes de carences ou d'excès alimentaires peuvent être des facteurs favorisants. Non seulement dans un premier temps, ils ont des actions sur tous les facteurs vus précédemment (maladie métaboliques, immunodépression…) mais en plus certaines carences peuvent être spécifiquement à l'origine des métrites (carence en oligoéléments tels que le cuivre, le zinc, l'iode, le cobalt etc…) (13, 15, 22, 24, 45, 51, 52, 110, 131).

- production laitière importante :

des études (45) ont montré que le risque de métrite augmente avec l'importance de la production laitière des vaches laitières.

- influence de la saison :

il semblerait qu'il existe une diminution du risque d'infection utérine de septembre à novembre par rapport à la période allant de décembre à février. Cette influence serait due à la diminution de la pression d'infection pendant la première période où normalement le nombre de vêlages est moins important (51, 52, 110).

- gémellité :

il semble que les vaches ayant eu des jumeaux sont prédisposées au développement de métrites dans les quelques semaines suivant le vêlage (51, 52, 110).

Ainsi ces différents facteurs s'avèrent-ils très souvent décisifs dans le développement des métrites.

2) Epidémiologie

L'importance des métrites est très difficile à quantifier. En effet, les chiffres annoncés dépendent de la qualité des observations réalisées par l'éleveur. Dans un élevage français de vaches laitières, le taux d'animaux atteints par les métrites chroniques tourne autour de 10% des vaches. De même un vétérinaire réalisant des suivis de reproduction dans les élevages, est confronté à une moyenne de 20% de vaches atteintes de métrites (diagnostiqué lors de l'examen gynécologique) (15). On observe un sous diagnostic des cas de métrites au niveau national. En effet, de nombreux éleveurs ne s'alarment pas à la vue d'écoulements vaginaux dans les 15 jours *postpartum*. Ainsi dans certains élevages peut-on avoir seulement un pourcentage de 10% (voire 2%) de vaches ayant une métrite diagnostiquée dans les deux semaines suivant le part, alors qu'à 35 jours après le vêlage, ce pourcentage atteint la valeur des 36,5% des vaches laitières. De plus il faut savoir que 30% des vaches guérissent spontanément mais que 50% des vaches atteintes de métrites puerpérales aiguës sont ensuite atteintes par une métrite chronique (28, 45, 110).

Ces données épidémiologiques sont des valeurs moyennes en France, mais il ne faut pas oublier qu'il existe une très grande variabilité des chiffres entre les exploitations (45).

Les sources de contamination des vaches laitières peuvent être de deux types : les sources primaires et secondaires. Les sources primaires sont composées du milieu extérieur (stabulation) et des matières fécales. Elles sont le plus souvent constituées des germes saprophytes de la litière. Les sources secondaires quant à elles sont composées par les vaches du troupeau atteintes par une infection utérine dans les jours suivant le vêlage (émission importante de pertes et de sécrétions purulentes).

La transmission des métrites se fait essentiellement par voie ascendante pendant la période post abortive ou *postpartum*. Durant cette période, l'aire périnéale est souillée par des matières fécales, qui permettent la transmission des germes pathogènes jusqu'à l'utérus (le col étant resté ouvert). On peut aussi observer des contaminations utérines lors d'interventions obstétricales réalisées avec un certain manque d'hygiène. Cet ensemencement de la cavité utérine avec les germes pathogènes est de plus favorisé par une immunosuppression locale due à la rétention placentaire (très souvent présente en cas de métrites).

3) Diagnostic

Le diagnostic des métrites puerpérales peut être de deux types : individuel ou de troupeau. On réalise un diagnostic individuel lorsque les cas de métrites sont sporadiques. Si ceux-ci ont une incidence qui dépasse les 40% du troupeau (22, 23) alors il faudra réaliser un diagnostic de troupeau.

- Diagnostic individuel

Le diagnostic individuel des métrites repose tout d'abord sur des critères cliniques. Le recueil de l'anamnèse (temps écoulé depuis le vêlage, appétit, fertilité, production laitière etc..), l'observation et l'examen clinique de l'animal doivent donc dans un premier temps rechercher la présence des symptômes de métrites. Cependant seules les métrites chroniques de troisième degré et les métrites puerpérales aiguës et subaiguës sont facilement diagnostiquées à la vue des écoulements purulents vulvaire. En revanche les métrites de premier et second degrés sont difficilement identifiables uniquement à l'examen clinique. En effet les écoulements sont alors peu visibles (sauf en cas d'oestrus). Dans ces cas l'examen vaginoscopique est indispensable (22, 23, 52, 98, 187).

Le diagnostic différentiel des métrites doit dans un premier temps distinguer les lochies placentaires et les sécrétions purulentes dues à la présence d'une métrite. Les lochies font partie des sécrétions physiologiques provoquées par la vidange de l'utérus après le vêlage. Initialement ces lochies sont très abondantes (débris tissulaires nécrosés et sang) puis leur importance va diminuer pour disparaître normalement dans les neufs à dix jours *postpartum* (fermeture du col utérin). De même entre le douzième et le vingtième jour *postpartum*, la réouverture du col (due à la reprise de la cyclicité ovarienne) permet la reprise de petites pertes de lochies qui s'arrêteront définitivement entre le 25ème et 30ème jour *postpartum*. On ne pourra donc associer des pertes vulvaires chez une vache laitière à une métrite uniquement qu'après cette date uniquement (30ème jour *postpartum*). Le deuxième diagnostic différentiel à réaliser est celui différenciant le pyomètre de la gestation. Ce diagnostic repose sur l'examen de l'utérus par palpation transrectale. En cas de pyomètre, l'utérus est hypertrophié de façon symétrique, le fœtus, les cotylédons et les enveloppes ne sont pas palpables (22, 23, 52, 98, 187).

Les examens complémentaires réalisables ainsi que leur intérêt sont présentés dans le tableau 21 :

Tableau 21 : examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites (1ère partie) (d'après 22, 23, 52, 98, 187)

EXAMEN	PRINCIPE	INTERET	CRITERE DE POSITIVITE
Vaginoscopie	Désinfection du périnée et de la vulve Puis observation de la glaire cervicale et du col *in situ* grâce au vaginoscope en plexiglas	Permet d'observer *in situ* le col. Examen de choix pour la recherche des métrites	Présence de pus grumeleux sur le plancher du vagin en cas de métrite. Cervicite Vaginite
Palpation transrectale	Examen de la taille et de la consistance des cornes utérines par palpation transrectale	Peu d'intérêt dans le dépistage des métrites de 1er et 2ème degré. Intérêt uniquement dans le cas de métrite de 3ème et 4ème degré.	Hypertrophie symétrique des 2 cornes sans sentir ni fœtus, ni annexes Involution utérine anormale (Utérus non complètement involué à 50j PP)

Rapport-Gratuit.com

Tableau 21 : examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites (2ème partie) (d'après 22, 23, 52, 98, 187)

EXAMEN	PRINCIPE	INTERET	CRITERE DE POSITIVITE
Echographie	Echographie transrectale	Intérêt en deuxième intention	Lumière utérine distendue associée à une échogénicité mixte contenant du matériel hypoéchogène mélangé à quelques signaux hyperéchogène avec effet de tournoiement en temps réel=pyomètre Zone anéchogène soulignant les coupes de cornes utérines= métrite de 2ème et 3ème degré
Bactériologie	Examen réalisé par écouvillonage cervical (métrite de 3ème degré) ou par prélèvement du contenu utérin par lavage, siphonage et cathétérisme du col Puis ensemencement, identification et antibiogramme.	A réaliser en cas de prévalence>25% dans le troupeau ou en cas de résistance au traitement	Culture positive
Histologie	Prélèvements de muqueuses utérines réalisés avec des pinces stériles introduites par voie vaginale et cervicale, puis fixés dans le formol et étudiés au laboratoire	Rarement utilisé en médecine bovine Permet d'apprécier le degré d'altération de la muqueuse utérine et d'en déduire ultérieurement les possibilités de fécondation	Lésion de la muqueuse utérine

- Diagnostic de troupeau

Lors d'une évolution enzootique de métrite dans un élevage, on doit mettre en place un diagnostic de troupeau. Cette intervention peut être réalisée en même temps que les visites de suivi de reproduction. Cette démarche diagnostique nécessite : un examen clinique systématique de tous les animaux à 30 jours *postpartum*, un examen des animaux infertiles et un établissement des diagnostics de gestation. De plus une étude approfondie des paramètres de reproduction de l'élevage doit être réalisée. Dans le cas de métrites cliniques enzootiques, il convient de suspecter la présence de germes spécifiques tels que les *brucellas* ou les *chlamydiophillas*, des problèmes d'alimentation ou des problèmes d'environnement. Pour

obtenir ce diagnostic étiologique, il suffit dans un premier temps de réaliser des prélèvements sur 10% des animaux malades et sains du troupeau, pour faire des recherches sérologiques. Enfin dans un second temps, un calcul et une vérification de la ration administrée doivent être réalisés (23). Ce diagnostic étiologique doit permettre de trouver le traitement adequat le plus rapidement possible.

4) ***Traitement et prophylaxie***

a) *Traitement*

Les objectifs des traitements luttant contre les métrites sont l'amélioration de l'état général, la diminution de la croissance bactérienne et la vidange de l'utérus en limitant les lésions définitives de l'utérus et en respectant les défenses immunitaires utérines naturelles. Nous allons détailler les différentes molécules permettant de traiter les infections utérines (5). Le traitement des métrites repose à la fois sur un traitement antibiotique et un traitement hormonal.

- Les traitements anti-infectieux

Le traitement anti-infectieux est le traitement de base de tous les types de métrites. Dans un premier temps il faut choisir la voie d'administration la plus efficace en fonction du type de métrite qui atteint l'animal. Le tableau 22 présente les avantages, les inconvénients et les indications des différentes voies d'administrations (5).

Tableau 22 : comparaison des antibiothérapies locales et systémiques (d'après 4, 5, 32, 54, 98, 101)

Voie	Avantages	Inconvénients	Indication
Traitements systémiques	-Concentration d'antibiotique dans la lumière utérine et les tissus utérins semblable ou même supérieure à celles du plasma -Distribution au tractus génital en entier -Réalisation de traitements chroniques sans risques	Nécessité de réaliser des injections répétées Présence de résidus dans le lait	Métrites puerpérales aiguës Métrites entraînant un risque de septicémie
Traitements intra-utérins	-Contrôle précoce de toute inflammation utérine même minime en limitant la prolifération et l'invasion bactérienne	-Action de l'antibiotique uniquement au site d'instillation -Risque de diminution des capacités phagocytaires des polynucléaires -Possible passage des molécules dans la circulation générale et donc présence de résidus possible dans le lait. -Introduction de germes lors du traitement	Métrites chroniques

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Le choix du moment de l'administration du traitement anti-infectieux fait lui aussi partie des questions à se poser lors de la mise en place d'un traitement contre les infections utérines. En effet les conditions physio-pathologiques du milieu utérin varient en fonction du stade du *postpartum* ou du cycle. Comme nous l'avons vu dans la figure 21, les bactéries en cause dans le déroulement de l'infection utérine varient d'un moment à l'autre (les bactéries présentes dans les quatre premières semaines *postpartum* sécrètent des pénicillases), de même que la vascularisation de l'utérus qui est à son maximum au cours de l'oestrus (sous imprégnation oestrogénique qui stimule aussi la phagocytose). Tous ces critères doivent donc être pris en compte lors du choix du traitement mis en place. Car chaque antibiotique a des caractéristiques adaptées au type et au stade de métrite à traiter. Cependant la précocité du traitement conditionne l'efficacité du traitement des métrites. Il doit être réalisé avant le 40ème jour *postpartum* (22, 98, 101, 132).

Les agents anti-infectieux utilisés pour les traitements peuvent être de deux types : les antibiotiques (administrés soit par voie générale soit par voie intra-utérine) ou les antiseptiques (utilisés par voie locale uniquement). Les antiseptiques sont le plus souvent constitués de dérivés iodés ou chlorés de l'oxyquinoléine. L'intérêt principal de ces antiseptiques est la faiblesse de leur coût. Les propriétés bactéricides et hypercriniques justifient leur emploi dans les cas graves de métrites qui s'accompagnent d'écoulements purulents abondants (22, 52, 101).

Les antibiotiques choisis doivent répondre à certaines obligations : Ils doivent être à large spectre, actifs même en milieu anaérobie (ce qui exclut les aminosides et les sulfamides), efficaces même en présence de matière organique en grande quantité (ce qui exclut la pénicilline). De même, ils ne doivent pas perturber les défenses locales comme la phagocytose (ce qui exclut les antiseptiques tels que les dérivés iodés) (22, 25, 28) et limiter au maximum l'utilisation des antibiotiques dont les résistances sont connues (comme les tétracyclines) (193). Les traitements utilisables contre les métrites sont résumés dans la figure 24.

- Les traitements hormonaux

La capacité de l'utérus à se défendre contre les infections utérines dépend en grande partie de son imprégnation hormonale. Ainsi la progestérone semble-t-elle être à l'origine de la sécrétion dans la lumière utérine de protéines inhibant la prolifération lymphocytaire (54, 81, 101). Contrairement à la progestérone, les oestrogènes (produits pendant l'oestrus) sont à l'origine d'une hypervascularisation utérine, d'une production de mucus et d'une amélioration de l'activité des leucocytes polynucléaires (22, 54, 81, 98, 101). Les traitements hormonaux contre les métrites tentent de permettre un retour rapide à une imprégnation hormonale oestrogénique (favorable à la diffusion et à l'efficacité des traitements antibiotiques) (81). Les hormones utilisées sont les prostaglandines, les gonadolibérines, les oestrogènes et l'ocytocine. Leurs indication et posologie sont indiquées dans le tableau 23.

Tableau 23 : comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites (d'après 22, 28, 54, 81, 98, 101)

Hormones	Intérêt	Indication	Posologie
Prostaglandines	-Action lutéolytique et reprise d'une cyclicité ovarienne permettant une amélioration de la fertilité -Accélération de l'involution utérine par l'action utérotonique	-Métrite chronique avec corps jaune : comme les pyomètres -Métrite puerpérale aiguë à 15 ou 20 jours *postpartum*. -Prévention des retards d'involution utérine et des non- délivrances	-Dose variable : cycloprosténol :500 mg/ vc de 600 kg ; Luprosténol : 15 mg/ vc de 600 kg. -2 injections à 11 et 14 jours d'intervalle
Gonadolibérines	-Induction de l'oestrus et donc réduction de l'intervalle vêlage-insémination fécondante	-Métrite post puerpérale ou métrite aiguë	-Injection de 200 µg de gonadolibérine entre le 7ème et le 34ième jour après le vêlage
Oestrogènes	-Imprégnation oestrogénique du tissu utérin permettant l'amélioration de la qualité des défenses utérines -Action utérotonique	-Métrite post puerpérale	3 à 10 mg de benzoate d'oestradiol ou de valérate d'estradiol en IM
Ocytocine	-Action utérotonique	-Métrite puerpérale aiguë -Métrite chronique dans le cas d'un traitement couplé avec des oestrogènes	-20 à 40 UI toutes les 3h en IM dans les 48h suivant le part ou 48h après un traitement à base d'oestrogènes.

Des anti-inflammatoires tels que la flunixine méglumine peuvent permettre d'améliorer rapidement l'état général, ce qui est le plus souvent capital lors de métrite puerpérale aiguë (5, 28, 46).

Dans le tableau 24, on peut voir les différents types de protocoles thérapeutiques proposés dans la littérature.

Tableau 24 : exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (première partie)
(d'après 4, 22, 25, 46, 51, 52, 98, 101, 142, 187, 212)

<table>
<tr><th colspan="3">Type de métrite</th><th>Traitement anti-infectieux proposé</th></tr>
<tr><td rowspan="5">Métrite chronique</td><td colspan="2">Diagnostic précoce avant 35 jours postpartum</td><td>-Prostaglandines par voie générale (IM) 2 fois à 11 jours d'intervalle.

-En cas de dépistage à 15-20 jours accompagné de pertes abondantes : traitement antibiotique par voie locale : oblets de chlortétracycline 2g ou d'amoxicilline 3g .</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Diagnostic après 35 jours postpartum</td><td>1er degré</td><td>-Antibiotiques non embryotoxiques par voie locale 24h après IA : association 10^6 UI de pénicilline et de 1g de streptomycine dans 20ml de liquide physiologique</td></tr>
<tr><td>2ème degré et 3ème degré peu avancé</td><td>-En cas d'hypertrophie de l'uterus ou en cas de persistance d'un corps jaune : 2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle

-Traitement anti-infectieux local par lavage utérin utilisant 50 à 100 ml d'une solution ou suspension à activité antibactérienne (chloramine T à 4‰ et chlorhexidine dilué au 1/ 2000 ou amoxicilline 5mg/kg, chlortétracycline 3 mg/kg, oxytétracycline 5mg/kg) trois fois à 48h d'intervalle. (Traitement à réaliser en oestrus ou 3 à 4 jours après l'injection de prostaglandines)</td></tr>
<tr><td>3ème degré grave</td><td>-2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle

-Antibiotiques par voie générale (oxytétracycline 10 mg/kg/j en IM pdt 5j, ou en forme retard 20 mg/ kg/j en une seule fois en IM).</td></tr>
<tr><td>4ème degré (pyomètre)</td><td>-Prostaglandines en IM en plusieurs injections.</td></tr>
</table>

Tableau 24 : exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (deuxième partie) (d'après 4, 22, 25, 46, 51, 52, 98, 101, 142, 187, 212)

Type de métrite	Traitement anti-infectieux proposé
Métrite puerpérale aiguë	-Béta-lactamines (ceftiofur, ampicilline, penicilline G) ou tétracycline par voie générale -Anti-inflammatoire (Flunixine-méglumine) -Injection de 20UI d'ocytocine en IM 3 à 4 fois par jours pendant 2 à 3 jours après le part -2 Injections de prostaglandines 8h après le vêlage et 8 jours après le vêlage permettant de diminuer l'importance des lésions utérines secondaires aux métrites -Siphonage de l'utérus à l'aide de 1 à 2 L de solution antiseptique dans les formes graves
Métrite post-puerpérale	-2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle pouvant être suivies d'une injection de 20 UI d'ocytocine en IM -antibiothérapie par voie générale (amoxycilline 14 mg/j en IM , céphalosporine 1 à 2 mg/kg, les macrolides et lincosamides) -Antibiothérapie par voie locale (pénicilline, amoxycilline, céphalosporines, la gentamycine)

b) *Prophylaxie*

Les mesures préventives des métrites reposent sur des mesures médicales et sanitaires.

- Prophylaxie médicale

La prophylaxie médicale repose sur trois points : la stimulation des défenses immunitaires de l'utérus, la prévention des non délivrances et des retards d'involution utérine. L'utilisation d'autovaccins préparés à partir des germes retrouvés classiquement dans la lumière utérine des vaches de l'élevage atteintes de métrite donne des résultats plutôt médiocres. Néanmoins dans les élevages atteints par les agents infectieux responsables des chlamydiose, fièvre Q ou IBR, le rappel de vaccination doit être réalisé au moment du vêlage ou quelques jours avant et ceci pendant quatre ou cinq ans de suite (22, 25).

En ce qui concerne la prévention des non délivrances, une injection de prostaglandine dans l'heure qui suit le vêlage semble avoir montré son efficacité (25).

Dans le cadre de la prévention des retards d'involution utérine, il est important de limiter l'importance des non délivrances. A ce sujet, les auteurs ne sont pas d'accord : certains recommandent dans les élevages ayant une forte proportion d'animaux atteints, la réalisation d'une délivrance manuelle associée à la mise en place de 2 oblets gynécologiques de

chlortétracycline et à deux injections de prostaglandine à quinze jours d'intervalle (22, 25). Au contraire, d'autres auteurs accusent les délivrances manuelles d'être à l'origine de traumatismes utérins et donc d'une réduction très forte des capacités de phagocytose et donc des défenses utérines locale. Ces auteurs recommandent alors dans le cas d'élevages à risque de réaliser de manière systématique deux injections de prostaglandine vers J+9 ou J+24 ou à partir de J+21 *postpartum* (46). Pour détecter ces retards d'involution utérine au niveau du troupeau, il faut donc mettre en place un dépistage individuel et systématique à 30 jours *postpartum* (5, 22, 25).

Dans ces mêmes élevages à risque, une autre technique passe par la mise en place d'un traitement antibiotique par les céphalosporines par voie générale de courte durée (3 à 5 jours) soit systématiquement après le diagnostic de rétention placentaire, soit uniquement lorsque la non-délivrance s'accompagne d'hyperthermie (traitement curatif précoce). L'objectif dans ce cas est d'éviter l'apparition de signes cliniques de métrite puerpérale aiguë (4, 5, 46).

- Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie sanitaire repose sur le respect des recommandations zootechniques citées en première partie. Ainsi une bonne gestion alimentaire au tarissement et à l'entrée en lactation permet-elle d'améliorer la résistance des animaux aux métrites et limiter les vêlages dystociques. En ce qui concerne le bâtiment, la limitation des sources de germes et des risques de transmission repose la aussi sur le respect des recommandations citées précédemment (25). Il est de plus important de veiller à l'hygiène des interventions obstétricales et à leur caractère non traumatisant en utilisant un gant lubrifié (5, 46).

Enfin pour obtenir une gestion rationnelle au niveau de l'élevage de la prophylaxie sanitaire des métrites, la mise en place d'un suivi de reproduction semble être la meilleure solution. Les étapes de mise en place d'un suivi de reproduction sont les suivantes : analyse des documents d'élevage et évaluation des facteurs de risque, observation critique des animaux du cheptel, palpation transrectale à 30 jours *postpartum*, examen vaginoscopique des vaches infecondes à chaleurs régulières et injection de prostaglandines pour prévenir les risques de non-délivrance et de retard d'involution utérine (22, 98).

Les dernières études en matière de traitement des métrites tentent de trouver des thérapeutiques visant à augmenter la sécrétion utérine de prostaglandines et des autres métabolites de l'acide arachidonique, ce qui aurait pour conséquence de réduire la fréquence et la gravité des infections utérines après la parturition (130).

C) Les pyélonéphrites

Chez les bovins, les affections rénales sont mal connues et le plus souvent sous diagnotiquées. En effet, elles ont des répercussions cliniques peu visibles (dans un premier temps). Cependant, il est important de poser un diagnostic précoce, car cette maladie peut être d'une gravité majeure pour le pronostic vital de l'animal (177, 226).

1) Etio-pathogénie

Les pyélonéphrites chez les bovins peuvent avoir deux origines : d'une part, elles peuvent être due à une bactériémie ou à une septicémie ayant provoqué une néphrite pyohémique ou embolique (provoquée par une autre maladie infectieuse), d'autre part elles peuvent être secondaires à une infection bactérienne des voies urinaires ou génitales basses provoquées par des germes spécifiques (vulvovaginite causée par un vêlage délicat). Les

bactéries pouvant être mise en cause sont *E. Coli, Corynebacterium cystidis*. Ce sont des bactéries qui se développent préférentiellement en milieu alcalin (177, 226).

Dans un premier cas, une pathogénie descendante peut être appliquée; on observe alors une contamination rénale bilatérale par un agent infectieux à partir d'un foyer primitif (mammites et métrites par exemple). Dans un second cas, ce sera plutôt une pathogénie ascendante pour laquelle la contamination rénale unilatérale (rein droit à 75%) se fait par migration des bactéries le long de voies urinaires (suite à une vulvovaginite par exemple ou des lésions vestibulaires lors de dystocie) (177, 226).

2) Epidémiologie

Les pyélonéphrites sont relativement rares chez les vaches laitières et sont plus fréquentes chez les vaches allaitantes. Cette maladie débute le plus souvent dans les trois mois après le vêlage (75% des cas). C'est donc bien une maladie du *peripartum* (177, 226).
La contamination bactérienne a le plus souvent lieu au moment de la mise bas, lors de manipulations urogénitales traumatisantes, lors de septicémie ou lors de monte naturelle avec un taureau contaminé par les autres femelles du troupeau infecté. Elle peut aussi avoir lieu à partir de l'environnement (résistance importante des corynébactéries dans l'environnement) (177, 226). Les facteurs prédisposant sont les cystites récidivantes, les métrites, les calculs urinaires ou les urovagins.

3) Diagnostic

Le diagnostic passe par la réalisation d'un certain nombre d'examens présentés dans le tableau 25 :

Tableau 25 : examens à réaliser en vue du diagnostic d'une pyélonéphrite (d'après 177, 226)

Examen réalisé	Résultat compatible avec une pyélonéphrite
Examen clinique	-1ere phase : amaigrissement progressif, mauvais état général, chute de la production laitière -2ème phase : coliques sévères associées à des douleurs abdominales et à une rétraction de la paroi abdominale -3ème phase : pollakiurie, strangurie, oligurie et hématurie associée à une pyurie avec flammèches de pus et fragments de tissus nécrosés
Palpation transrectale	Hypertrophie du rein gauche (lobulation disparue), micro-abcès. (attention dans 75% des cas de pyélonéphrites untilatérales, seul le rein droit est atteint) Hypertrophie des uretères sur la face dorsale de la vessie près du col
Vaginocopie	Examen du méat urinaire : recherche d'anomalies de conformation
Prélèvement et analyse d'urine	Recherche dans les urines de leucocytes, de sang, de nitrites (témoignant la présence d'E. coli à hauteur de 10^5 germes par ml) un pH alcalin, une protéinurie
Examens sanguins	Hyperglobulinémie, augmentation du fibrinogène plasmatique. Urémie > 0,8 g/l (normes entre 0,1 et 0,4 g/l) Créatinémie>20 mg/l (normes<20mg/l)

4) Traitement et Prophylaxie

La mise en place d'un traitement est très difficile. Il est réalisé le plus souvent avec le seul objectif de « blanchir » et non de guérir l'animal atteint en vue de son abattage (177, 226). Il ne sera mis en place que si la lobulation rénale existe encore et que l'urémie est inférieure à 2g/l (226).
Les différents composants de ce traitement sont détaillés dans le tableau 26.

Tableau 26 : traitement mis en place en cas de pyélonéphrite (d'après 177, 226)

Traitement	Intérêt	Mise en place pratique
Antibiothérapie	Elimination complète des bactéries	Béta-lactamines, amoxicilline ou céphalosporines en traitement de longue durée pendant trois à quatre semaines Usage des sulfamides et des aminosides déconseillé (toxicité rénale)
Acidification des urines	Création d'un milieu défavorable aux bactéries	Chlorure d'amonium (5 à 10g /100kg *per os* 2 fois par jour) ou de la vitamine C (50g / jour *per os*)
Fluidothérapie	Favoriser la diurèse Lutte contre l'hypovolémie Rétablissement des équilibres électrolytiques	20 à 30 litres de chlorure de sodium isotonique ou de Ringer sur vingt-quatre heures
Adjuvants	Réduire les symptômes apparents	Diurétiques doux (Lespedesia®), antispasmodiques, anti inflammatoires

L'amélioration de l'état général doit être observée dans les 48 heures suivant la mise en place du traitement (226).

Les mesures prophylactiques visant à limiter l'apparition de pyélonéphrite repose sur des règles d'hygiène et sur le traitement des maladies pouvant être à l'origine de foyer infectieux primaires. Ainsi, le respect des conditions d'hygiène lors du part et la mise en place d'un box de vêlage (cf 1ère partie) permettent-ils de limiter les vulvovaginites à l'origine des pyélonéphrites. De même, un traitement précoce des mammites et des métrites peut éviter les complications septiques telle qu'une septicémie source possible de pyélonéphrites.

D) Le syndrome vache couchée d'origine infectieux

Le syndrome « vache couchée » traité en cinquième partie peut avoir trois types d'étiologie infectieuse, traumatique ou métabolique. Nous traiterons donc le syndrome de la vache couchée d'origine infectieuse dans cette cinquième partie.

Troisième partie *:*

Le péripartum : une période de fragilité vis à vis des affections dues aux anomalies de topographie et de fonctionnement des organes

RapportGratuit.com

La gestation et le vêlage des vaches laitières provoquent des bouleversements des organes abdominaux aussi bien topographiques que fonctionnels. C'est ainsi que le *peripartum* apparaît comme une période de fragilité vis à vis des affections dues à ces bouleversements

I)La réticulopéritonite traumatique

La réticulopéritonite traumatique (RPT) est provoquée par la perforation de la paroi du réseau (une des parties des pré-estomac des bovins) par un corps étranger acéré ingéré en même temps que la ration alimentaire. Cette maladie est fréquente en élevage laitier et est à l'origine de pertes économiques (chute de la production laitière, retard de croissance, perte de poids, baisse de la fertilité…) (1, 221).

A)Etio-pathogénie

1) Classification

Il existe deux types de RPT : la forme aiguë et la forme chronique.

La RPT aiguë se développe en peu de temps. Dès les premières heures de la maladie, une chute de la production laitière d'au moins 30% est observée. Elle est accompagnée d'une anorexie soudaine. L'animal exprime des signes de douleur intense, d'arrêt de la digestion et d'hyperthermie. Cette forme aiguë est toujours de courte durée car les signes cliniques ont tendance à disparaître après le troisième jour. Elle évolue soit vers la guérison soit vers la chronicité (1, 129).

La RPT chronique a une expression clinique beaucoup moins brutale. L'animal touché perd du poids peu à peu, il est dysorexique, a une production laitière qui diminue et présente une douleur discrète (1).

De nombreuses complications peuvent apparaître suite à un RPT, elles sont présentées dans le tableau de la figure 23.

2) Description de l'agent étiologique et de la pathogénie

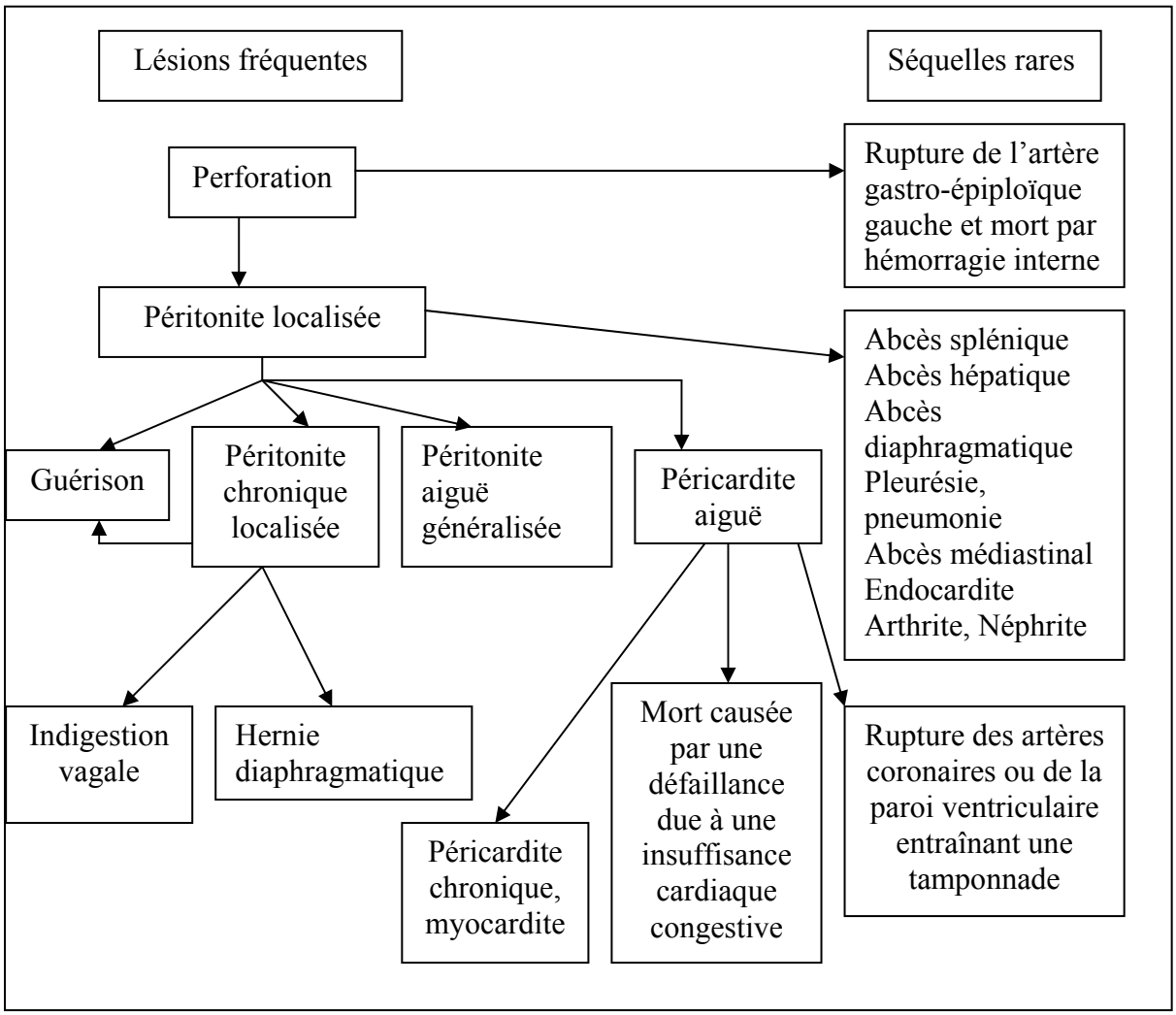
La RPT est due à la perforation de la paroi du réseau par un corps étranger vulnérant. Une des causes déterminantes de la RPT est la présence dans le fourrage d'un corps étranger suffisamment acéré pour pouvoir perforer la paroi du réseau. Les corps étrangers les plus souvent retrouvés sont les fils de fer tordus ou retournés à une extrémité et les clous. Dans le cas de troupeau nourris à l'ensilage, des brisures de couteaux d'ensileuse ou des morceaux d'armature métallique des pneus recouvrant l'ensilage peuvent aussi être retrouvés. Les caractéristiques physiques des corps étrangers classiques sont les suivantes : ils doivent être suffisamment denses pour persister dans le réseau, être longs (5 à 10 cm), pointus et acérés à une extrémité pour perforer et traverser la paroi réticulaire. Dans le cas d'un corps étranger acéré à ses deux extrémités, les conséquences sont moins importantes car ils sortent plus facilement du réseau (1).

Le réseau est le premier des quatre compartiments gastriques. Il est situé entre le diaphragme et le rumen. Le corps étranger décrit précédemment tombe directement au fond

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

du réseau et à la faveur d'une contraction il perfore la paroi de cet organe. Selon l'importance de la pénétration des lésions, les signes cliniques sont variables. Les conséquences d'une RPT sont ainsi présentées dans la figure 23 (1).

Figure 23 : lésions et séquelles liées à une perforation traumatique de la paroi du réseau (d'après 1, 167, 221)



3) ***Facteurs prédisposants et favorisants***

Les bovins sont prédisposés à ce genre de problème. Dans un premier temps, ils se nourrissent de façon non sélective. La préhension alimentaire se fait grâce à leur langue et la mastication initiale est très limitée car les bovins sont des ruminants. Ainsi ingèrent-ils facilement tous les corps étrangers présents dans le fourrage. Dans un second temps, l'anatomie des bovins est aussi une cause prédisposante. En effet, la position déclive du réseau prédispose cet organe à la réception des corps étrangers ayant tendance à tomber par gravité. De plus sa structure alvéolée permet de piéger ces objets qui ne peuvent plus s'en échapper. Enfin le réseau se contracte violemment, ce qui, en cas d'ingestion de corps étranger acéré, peut être responsable de la perforation de la paroi du réseau (1).

Cette maladie est favorisée par le changement de topographie des organes abdominaux. En effet l'utérus gravide d'une vache en fin de gestation augmente la pression sur les préestomacs de la vache et accélère la pénétration du corps étranger. Ce phénomène est de même amplifié par les efforts expulsifs lors de la mise bas (1, 221).

B)Epidémiologie

La RPT est une maladie qui le plus souvent touche les élevages de façon sporadique. Les animaux le plus souvent touchés sont les vaches de plus de dix huit mois en période de *peripartum* (1).

C)Diagnostic

Le diagnostic est relativement difficile à poser si l'on se base uniquement sur les signes cliniques. Néanmoins il peut être intéressant de les rappeler. Ils sont détaillés dans le tableau 27 :

Tableau 27 : signes cliniques observés chez un animal en cas de Réticulo-Péritonite Traumatique (RPT) (d'après 1, 129, 221)

Type de RPT	Signes cliniques observés
RPT aiguë	Chute de la production laitière brutale dès les 24 premières heures Anorexie subite Troubles digestifs :arrêt du transit digestif, atonie du rumen, distension modérée du flanc gauche, constipation) Hyperthermie Douleur abdominale (dos voussé, tête tendue sur l'encolure, coudes en abduction, postérieurs en extension) Douleur provoquée par le pincement au garrot ou percussion en région xyphoïdienne Animal réticent à se déplacer préférant avoir l'avant main surélevée
RPT chronique	Dégradation lente de l'état général Troubles digestifs : dysorexie, rumination lente, tympanisme chronique intermittent, constipation et diarrhée intermittente. Douleur rétrodiaphragmatique de faible intensité.

Les signes cliniques d'appel de la RPT étant relativement frustes, le diagnostic différentiel est relativement important. Il comprend toutes les maladies pouvant provoquer des signes de douleurs et d'affaiblissement de l'état général. Les clés de dichotomie du diagnostic différentiel reposent dans un premier temps sur la localisation de la douleur. Cette douleur peut être extra-abdominale (fourbure, polyarthrite, pleurésie, pneumonie sévère, péricardite traumatique (attention dans ce cas une RPT peut en être à l'origine), endocardite), ou abdominale (comme la RPT). Dans un second temps il faut déterminer si cette douleur a une origine digestive (comme la RPT) ou non digestive (pyélonéphrite, cystite, calculs, métrites). Enfin dans le cas des douleurs abdominales d'origine digestive il faudra alors différencier une RPT des autres maladies comme les dilatations-torsions de caecum ou de caillette, les occlusions intestinales, les météorisations, les ulcères de la caillette, les abcès hépatiques, ou les péritonites. Il existe donc un certain nombre d'hypothèses à exclure avant d'arriver au diagnostic de RPT. Pour cela il existe deux types d'examens complémentaires à mettre en

place ; ceux ayant pour objectif de mettre en évidence le corps étranger et ceux ayant pour objectif de mettre en évidence l'inflammation péritonéale (1). Ces examens complémentaires sont détaillés dans le tableau 28.

Tableau 28 : comparaison des examens complémentaires réalisables dans le cadre du diagnostic de RPT (1ère partie) (d'après 1, 221)

Examens complémentaires		**Principe**	**Avantages**	**Inconvénients**
Mise en évidence du corps étranger	Détecteur de métal	Détection d'éléments ferromagnétiques dans la région abdominale crâniale	-Réalisation rapide et simple	-Nombreux faux positifs : corps étrangers non vulnérants ou aimants -Faux négatif si le champ d'activité de l'appareil< 15cm ou corps étrangers non métalliques
	Radiographie du réseau	Radiographie du réseau et de son contenu à l'aide d'un appareil performant (constantes nécessaires 133KV et 80 mA)	-Seul examen permettant une visualisation complète de l'organe et de son contenu -Diagnostic fiable	-Mis en place uniquement en milieu hospitalier (animal de grande valeur) -Difficulté de positionnement de l'animal -Corps étranger non radio-opaque non mis en évidence
Mise en évidence de l'inflammation péritonéale	Dosage des protéines totales plasmatiques (PTP)	Analyse détectant PTP> 10,5 g/dl chez les animaux atteints de RTP	-Permet la différenciation entre la RPT et les autres affections digestives	
	Laparoscopie par le flanc droit	Observation de la cavité abdominale par l'intermédiaire d'un laparoscope à fibre optique rigide	-Visualisation des lésions de péritonites, des adhérences et des organes abdominaux (recherche de possibles complication	-Pas de visualisation du corps étranger lui-même -Examen d'orientation uniquement -Doit être complétée par une ruminotomie

Tableau 28 : comparaison des examens complémentaires réalisables dans le cadre du diagnostic de RPT (2ème partie) (d'après 1, 221)

Examens complémentaires		Principe	Avantages	Inconvénients
Mise en évidence de l'inflammation péritonéale	Numération formule sanguine	Analyse détectant une neutrophilie>3500-4000 neutrophiles/ ml pouvant être accompagnée d'une leucocytose et d'une monocytose (RPT chronique) ou d'une leucopénie RPT aiguë	-Examen facile et rapide à mettre en place -Différenciation entre les phénomènes aiguës et chroniques	-Peu spécifique
	Dosage de la fibrinogé--némie	Prélèvement sanguin sur EDTA Dosage>10 à 12 g/l lors d'inflammation	-Examen de choix pour évaluer la présence d'une inflammation	-Non différentiel entre RPT, pyélonéphrite et pleurésie -Pas de détection possible lors de RPT chronique
	Paracentèse abdominale	Collection de liquide séro-hémorragique péritonéale sur EDTA en plusieurs points de la zone ventro-latérale (10 à 12 cm en arrière du processus xyphoïde et 10 à 15 cm latéralement à gauche de la ligne blanche) avec une aiguille 60/15ème ou un cathéter (un taux de neutrophiles > 40% et d'éosinophiles<10% témoigne de la présence d'une péritonite, protéinémie>3g/dl)	-Mise en évidence facile d'une péritonite par ponction d'un liquide inflammatoire en grande quantité en cas d'inflammation	-Non spécifique de la RPT
	Echographie	Echographie de la région cranioventrale de l'abdomen (6ème et 7ème espace intercostaux) avec une sonde (sectorielle ou linéaire) de 2,5 à 3,5 MHZ	-Bonne évaluation de l'étendue de la péritonite -Permet la réalisation de ponction échoguidée en cas d'abcès péri-réticulaire	-Contenu du réseau ne pouvant pas être visualisé de par sa densité -Corps étranger rarement visualisable

D)Traitement et prophylaxie

1) Traitement

Le pronostic de la RPT dépend en grande partie du lieu de perforation du corps étranger. Dans le cas d'une perforation associée à une migration thoracique du corps étranger via le diaphragme, les possibles lésions de péricardite ou d'abcès thoracique rendent le pronostic réservé à sombre. Il en est de même si cette perforation a lieu au niveau de la paroi médiale du réseau car la RPT peut être à l'origine d'adhérences abdominales provoquant elles mêmes des indigestions vagales. En cas de péritonite généralisée, le pronostic vital est alors en jeu. Les autres localisations sont beaucoup moins problématiques d'autant plus que le traitement est précoce (1, 102, 221).

Deux types de traitements peuvent être mis en places : le traitement médical conservateur et le traitement chirurgical. Les avantages et inconvénients de chacun de ces traitements sont résumés dans le tableau 29 (1, 221).

Tableau 29 : comparaison de deux types de traitement des RPT (d'après 1, 129, 221)

Type de traitement	Principe	Avantages	Inconvénients
Traitement conservateur	-Administration d'un aimant chez l'animal à jeun -Administration d'un antibiotique (large spectre par voie générale pendant 3 à 5 jours) : pénicilline G, oxytétracyclines, céphalosporines de 3ème génération. -Administration d'anti-inflammatoires -Administration de laxatifs en cas de constipation -Confinement de l'animal pour limiter ses déplacements -Positionnement de l'animal avec les antérieurs placés sur un plan incliné d'une hauteur de 20 cm	-Toujours réalisé en 1ère intention -Coût peu important	-Pas toujours suffisant en cas d'abcès (dans ce cas nécessité de drainage)
Traitement chirurgical	-Laparotomie exploratrice par le flanc gauche -Ruminotomie et exérèse du corps étranger	-Permet de poser un diagnostic de certitude et un traitement satisfaisant	-Corps étranger non accessible en cas de migration hors du réseau -Coût

2) Prophylaxie

La prévention des RPT dans les élevages laitiers passe par la limitation des corps étrangers dans l'alimentation des vaches de l'exploitation. Ainsi l'utilisation de machines équipées de puissants aimants (lors de la récolte du fourrage par exemple ou dans les systèmes

de distribution) permet-elle de limiter le nombre de corps étrangers dans l'alimentation des vaches. De plus l'administration préventive d'aimants est une véritable mesure prophylactique chez les animaux âgés de plus de dix-huit mois. Ce sont des aimants qui mesurent 7,5 cm de longueur et d'un diamètre variant de 1 à 2,5 cm (1, 40)

II)Les maladies cardiaques en péripartum

Les affections cardiaques des bovins adultes sont peu fréquentes en règle générale. Néanmoins certaines études ont montré que le *peripartum* était une période à risque vis-à-vis des affections cardiaques. En effet plusieurs auteurs rapportent l'existence fréquente de cardiomyopathies durant le *peripartum* dont les lésions principales sont des traces de nécrose du myocarde associées à une infiltration neutrophilique et à une fibrose. L'étiologie exacte de cette maladie reste inconnue pour l'instant, même si une relation avec une hypocalcémie est suggérée (227). La péricardite traumatique est une conséquence directe des RPT et elle est de loin la péricardite la plus fréquemment détectée en *peripartum* (1, 40). Nous allons donc nous intéresser brièvement à ces péricardites traumatiques.

A)Etio-pathogénie

Les péricardites traumatiques sont en fait le plus souvent une complication des RPT. L'étiologie et la pathogénie du traumatisme sont développées dans le chapitre précédent.
Lorsque le corps étranger septique acéré perfore le péricarde, il provoque dans un premier temps une exsudation de liquide inflammatoire s'accumulant dans le péricarde. Les signes cliniques n'apparaissent que lorsque l'exsudat est devenu suffisamment volumineux pour comprimer le cœur. Une phase de formation de fibrine suit cette première phase exsudative. Elle est responsable de la fibrose du péricarde qui ultérieurement provoqueront des anomalies du fonctionnement cardiaque (40, 185).

B)Diagnostic

Les symptômes de la péricardite sont peu spécifiques et le diagnostic de certitude ne pourra se faire qu'en excluant les différentes autres maladies du diagnostic différentiel : les maladies cardiaques (endocardites, myopathie par carence en vitamines E et sélenium, cardiopathies congénitales, lymphomes) ou extracardiaques (affections provoquant un œdème périphérique) (40).

Lors de péricardite traumatique due à une RPT, c'est le diagnostic de la RPT qui amène à dépister la péricardite. Si le diagnostic de RPT n'est pas réalisé rapidement, la péricardite évolue et ce n'est que lorsqu'il y a une insuffisance cardiaque que la maladie est détectée. Les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont les suivants : tachycardie, turgescence des jugulaires, oedèmes périphériques, ascite, œdème pulmonaire). Lorsque le diagnostic d'insuffisance cardiaque est posé, le diagnostic de péricardite nécessite la mise en évidence de signes cliniques évocateurs tels que : bruits de clapotis, assourdissement des bruits cardiaques bilatéraux à l'auscultation (1, 40).

Les examens complémentaires pouvant être mis en place sont des dosages hématologiques, des péricardiocentèses, des échocardiographies et des radiographies du réseau. S'il existe une suspicion de péricardite traumatique, les examens complémentaires détaillés dans le chapitre précédent (traitant des péricardites) sont à réaliser (40, 185). Ces examens permettront d'émettre un pronostic sur le futur potentiel de guérison de l'affection.

C)Traitement

Dans le cas des péricardites, le diagnostic n'est le plus souvent posé que lorsque les premiers symptômes d'insuffisance cardiaque sont visibles. Il est donc urgent d'agir. La décision de traiter ou non un animal repose alors sur les résultats des examens complémentaires comme la péricardiocentèse (le pronostic sera très réservé si le liquide contient beaucoup de fibrine). De même la valeur de l'animal et le coût important du traitement sont des critères importants de décision. En effet le taux de réussite du traitement médicochirurgical est faible et assez variable (entre 10 et 15% de survie à plusieurs mois) (40).

Trois types de traitements peuvent être mis en place : le traitement médical dans un premier temps puis le rinçage par péricardiocentèse et enfin en dernier recours la péricardiostomie. Le principe de chacun de ces traitements et leur indication sont détaillés dans le tableau 30 (40).

Tableau 30 : comparaison des traitements des péricardites (d'après 40)

Traitement	Principe	Indication
Traitement médical	-Administration de diurétiques (furosémides 0,5 à 2mg/kg)	-Traitement de base des insuffisances cardiaques
Rinçage par péricardiocentèse	-Péricardiocentèse accompagnée d'un nettoyage du péricarde avec des solutions isotoniques	-Traitement plus spécifique des péricardites
Péricardostomie	-Péricardiostomie après résection de la 5ème côte, visualisation et nettoyage du péricarde avec une solution antiseptique associée à une pose de drain. -La péricardiostomie doit toujours être précédée d'une ruminotomie	Traitement des péricardites avec des cloisons de fibrines limitant les possibilités de rinçage par pericardiocentèse

D)Prophylaxie

Les péricardites traumatiques étant le plus souvent causées par une RPT ; les mesures prophylactiques pour les péricardites sont les mêmes que celles appliquées aux RPT. La prophylaxie des péricardites est une mesure très importante à mettre en place car toutes les démarches thérapeutiques pouvant être envisagées concrètement sont non seulement très coûteuses mais aussi d'un pronostic très réservé (même si elles ne doivent pas être exclues chez les animaux ayant une grande valeur (40).

III)Le syndrome d'Hoflund en prépartum

Le syndrome d'Hoflund regroupe de nombreux types d'indigestions chroniques dont l'une d'elle, l'arrêt ou le ralentissement du transit dans l'orifice pylorique se produit préférentiellement en prépartum.

A)Etiopathogénie

1) Classification

De nombreux essais de classification ont été proposés. L'une de ces classifications est fonctionnelle et distingue deux catégories: les affections dues à l'arrêt ou au ralentissement du transit au niveau de l'orifice réticulo-omasal et les affections dues à l'arrêt ou le ralentissement du transit pylorique. Le deuxième type d'affection apparaît fréquemment chez les vaches en fin de gestation (70).

2) Patho-physiologie

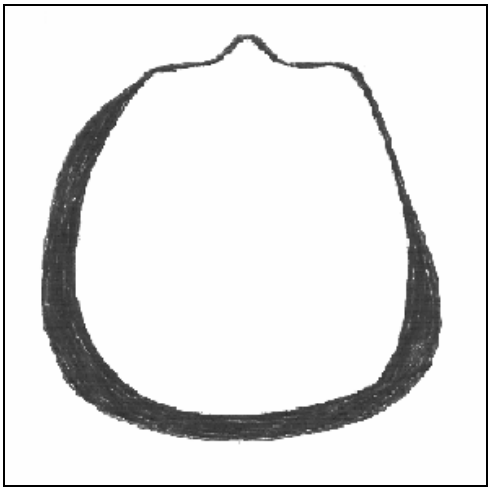
L'apparition d'un syndrome d'Hoflund est très souvent corrélé à l'apparition d'une RPT par corps étranger. Dans le cas de l'arrêt du transit pylorique, c'est classiquement l'obstruction du pylore par des corps étrangers associé à l'augmentation de la viscosité du contenu de l'abomasum qui sont responsables de l'indigestion. Mais celle-ci peut aussi accompagner les péritonites, les déplacements de la caillette, les obstructions et occlusions intestinales, les septicémies, les toxémies (dont le foyer primaire n'est pas forcément intestinal : mammites, métrites). Enfin, un gros fœtus en fin de gestation est aussi l'un des facteurs favorisant l'arrêt du transit pylorique. En effet le plus souvent les troubles cessent à la mise bas ou après une césarienne (38, 70, 167). Certains auteurs (38) pensent que ce phénomène est expliqué par l'importance de la masse abdominale « encombrante » (ici le fœtus) qui perturbe le fonctionnement des pré-estomacs et surtout de la caillette sans en connaître les mécanismes exacts.

B)Diagnostic

Le diagnostic du syndrome de Hoflund passe dans un premier temps par le diagnostic clinique. Les animaux atteints présentent un amaigrissement progressif, un appétit capricieux, une légère constipation et une distension abdominale de plus en plus marquée qui leur donne un profil abdominal dit en forme de pomme-poire (pomme à gauche et poire à droite) qui est caractéristique. Ce profil est illustré par la figure 24. L'auscultation du rumen révèle en début d'évolution une hypermotilité avec des contractions incomplète qui diminue progressivement au fur et à mesure que le rumen se distend (38, 167). Lors de la palpation transrectale, le rumen est facilement palpable car il est dilaté et de plus il peut prendre une forme en « L ». Cependant en prépartum, le fœtus peut empêcher une évaluation correcte des pré-estomacs (38, 167).

Rapport-Gratuit.com

Figure 24 : profil abdominal dit en « pomme-poire »
d'une vache atteinte du syndrome d'Hoflund (d'après 38)



Le diagnostic différentiel des indigestions chroniques inclut : la RPT, les déplacements de caillettes, les météorisations spumeuses, l'hydropysie des annexes fœtales, les péritonites, les ruptures vésicales et l'ascite (38, 70). Bien que l'examen clinique soit le plus souvent suffisant pour faire ce diagnostic différentiel, une laparotomie exploratrice et une ruminotomie peuvent être réalisées. Elles permettent à coup sûr de poser un diagnostic différentiel et étiologique (70). L'utilisation des examens d'imagerie (radiographie et échographie) sont le plus souvent peu efficaces (38).
Enfin en cas de diagnostic d'un syndrome d'Hoflund, les principaux éléments du diagnostic différentiel entre l'arrêt du transit réticulo-omasal et l'arrêt du transit pylorique sont présentés dans le tableau 31.

Tableau 31 : diagnostic différentiel du transit pylorique
et du transit réticulo-omasal (d'après 38, 70)

	Arrêt du transit réticulo-omasal	**Arrêt du transit pylorique**
Evolution	Subaiguë	Aiguë
Déshydratation avec choc hypovolémique	+/-	+/+++
Motilité réticulo-ruminale	Parfois augmentée	Toujours diminuée
Palpation de la caillette Par voie transrectale	-	+/+++
Fèces	Rares, sèches avec particules alimentaires>0,5 cm	Rares, pâteuses, huileuses
PH rumen **Cl- rumen**	Normal-alcalin <30 nmol/l	+/- acide >30 nmol/l
Hypochlorémie **Hypokaliémie** **Alcalose sanguine**	+/-	+/+++
Odeur ammoniacale de l'air expiré	–	+

C)Traitement et prophylaxie

En prépartum, lors d'indigestions chroniques dues à un arrêt du transit pylorique, avant de mettre en place les traitements, il faut prendre en compte la valeur relative de la vache et du fœtus. Dans le cas où la vache a une plus grande valeur que le fœtus (valeur génétique notamment), une césarienne est réalisée très rapidement. L'arrêt de cette gestation favorise la guérison. Dans le cas où la valeur de l'embryon est supérieure à celle de la vache. Le traitement mis en place est médical et conservateur, il doit permettre à la vache de survivre jusqu'à ce que le fœtus soit suffisamment mâture pour que le vêlage soit déclenché. Ce traitement passe par plusieurs étapes :

- rétablissement de l'équilibre hydroélectrique :

il doit être rapide grâce à l'administration de perfusions de Ringer (de l'ordre de 10 à 50 litres par jour) ou de NaCl (9‰) (de l'ordre de 30 à 40 litres par jour) pour une vache laitière adulte. La perfusion de Ringer fournit des ions chlorure, potassium et sodium qui permettent de rétablir ou de corriger la volémie, l'homéostasie rénale et les déséquilibres électrolytiques.

- stimulation de la motricité pyloroduodénale :

les molécules susceptibles de stimuler la motricité pyloroduodénale sont le métoclopramide, le cisapride et l'érythromycine.

- vidange de la caillette et du rumen

les interventions directes sur le pylore (par pylorotomie) et la caillette (par abomasotomie puis vidange) ne sont pas recommandées. Un traitement médical reposant sur l'administration par voie orale de sels de magnésium, de dioctyl sulfosuccinate de sodium et d'huiles minérales peuvent être administrés.

En cas d'arrêt primitif du transit, une vidange du rumen par ruminotomie peut être nécessaire. Elle doit être associée à un traitement antibiotique, à un traitement anti-inflammatoire et à l'administration d'additifs alimentaires permettant le rétablissement des activités fermentaires (poudre de noix vomique (Rumigastryl®)).

Dans de rares cas, il est possible de sauver le veau et la mère, mais le prix des traitements mis en place est le plus souvent très onéreux. Cependant le pronostic du syndrome d'Hoflund en *peripartum* est toujours très réservé. Un dépérissement irréversible de l'animal est souvent rapporté et seules quelques réussites thérapeutiques sont connues (38, 70).

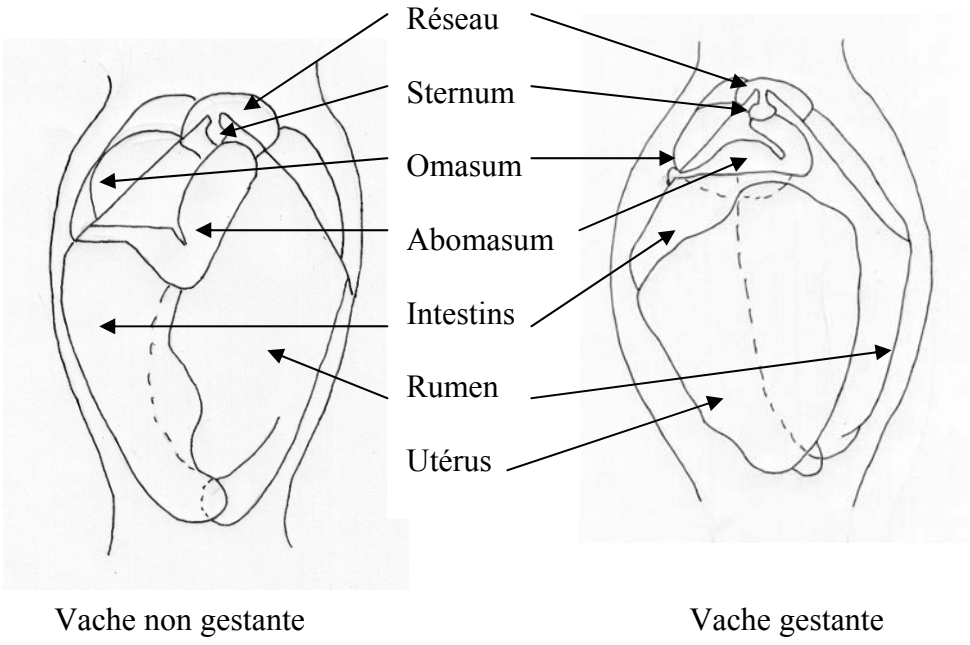
La seule mesure prophylactique des syndromes d'Hoflund est la prévention du développement des RPT.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

IV)Les déplacements de caillette

La caillette ou abomasum est le quatrième et dernier réservoir gastrique chez les bovins. En fin de gestation, l'utérus gravide exerce une pression sur la partie caudale de la caillette qui est alors refoulée crânialement (dans le sillon ruminoréticulaire) et à gauche de la cavité abdominale. Les schémas de la figure 25 permettent de comprendre l'importance de la pression exercée sur la caillette en fin de gestation. Lors du vêlage cette pression appliquée sur la caillette disparaît. Et c'est donc à se moment précis que le risque de déplacement de caillette est à son maximum (128).

Figure 25 : comparaison des vues ventrales des organes abdominaux chez la vache gestante et non gestante (d'après 128)



Le déplacement de caillette est une anomalie topographique intéressant principalement les vaches laitières à haute production en période *postpartum*, au cours de laquelle la caillette se déplace soit à gauche soit à droite. Nous allons décrire dans cette partie les différentes caractéristiques des déplacements de caillette.

A)Etiopathogénie

1) Classification

Il existe deux types de déplacements de caillette : le déplacement à droite et le déplacement à gauche. Dans le cas d'un déplacement de caillette à gauche, celle-ci se localise entre le rumen et la paroi abdominale dans le flanc gauche en région sous costale. En cas de dilatation, la caillette peut déborder sous le creux du flanc gauche. La topographie des organes abdominaux s'en trouve modifiée à des degrés variables en fonction des organes (34, 83, 128).

Dans le cas du déplacement de caillette à droite, celle-ci se localise entre les intestins et la paroi abdominale dans le flanc droit. Ce type de déplacement peut être associé à une torsion qui peut se faire selon différents axes (horizontal, vertical, dans le sens des aiguilles d'une montre ou dans le sens inverse des aiguilles d'une montre). Dans ce même cas la topographie des organes abdominaux adjacents à la caillette est elle aussi modifiée tout comme dans les déplacements de caillette à gauche (83, 128). Ces deux types de déplacement sont schématisés dans les figures 27 et 28. La figure 26 représente quant à elle la topographie normale.

Figure 26 : topographie normale des organes abdominaux des bovins (d'après 128)

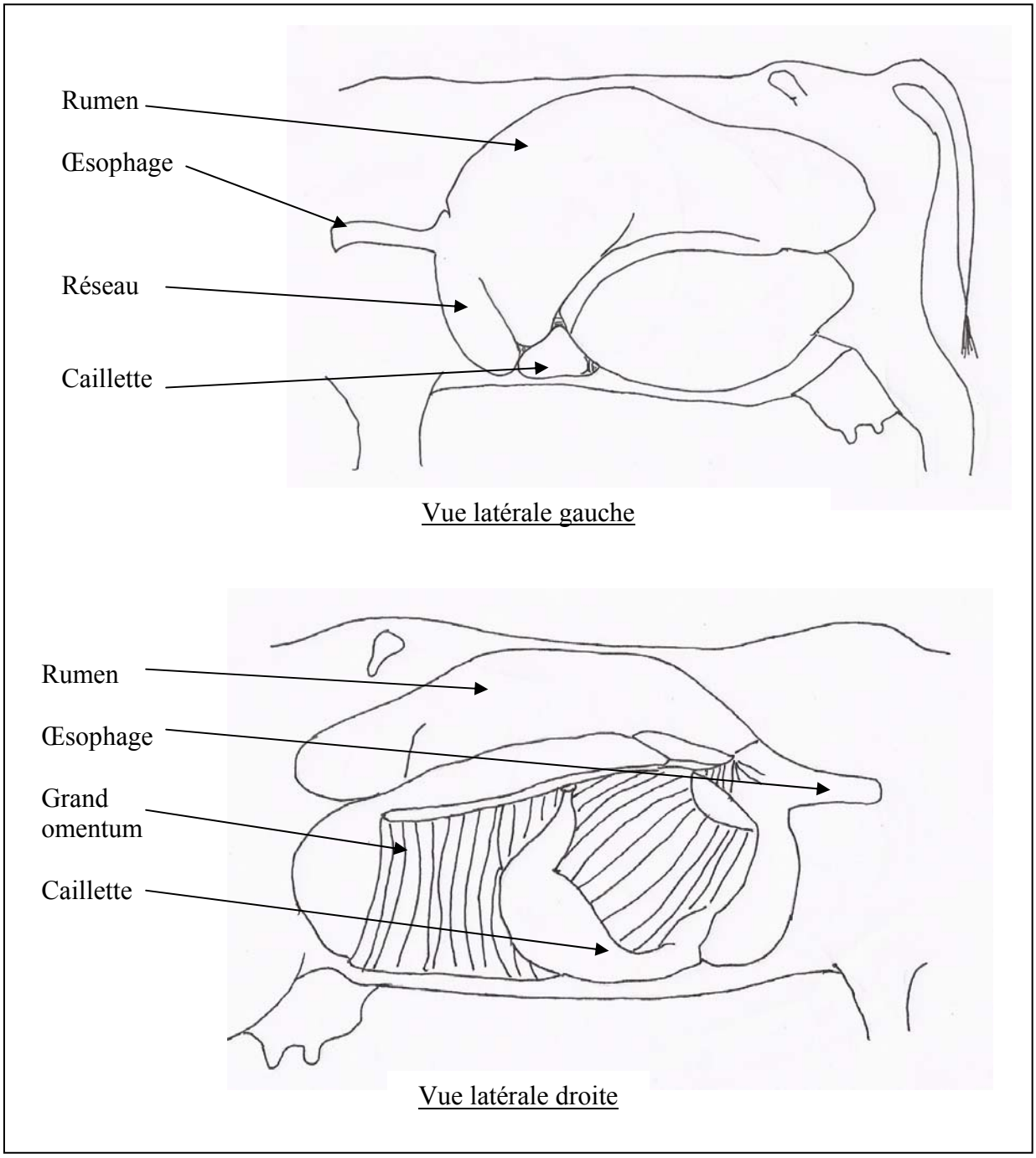


Figure 27 : topographie des organes abdominaux des bovins en cas de déplacement de caillette à gauche (A : vue latérale gauche ; B coupe transversale) (d'après 128)

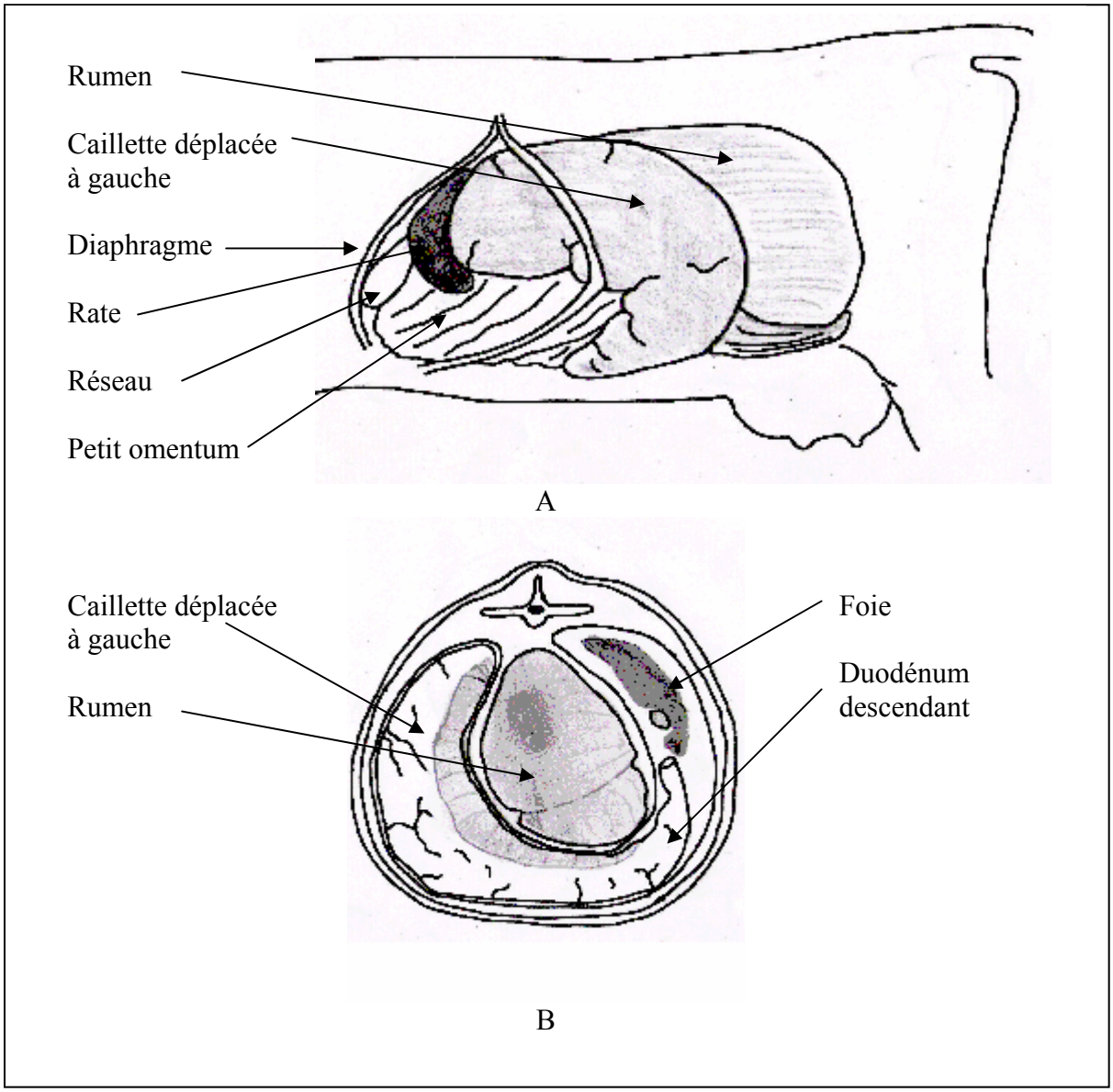
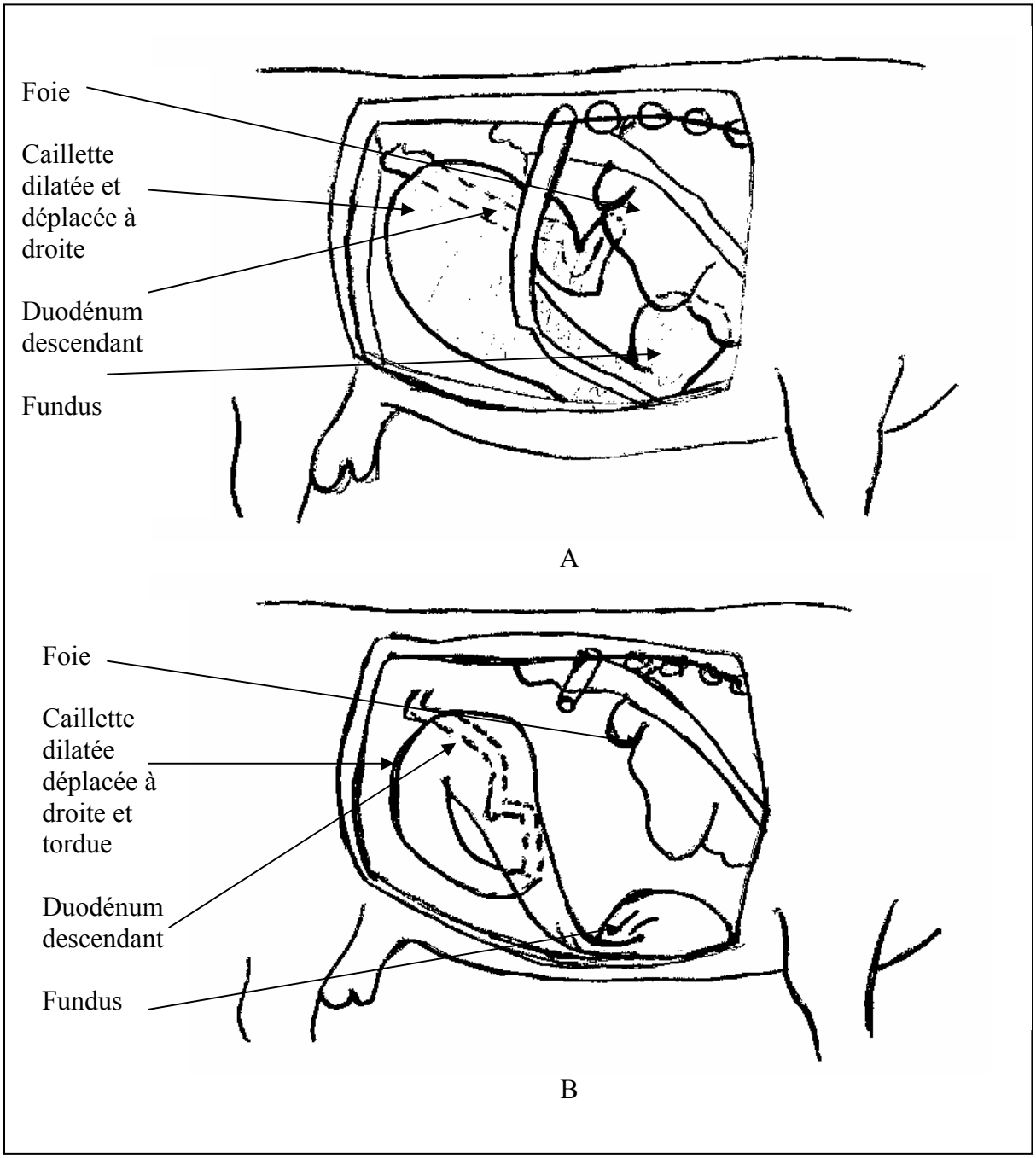


Figure 28 : topographie des organes abdominaux des bovins en cas de déplacement de caillette à droite (A : dilatation et déplacement ; B dilatation compliquée par une torsion) (d'après 71)



2) *Facteurs prédisposant au déplacement de caillette*

Les facteurs favorisants prédisposant aux déplacements de caillette à droite et à gauche sont les mêmes. Ils facteurs sont présentés dans le tableau 32 :

Tableau 32 : facteurs favorisant les déplacements de caillette
(d'après 3, 34, 83, 89, 91, 128, 196, 197, 207, 211)

Type de facteurs	Prédisposition
Race	Guernesiaises> Frisonne pie noire, Holsteins
Age	Risque augmentant avec l'âge (maximum entre 4 et 7 ans)
Rang du vêlage	Risque maximum entre le quatrième et sixième vêlage
Production laitière	Relation avec la production individuelle non démontrée Risque augmentant avec l'augmentation de la production laitière de l'élevage (à relier avec la conduite d'élevage et l'alimentation)
Date de vêlage	Risque augmentant en *postpartum* (80% à 90% dans le mois suivant le vêlage) (souvent 17 jours *postpartum*)
Facteurs génétiques	Existence de lignées de taureaux prédisposés Lignées de vaches présentant des cavités abdominales volumineuses.
Maladies intercurrentes	Métrites, mammites, rétention placentaire, maladies métaboliques (cétose, alcalose, hypocalcémie, hypophosphatémie), ulcères de la caillette
Saison	Prédisposition entre octobre et avril (Résultats différents d'une étude à l'autre)
Alimentation	Déficit énergétique au vêlage: erreur de conduite alimentaire lors du tarissement, utilisation d'ensilage, ration trop riche en concentrés, absence de transition alimentaire

3) *Pathogénie des déplacements de caillette*

a) *Déplacement de caillette à gauche*

La pathogénie des déplacements de caillette repose sur deux mécanismes. Le premier fait appel à une théorie dite mécanique : le corps de la caillette est mobile autour d'un axe longitudinal car il n'existe aucune attache anatomique de celui-ci dans l'abdomen. La caillette est fixée par ses extrémités fundiques et pyloriques. Ainsi, lorsque l'attache pylorique est déplacée cranialement (par exemple lors de la gestation), la caillette gagne-elle en mobilité. De plus durant la gestation, l'utérus gravide soulève le rumen et repousse crânialement la caillette comme nous l'avons vu dans la figure 25. Après le vêlage, le rumen regagne le bas de la cavité abdominale et la caillette se trouve donc piégée dans cette position anormale. Par la suite, celle-ci va se dilater (par accumulation de gaz et d'ingestats) (3, 34, 83, 91, 128).

Le deuxième mécanisme responsable du déplacement de caillette est aussi celui qui semble être retenu de nos jours. Il est expliqué par l'atonie de la caillette qui provoque sa dilatation (par accumulation de gaz), elle-même responsable de son déplacement. Les causes de cette atonie de la caillette peuvent être diverses : hypocalcémie, décharges d'histamine,

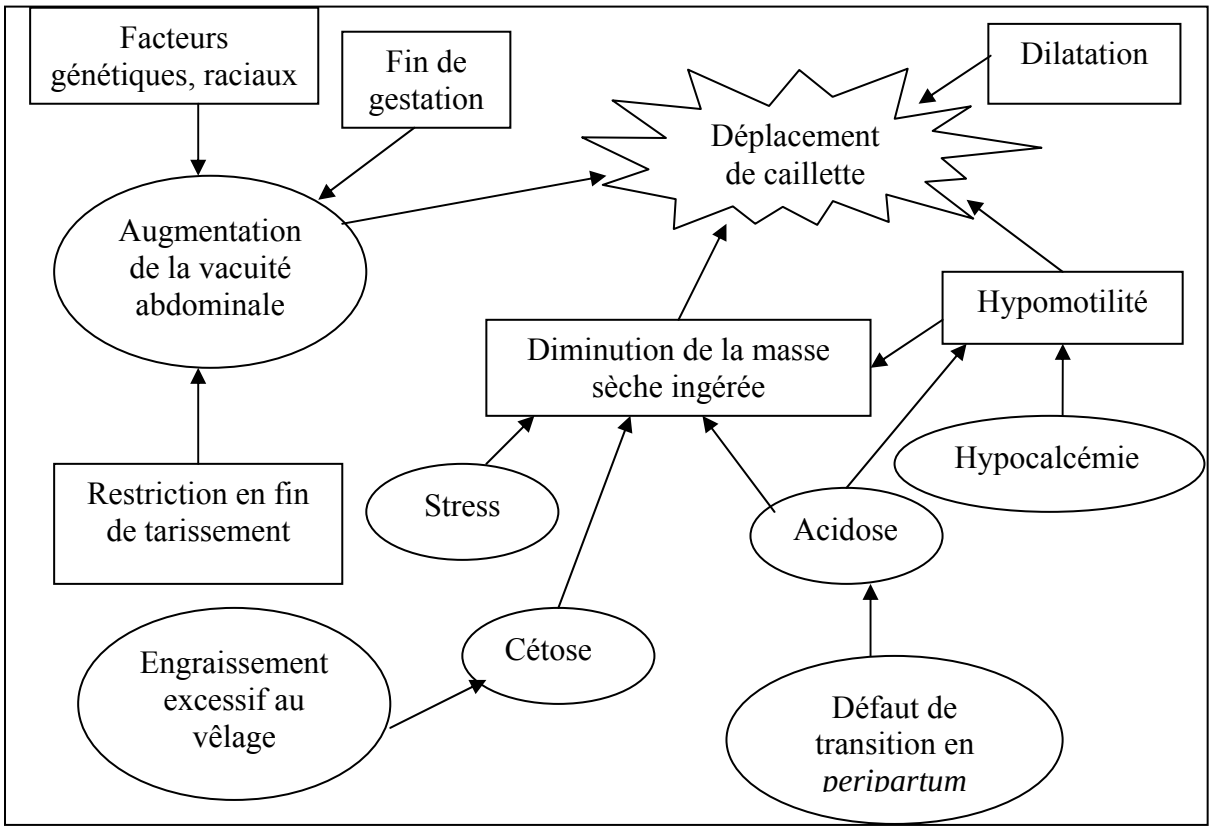
endotoxémie, alcalose, hyperinsulinémie, acidification duodénale et ruminale (ration riche en concentrés, concentration importante en acides gras volatils), hypergastrinémie, prostaglandines, épinéphrines et éventuellement concentration abomasale en acides gras volatils. De même, tous les facteurs pouvant être à l'origine d'une hypomotilité de la caillette peuvent être incriminés dans le mécanisme du déplacement, aussi bien les facteurs alimentaires (ration fermentescibles, absence de transition etc..) que les facteurs nerveux (hypomotilité réflexe secondaire à des phénomènes douloureux tels que les ulcères de la caillette) (3, 34, 83, 91, 128). Lors de déplacement de caillette à gauche on observe très souvent une hypochlorémie et une alcalose causée par un ralentissement du transit digestif.

b) *Le déplacement de caillette à droite*

Le déplacement de caillette à droite semble répondre aux mêmes contextes étiologiques que ceux décrits dans le cadre des déplacements de caillette à gauche. En effet la caillette se déplaçant, présente là aussi une atonie et une dilatation qui lui font adopter une topographie anormale. La grande courbure dilatée remonte dorsalement alors que le pylore rempli de liquide s'enfonce ventralement. Cette nouvelle localisation s'avère très rapidement instable et est donc responsable d'une rotation de l'organe autour d'un axe horizontal et de ses points fixes (3, 34, 71, 83, 91).

Les complications causées par les déplacements de caillette à droite suivie de torsion sont le plus souvent beaucoup plus graves que celles causées par les déplacements à gauche. On observe donc fréquemment : une déshydratation, une hypokaliémie, une hypochlorémie et une alcalémie (3, 34, 71, 83). L'étiopathogénie des déplacements de caillette sont schématisés dans la figure 29.

Figure 29 : étiopathogénie des déplacements de caillette (d'après 15, 83, 128, 211)



B)Epidémiologie

Le déplacement de caillette est actuellement l'une des principales causes de recours à la chirurgie dans les élevages laitiers modernes. L'incidence moyenne en France dans les élevages laitiers modernes varie entre 0,35 % et 4,4% avec des pointes allant jusqu'à 15% dans certaines exploitations. Cependant cette incidence semble plus forte dans les pays modernes dans lesquels l'élevage intensif est pratiqué. On y observe d'ailleurs une augmentation du nombre de cas diagnostiqués (128). Il existe une plus grande proportion de déplacements de caillette à gauche (80% des déplacements) par rapport aux déplacements de caillette à droite et aux volvulus (respectivement 15% et 5% des déplacements) (3, 128).

C)Diagnostic

Le diagnostic du déplacement de caillette repose dans un premier temps sur les résultats de l'examen clinique associés à l'anamnèse. L'animal présenté est le plus souvent en *peripartum*. Il présente une chute de la production laitière ou une production moins importante que celle attendue. Les symptômes remarqués sont une apathie, une dysorexie, des troubles du comportement alimentaire accompagnés d'un amaigrissement, d'une émission moins fréquente de selles pâteuses et d'acétonémie (3, 71, 91, 128). En cas de déplacement à droite associé à une torsion, les signes généraux sont beaucoup plus prononcés. L'animal est en état de choc (asthénie, froideur des extrémités) et présente un comportement témoignant d'une grave douleur abdominale (bruxisme, gémissements, agitation de la tête, auto-auscultation, piétinements, relevé et couché fréquents). Enfin toute nourriture solide est refusée alors que la soif est qualifiée d'intense (71).

Les observations faites lors de l'examen clinique sont différentes en fonction du type de déplacement. Celles-ci sont détaillées dans le tableau 33.

Tableau 33 : diagnostics cliniques des déplacements de caillette (1ère partie) (d'après 71, 128)

Examen	Déplacement à gauche	Déplacement à droite (simple)	Déplacement à droite et torsion
Inspection	-Paroi abdominale tendue le long de l'hypochondre gauche ou en arrière de la dernière côte dans le creux du flanc	-Saillie au niveau de l'hypochondre droit	Distension importante du flanc an arrière de la 13ème côte
Palpation pression	-Tension en partie crâniale de la fosse sous lombaire	-Sensation de frottement au niveau du flanc droit (présence de liquide et de gaz)	-Sensation de frottement au niveau du flanc droit (présence de liquide et de gaz) plus accentué qu'en cas de déplacement simple
Succussion	-Bruit hydroaérique à gauche	-Bruit de clapotements à droite	-Bruit de clapotements à droite plus accentué qu'en cas de déplacement simple

Tableau 33 : diagnostics cliniques des déplacements de caillette (2ème partie)
(d'après 3, 71, 128, 173)

Examen	Déplacement à gauche	Déplacement à droite (simple)	Déplacement à droite et torsion
Percussion	-Zone de résonance à l'emplacement normal du rumen en arrière de la cavité thoracique (difficile à mettre en évidence)	-Réduction de l'aire de matité hépatique remplacée par deux zones aux résonances différentes : résonance tympanique dans la partie supérieure et hydroviscérale dans la région inférieure	-Réduction de l'aire de matité hépatique remplacée par deux zones aux résonances différentes : résonance tympanique dans la partie supérieure et viscérale dans la région inférieure
Auscultation Auscultation-percussion	-Auscultation cardiaque normale -Bruits de contractions ruminales rares (sauf partie caudale) car masqués par la caillette déplacée. -Bruit hydroaérique (« goutte d'eau ») lors de l'auscultation de la zone thoraco-abdominale gauche -« Ping » (son métallique clair après percussion et succussion de la paroi adominale autour de la capsule du stéthoscope dans la région de projection de la caillette déplacée	-Auscultation cardiaque normale -Bruit hydroaérique (« goutte d'eau ») lors de l'auscultation de la zone occupée par la caillette -« Ping » (son métallique clair après percussion et succussion de la paroi adominale autour de la capsule du stéthoscope dans la région de projection de la caillette déplacée	-Tachycardie -Bruits à timbre métallique « tintinnabulants » dans les 2/3 inférieurs du flanc droit remplaçant les bruits classiques de la caillette
Température rectale	-Normale	-Normale	-Subnormale
Palpation transrectale	-Rumen déplacé vers la paroi abdominale droite	-Identification à droite, de la caillette (ballon aux parois plus ou moins dures et tendues)	-Signe de l'arrêt du transit : rectum ne contenant que du méléna -Caillette palpable

Le diagnostic différentiel des déplacements de caillette comprend de nombreuses affections digestives (RPT, atonie du rumen, syndrome de Hoflund, ulcères de la caillette) ou non digestives (acétonémie, pneumopéritoine) (128). Les examens complémentaires présentés dans le tableau 34 permettent le plus souvent de faire la distinction entre ces différentes affections.

Tableau 34 : examens complémentaires utilisés lors du diagnostic de déplacements de caillette (d'après 3, 71, 126, 128)

Examens complémentaires	Critère de positivité	Avantage/ inconvénient
Examen biochimique	Hypochlorémie, hypokaliémie, alcalose métabolique, acétonémie, hyperglycémie	-Peu spécifique -Pas de discrimination entre les trois types de déplacements
Paracentèse abdominale	Mesure du pH du liquide ponctionné : si le pH< 3,5 cela confirme le déplacement de caillette à gauche ; si le pH >5,5 tympanisme d'origine ruminale	-Pas de discrimination entre les trois types de déplacements -Déconseillé en cas de chirurgie car il existe un risque de contamination de la cavité péritonéale par le contenu de l'organe ponctionné
Echographie	Visualisation de la caillette déplacée	-Visualisation du déplacement -Utilisation pour confirmer le diagnostic
Laparoscopie	Visualisation précise de la caillette déplacée Visualisation des complications par contrôle des autres organes abdominaux	-Visualisation du déplacement -Utilisation pour confirmer le diagnostic et faire un premier bilan des complications -Peut faire partie de la première partie du traitement chirurgical
Laparotomie exploratrice	Visualisation précise et manipulation de la caillette déplacée Visualisation des complications par contrôle des autres organes abdominaux	-Visualisation du déplacement et manipulation de la caillette permettant d'évaluer le sens et l'intensité de la torsion -Utilisation pour confirmer le diagnostic et faire un premier bilan des complications -Peut faire partie de la première partie du traitement chirurgical

Le plus souvent, le diagnostic des déplacements de caillette repose uniquement sur l'anamnèse et l'examen clinique. Ces examens complémentaires ne sont mis en place en pratique que très rarement.

D)Traitements et prévention

Les traitements des déplacements de caillette peuvent être médicaux et/ou chirurgicaux dans le cas de dilatations et déplacements simples. Dans le cas de torsions, seul le traitement chirurgical peut être entrepris.

1) Traitement médical

L'objectif premier du traitement médical est de restaurer dans la caillette les phénomènes moteurs et biochimiques normaux pour que celle-ci expulse le gaz qu'elle contient. En ce qui concerne le rétablissement de la motricité gastrique plusieurs molécules peuvent être utilisées : les purgatifs tels que l'huile de paraffine utilisée à raison d'un litre par jour, les parasympathomimétiques, toutes les molécules ayant une action sur la musculature lisse de la caillette, les administrations *per os* de jus de panse. Enfin dans le cas des déplacements de caillette à droite simple du métoclopramide (50 mg/100 kg) pourra être administré. Dans un second temps, la correction des troubles électrolytiques et biochimiques est fondamentale. Ainsi la déshydratation, l'hypocalcémie, l'hypokaliémie l'acétonémie et les troubles acido-basiques doivent-ils être pris en compte dans la démarche thérapeutique. L'état de choc dans lequel est plongé l'animal en cas de torsion doit être traité au plus vite par l'administration de corticoïde à raison de cinq fois la dose anti-inflammatoire (dexaméthasone 20 mg/ 100 kg). Enfin les déplacements de caillette sont le plus souvent associés à des maladies concomitantes pour lesquelles un traitement médical doit être mis en place au plus vite (3, 71, 128).

D'autre part un certain nombre de mesures diététiques doivent être prises pour limiter un surmenage fonctionnel de la caillette. Ainsi les rations trop riches en protéines, les ensilages, les feuilles de betterave sont déconseillées chez les vaches souffrant de déplacement de caillette. L'animal atteint devra recevoir principalement du foin de bonne qualité auquel on ajoutera deux fois par jour 500g de son de blé, 300g de mélasse et quelques kilogrammes de navets fourragers. L'apport de concentrés doit être diminué. Cette ration utilisée au début du traitement contre le déplacement de caillette doit progressivement être augmentée et variée (3, 71).

De plus, il existe une autre méthode non chirurgicale des déplacements de caillette, la technique du « rolling ». Elle repose sur la capacité qu'a la caillette dilatée de retrouver sa place physiologique lorsque la vache est placée en décubitus dorsal. Une ponction de la caillette par parencentèse abdominale en décubitus dorsal est souvent nécessaire pour faciliter le repositionnement de l'organe déplacé. Après ce repositionnement de la caillette, l'animal est replacé en décubitus sternal gauche, ce qui permet au rumen de glisser le long de la paroi abdominale gauche et donc empêcher donc la caillette de se redéplacer sur la gauche. Malgré sa rapidité et son faible coût, cette technique présente de nombreux inconvénients. En effet il existe un très fort taux de récidive (jusqu'à 75%) et de nombreuses contre-indications comme les adhérences (3, 128).

Cependant ces techniques non chirurgicales sont le plus souvent abandonnées ou supplées par des chirurgies permettant de limiter les récidives en fixant la caillette.

2) Traitement chirurgical

Les techniques chirurgicales utilisées sont soit invasives soit non invasives.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

a) *Techniques non invasives*

Il existe trois techniques non invasives (utilisant des incisions dont la taille est insuffisante pour que le chirurgien puisse y passer ses deux mains) Ces trois techniques sont comparées dans le tableau 35. Elles peuvent être appliquées pour les déplacements à droite (dcd) ou à gauche (dcg).

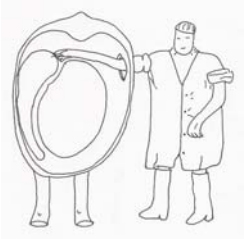
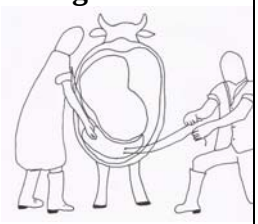
Tableau 35 : présentation des méthodes chirurgicales non invasives (d'après 34, 128)

Technique Chirurgicale	Principe	Avantages	Inconvénient
Abomasopexie percutanée par suture (dcd, dcg)	-Vache couchée en décubitus dorsal -Retour de la caillette dans sa position physiologique -Repérage par auscultation de la position de la caillette -Suture de la caillette à la paroi abdominale par des points en « U »	-Simplicité -Faible coût -Rapidité -Convalescence limitée -Taux de succès de 77 à 90%	-Décubitus dorsal -Contre-indiquée en présence d'adhérences -Fixation en aveugle (difficulté de l'auscultation) -Pas d'exploration de la cavité abdominale
Abomasopexie par la technique de Sterner et Grymer **(dcd, dcg)**	-Vache couchée en décubitus dorsal -Retour de la caillette dans sa position physiologique -Repérage par auscultation de la position de la caillette -Insertion de 2 trocarts à travers la paroi abdominale jusqu'à la lumière de la caillette -Evacuation du gaz -Insertion par les trocarts de 2 barreaux de polypropylène relié par un fil de polyamide (tige navette)	-Simplicité -Faible coût -Rapidité -Evacuation des gaz de la caillette -Convalescence limitée -Adaptée aux animaux de faible valeur économique -Taux de succès de 80 à 88%	-Décubitus dorsal -Contre-indiquée en présence d'adhérences -Fixation en aveugle (difficulté de l'auscultation) -Pas d'exploration de la cavité abdominale
Abomasopexie sous laparoscopie (dcd, dcg)	-4 techniques décrites -Réalisée sur l'animal debout ou en décubitus dorsal -Exploration de la cavité abdominale et confirmation du diagnostic par laparoscopie -Abomasopexie sous laparoscopie par suture ou par pose de tige navette	-Bonne visualisation des sites de fixation -Manipulation limitée de la caillette -Traitements postopératoires réduits -Rapidité -Incisions limitées à celles des trocarts	-Coût du matériel de laparoscopie

b) *Techniques invasives*

Cinq méthodes chirurgicales invasives permettent le traitement des déplacements de caillette. Ces méthodes sont décrites dans le tableau 36. Elles sont plus longues à réaliser et plus chères que les méthodes non invasives.

Tableau 36 : présentation des méthodes chirurgicales invasives (d'après 34, 128)

Technique chirurgicale	Principe	Avantages	Inconvénient
Omentopexie par le flanc droit  **(dcd, dcg)**	-Animal debout -Incision du flanc droit -Palpation de la caillette et examen de la cavité abdominale -Vidange du gaz présent dans la caillette -Replacement et fixation de la caillette par suture du grand l'omentum au péritoine et au muscle transverse	-Bonne visualisation de la zone de fixation -Taux de réussite allant de 86% à 93,8% -Fixation facile et prophylactique de la caillette	-Difficultés pour atteindre la caillette -mauvaise détection des adhérences -omentum friable
Abomasopexie par le flanc droit (dcd, dcg)	-Même procédé que les 4 premières étapes de l'omentopexie. -Replacement et fixation de la caillette par suture de la caillette au péritoine et au muscle transverse	-Mêmes avantages que l'omentopexie	-Difficultés de réalisation des sutures (caillette placée sous le rumen) -Mêmes problèmes que l'omentopexie
Abomasopexie par le flanc gauche  **(dcg)**	-Animal debout -Incision sur le flanc gauche -Palpation de la caillette et examen de la cavité abdominale -Vidange du gaz présent dans la caillette -Surjet sur la caillette laissant 2 longs chefs chargés ensuite sur une aiguille et suturés à la paroi abdominale après repositionnement de la caillette	-Taux de réussite très bon -80% des animaux présentent une lactation normale suite à la chirurgie -Visualisation des adhérences	-Nécessité d'être à deux -Risque d'emprisonnement de structure -Risque d'infection ascendante -Difficile sur les vaches à grand format
Abomasopexie après double laparotomie (dcg)	-Animal debout -Utilisation des deux dernières méthodes -Incision par le flanc gauche (diagnostic+ dégonflement) et par le flanc droit (pexie)	-Bonne visualisation des zones de fixation -Excellente exploration de l'abdomen	-Nécessité d'être à deux -Risques septiques -temps opératoires augmentés du fait de la double laparotomie
Abomasopexie paramédiane (dcd et dcg)	-Animal en décubitus dorsal -Retour de la caillette en position physiologique -Incision paramédiane -Suture de la caillette au péritoine	-Taux de réussite entre 83,5% et 95% -Manipulation minimale de la caillette	-Exploration minimale de l'abdomen -Risque d'éventration

Dans le cadre des déplacements de caillette à droite avec torsion, il existe un phénomène occlusif qui impose de réaliser un traitement chirurgical en première intention. La chirurgie est réalisée sur animal debout et avec une incision réalisée sur le flanc droit. Après confirmation du diagnostic, la caillette doit être observée et manipulée pour déterminer le sens de la torsion. Lorsque le duodénum est haut et caché par l'abomasum , la torsion a eu lieu dans le sens des aiguilles d'une montre ; lorsque le duodénum est bas et situé le long du flanc droit, la torsion a eu lieu dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. La caillette est ensuite vidangée, la torsion est ensuite réduite puis une pexie est alors réalisée (71). Dans le cas d'un déplacement de caillette à droite compliquée par une torsion, la valeur économique de l'animal doit être prise en compte pour décider de l'intérêt de réaliser la chirurgie, car les taux de succès des interventions chirurgicales sont moins importants que pour les déplacements simples (70 à 80%) (173).

3) Prophylaxie

La meilleure prévention concernant les déplacements de caillette passe par une préparation alimentaire correcte de la mise bas présentée dans la première partie. Ainsi faut-il augmenter l'apport en fourrage (3 à 5 kg par vache et par jour), réduire les concentrés pour éviter l'acidose, respecter une transition alimentaire, adapter la ration à l'état physiologique de la vache et corriger les apports minéraux (pour éviter l'hypocalcémie). Cependant ces mesures sont considérées quelquefois comme étant peu rentables dans la filière lait. C'est ainsi que le vétérinaire doit tenter de convaincre les éleveurs de l'importance de ces mesures de prophylaxie pour éviter d'avoir à intervenir dans des situations d'urgences (3)

De nombreuses études (196) ont démontré que les vaches en déficit énergétique au moment du vêlage développent un état pré-cétosique. Cet état les rend plus vulnérables aux déplacements de caillette. C'est ainsi que dans les élevages touchés par une « épidémie » de déplacements de caillette, une prophylaxie médicale peut être mise en place et passer par la prévention des états de subcétose. Dans ce cas, toutes les vaches reçoivent 200 ml de propylène glycolle-propionate le jour du vêlage et le lendemain de celui-ci. Les vaches un peu grasses ou taries plus de deux mois reçoivent ce mélange les deux ou trois jours précédant le vêlage et du calcium buvable le jour du vêlage. De même dans un élevage lambda, lorsqu'une vache présente une non délivrance ou une dysorexie, celle-ci doit recevoir du propylène glycolle-propionate pendant 5 jours (196).

V)Le syndrome vache couchée d'origine traumatique

Le syndrome « vache couchée » développé en cinquième partie peut avoir trois types d'étiologie infectieuse, traumatique ou métabolique. Nous traiterons donc le syndrome « vache couchée » d'origine traumatique dans cette cinquième partie.

Quatrième partie *:*

Le péripartum : une période de fragilité vis à vis des maladies métaboliques

Le métabolisme correspond à l'ensemble des réactions conduisant au catabolisme et à l'anabolisme des différentes substances chimiques de l'organisme (glucides, vitamines, acides nucléiques…). La régulation de la répartition des composés chimiques de l'organisme dépend de l'interaction de nombreux facteurs : l'importance des apports alimentaires, de leur utilisation corporelle, de leur élimination et de leur stockage. Ces mécanismes sont le plus souvent hormonodépendants.

En *peripartum*, il existe un déséquilibre important entre les apports alimentaires et les exportations via la production laitière. Ce déséquilibre est à l'origine d'un déficit en énergie et en minéraux en début de lactation. C'est ainsi que l'organisme de la vache laitière va déclencher les mécanismes d'urgence ayant pour objectif de mettre fin au déséquilibre métabolique. Cependant quelquefois ces mesures correctrices peuvent être plus néfastes que le déficit lui-même (cétose et stéatose) ou être mises en place trop tardivement (hypocalcémie puerpérale), ce qui aboutit à l'apparition de maladies métaboliques.

Dans un premier temps étudier les déséquilibres du métabolisme de minéraux (calcium, magnésium et phosphore) puis dans un second temps ceux du métabolisme énergétique (glucides et lipides).

I)Les déséquilibres du métabolisme des minéraux

A)L'hypocalcémie puerpérale

L'hypocalcémie puerpérale aussi appelée fièvre de lait, éclampsie ou fièvre vitulaire est l'affection métabolique qui semble être la plus commune. Elle apparaît classiquement en *peripartum* juste avant ou après le part. Cette affection atteint surtout les vaches laitières (60).

1) Etiopathogénie

a) *Classification*

Les signes cliniques d'hypocalcémie apparaissent généralement assez progressivement (60). Il existe trois stades cliniques, qui permettent de classer les animaux touchés par la maladie (tableau 37). En cas d'hypocalcémie, l'animal touché passe d'un stade à un autre à une vitesse plus ou moins importante en fonction de l'importance du déséquilibre biochimique. Le premier stade peut passer inaperçu voire ne durer qu'une heure ; le second stade quant à lui se déroule le plus souvent sur une période allant d'une à douze heures ; enfin le dernier stade ne dure que quelques heures (36).

Tableau 37 : symptômes d'hypocalcémie puerpérale en fonction du stade d'évolution de la maladie (d'après 36, 60, 78, 107, 121, 145, 170, 176, 183)

Stade	Circonstances et symptômes	Calcémie Totale
Stade 1	Vêlage normal mais avec un travail un peu faible (languissant) Difficultés au relever ou au coucher, animal se laissant tomber. Animal portant son poids d'une patte sur l'autre Ataxie localisée aux postérieurs anormalement rapprochés, boulets parfois trop fléchis, fasciculation des muscles (responsable d'une légère hyperthermie), hyperesthésie Dysorexie, diminution de la rumination et constipation	55 à 75 mg/L
Stade 2	Animal en décubitus sternal Membres postérieurs semblant paralysés Tonus de la queue diminué Dégradation de l'état de conscience, de la sensibilité cutanée et des réactions aux stimulations extérieures (pupilles dilatées, réaction à la lumière, disparition du réflexe palpébral) Anorexie puis stase intestinale, ballonement et constipation Position de l'animal en auto-auscultation (cou replié sur le côté et tête appuyée sur le flanc) Effort pour se relever douloureux et infructueux même lors de stimulation par une pile électrique Hypothermie et tachycardie Lésions dues au décubitus	35 à 65 mg/L
Stade 3	Aggravation du décubitus et des autres symptômes Météorisation Vache en auto-auscultation Absence de réponse aux sollicitations Installation du coma Stade pouvant évoluer vers le décubitus latéral puis la mort	< 35 mg/L

Le taux de calcémie chez les vaches laitières doit normalement être situé entre 80 et 100 mg/L (107, 145, 176). Dans le tableau 37 nous pouvons remarquer que les différents stades de fièvre de lait sont associés à un taux de calcium bien inférieur à la norme (< 75 mg/L).

b) *Les mécanismes de régulation calcique*

Chez les mammifères, le calcium présent dans l'organisme a plusieurs origines : la première est alimentaire et la seconde est osseuse. Le calcium non utilisé par l'organisme est excrété par voie urinaire. Physiologiquement, la régulation du métabolisme phosphocalcique est sous la dépendance de trois hormones : la parathormone, la vitamine D et la calcitonine. Les deux premières sont hypercalcémiantes et la dernière est hypocalcémiante (62, 111, 145).

La parathormone (PTH) est synthétisée par les parathyroïdes. Cette synthèse est déclenchée par une baisse de la calcémie. La cible de la parathormone est en premier lieu osseuse. Elle stimule les cellules ostéoclastiques qui vont permettre de favoriser le flux calcique des os vers le sang. La deuxième cible de la parathormone est rénale : elle y stimule la seconde hydroxylation de la vitamine D qui permet de la transformer en métabolite actif de la vitamine D3 (1, 25 dihydroxycholécalciférol) qui est aussi un agent hypercalcémiant (111, 145).

La vitamine D (cholécalciférol) peut provenir de l'alimentation ou de l'irradiation des stérols de la peau par les rayons ultra-violets. Pour devenir active et efficace, elle doit être hydroxylée à deux reprises, une première fois au niveau du foie puis au niveau du rein. Par ces réactions, on obtient le 1, 25 dihydroxycholécalciférol ou calcitriol qui est le métabolite actif de la vitamine D. La synthèse de cette hormone est stimulée par l'hypocalcémie et la parathormone. Les cibles du calcitriol sont les cellules intestinales et les ostéocytes. Il stimule l'absorption intestinale du calcium et permet d'augmenter la calcémie. Au niveau osseux, le calcitriol a le même effet que la parathormone, il favorise la résorption osseuse (111, 145).

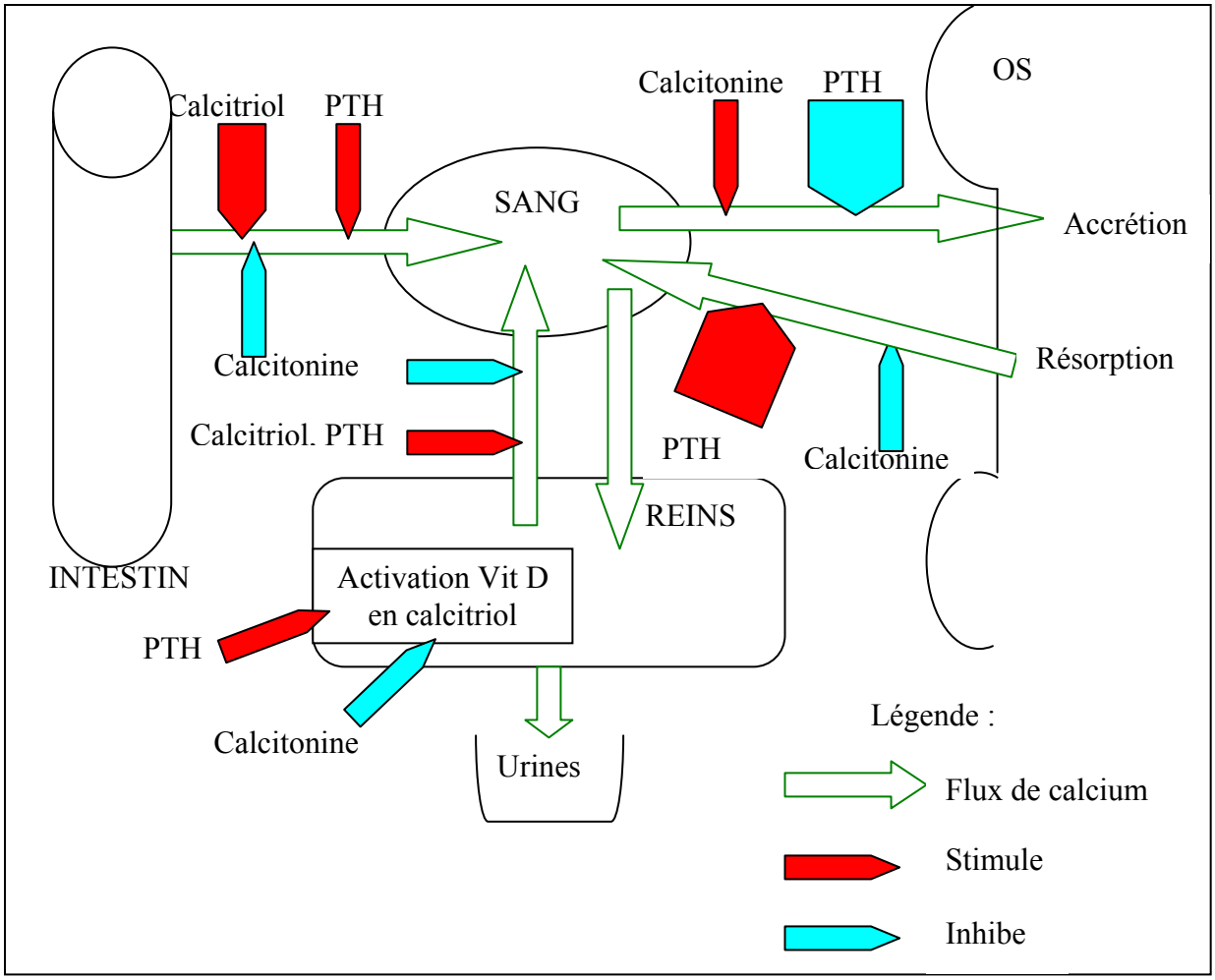
A l'opposé des deux précédentes, la calcitonine est hypocalcémiante. Elle est synthétisée par la thyroïde lors d'hypercalcémie. Sa cible principale est osseuse : elle inhibe l'ostéolyse et stimule l'accrétion osseuse consommatrice de calcium. De même, elle inhibe l'absorption intestinale de calcium et sa réabsorption rénale (145).

Ces mécanismes régulateurs sont eux-mêmes soumis à des rétrocontrôles et à l'influence des variations de concentration de nombreux métabolites (62).

Tous les mécanismes de la régulation du métabolisme calcique sont détaillés dans la figure 30.

Rapport-Gratuit.com

Figure 30 : mécanismes de régulation de la calcémie (d'après 60, 145, 170)



c) *Pathogénie*

L'importante concentration en calcium du lait (1,1 g/L) et du colostrum (1,7 à 2,3 g/L) produits par le tissu mammaire au moment du vêlage, est à l'origine d'une chute brutale de la calcémie. C'est la brutalité de la demande en calcium qui est responsable de l'hypocalcémie. En effet, les mécanismes de correction décrits précédemment ne se mettent en place que progressivement dans des délais allant de 24 à 48 heures; ils ne sont donc pas suffisamment rapides pour contrecarrer les effets de l'hypocalcémie naturelle créée par la lactation (15, 36, 78, 111, 145, 176). Cependant ce phénomène existe chez toutes les vaches mais il ne provoque une hypocalcémie sévère que lorsque ce retard de mise en place des mécanismes est amplifié chez les vaches à risque. Il serait donc intéressant de limiter au maximum ces délais de régulation voire de réussir à déclencher la régulation avant le vêlage (11, 36).

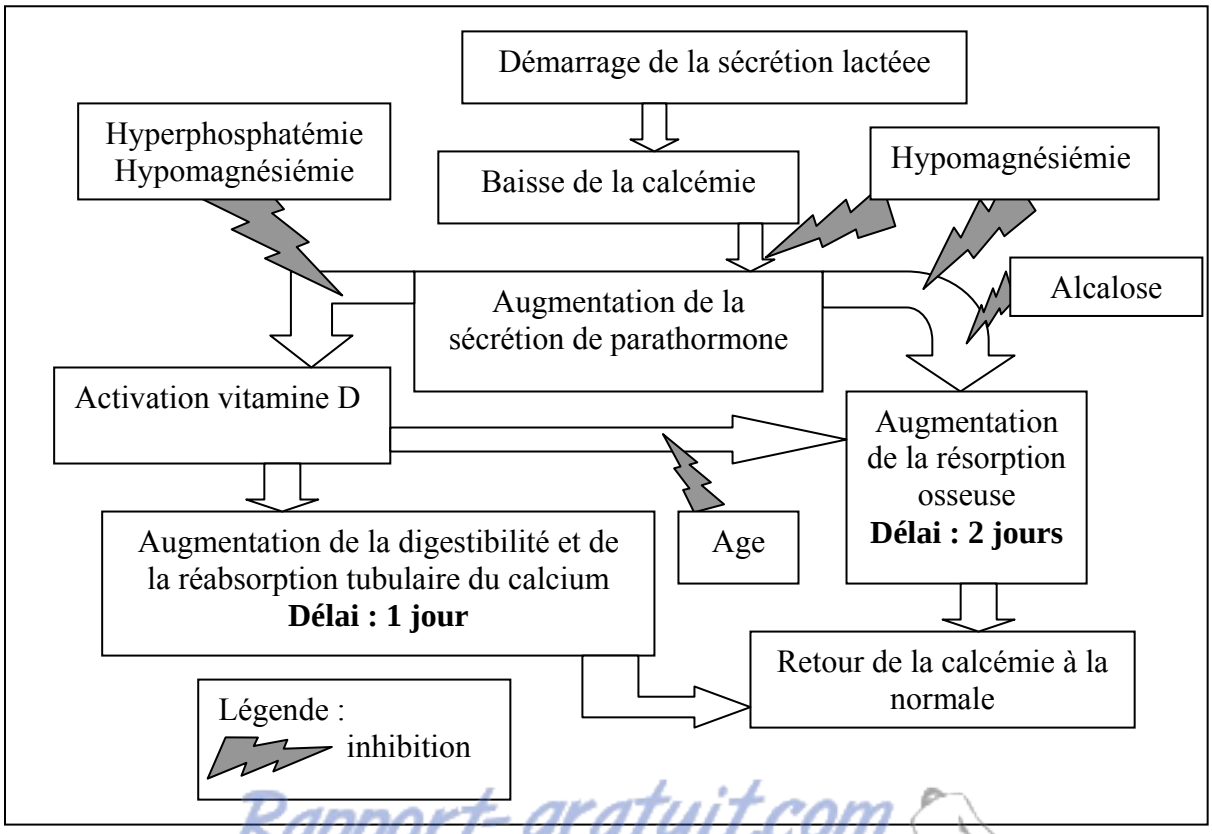
Le retard de la mise en place de ces mécanismes de correction de la calcémie a une origine hormonale. Plusieurs hypothèses ont été émises (145) : une insuffisance de production en hormones hypercalcémiantes (parathormone et vitamine D) ou une surproduction d'hormone hypocalcémiante (calcitonine) ont dans un premier temps été soupçonnées. Néanmoins ces suppositions ont été remises en cause car les dosages de ces hormones se sont révélés identiques chez les vaches atteintes de fièvre de lait ou chez les vaches saines. La théorie retenue de nos jours repose sur plusieurs mécanismes : un défaut de réponse des tissus

cibles (intestins, os ou reins) aux hormones hypercalcémiantes, une raréfaction des récepteurs osseux à la vitamine D proportionnelle à l'âge des animaux, et enfin une existence de sujets à risque chez qui cette augmentation du temps de réponse serait d'origine génétique (36, 60, 85, 111, 145).

Les hormones hypercalcémiantes sont elles mêmes régulées par les minéraux. Ainsi une hypocalcémie provoque-t-elle la stimulation de la synthèse de la parathormone. De même le phosphore inhibe l'action stimulante de la parathormone sur l'activation de la vitamine D et limite donc la production de calcitriol. Une hyperphosphatémie est donc néfaste à la mobilisation de calcium (85, 145, 170). De même le magnésium dispose d'un rôle important dans la régulation calcique. En effet il intervient comme cofacteur enzymatique dans de nombreuses réactions hypercalcémiantes (sécrétion de la parathormone, stimulation de la résorption osseuse par la parathormone, libération des messagers intracellulaires de la parathormone….). Une hypomagnésiémie provoque donc une réduction de la sécrétion de parathormone, diminue la sensibilité des tissus osseux et rénaux à cette hormone et inhibe la libération de la forme active de la vitamine D (60, 85, 145, 170).

Enfin les variations de pH sanguin sont aussi responsables des retards à la régulation de la calcémie. Une alcalose métabolique est à l'origine d'une baisse de sensibilité des récepteurs osseux à la parathormone. De plus le carbonate de calcium présent dans les os peut servir de tampon au sang. Ainsi lors d'acidose métabolique pour limiter la diminution du pH, le carbonate présent dans les os est mobilisé. Cette libération provoque une hypercalcémie concomitante (85, 170). Les différents mécanismes de l'hypocalcémie puerpérale sont détaillés dans le schéma de la figure 31.

Figure 31 : mécanismes de l'hypocalcémie puerpérale (d'après 11, 36, 170)



Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

L'hypocalcémie provoque les symptômes décrits précédemment par des effets néfastes sur les contractions musculaires. L'hyperesthésie est due au manque de stabilisation membranaire des nerfs périphériques causé par la carence en calcium. De même le calcium joue un rôle fondamental dans la libération de l'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires. De plus les contractions des fibres musculaires via les interactions actine myosine sont dépendantes du calcium. C'est ainsi que l'hypocalcémie peut provoquer une paralysie de toutes les fibres musculaires de l'organisme. Ainsi aura-t-on une paralysie des muscles striés et des muscles lisses (qui peuvent être à l'origine de la stase intestinale par exemple). Suite à cette paralysie une hypothermie secondaire peut apparaître (36).

2) Epidémiologie

L'hypocalcémie puerpérale est une des maladies de production les plus coûteuses puisqu'elle peut être à l'origine d'une diminution de production allant jusqu'à 14% de la production potentielle de l'animal (145). En France, 8% des vaches laitières sont touchées en moyenne par la fièvre de lait (107, 144, 145). Cependant la fréquence varie d'un élevage à un autre, pouvant aller de 5 à 60% (36, 195). Lorsque la prévalence de la fièvre de lait est supérieure à la moyenne nationale, il est important d'examiner tout le troupeau car il parait très probable que la plupart des vaches présentent une hypocalcémie subclinique sans symptôme apparent (170, 176). De plus, il existe des facteurs favorisants qui sont détaillés dans le tableau 38.

Tableau 38 : facteurs favorisant le développement d'une fièvre de lait (d'après 36, 60, 78, 107, 145, 170, 176)

Facteurs favorisants	Cause
Vaches les plus âgées	Diminution du nombre de récepteurs osseux à la parathormone proportionnelle à l'âge de l'animal (diminution du nombre d'ostéoclastes actifs et de l'absorption intestinale) Augmentation de l'incidence en 3ème et 4ème lactation
Saison (pic en décembre)	Augmentation de l'incidence en période hivernale due au changement de la conduite alimentaire et à l'incidence élevée d'animaux touchés par la grande douve qui provoque des lésions hépatiques et donc une diminution de la synthèse de vitamine D active.
Anomalie de la conduite d'élevage	Ration alimentaire déséquilibrée (surcroît de calcium et de phosphore et carence en magnésium pendant le tarissement)
Période du péripartum	Augmentation de l'incidence (87% des cas) dans les 24 à 48 heures qui suivent le vêlage (déséquilibre métabolique physiologique au moment du vêlage)
Niveau de production	Vache laitière haute productrice (déficit en calcium d'autant plus grand que la production laitière est importante)
Prédisposition raciale	Prédisposition de la race jersiaise due à une faible densité des récepteurs au calcitriol au niveau intestinal associée à une haute production
Embompoint	lésions hépatiques limitant la production de vitamine D chez les vaches grasses

3) *Diagnostic*

Le diagnostic de l'hypocalcémie repose le plus souvent uniquement sur le relevé de l'anamnèse et de l'examen clinique. Ce diagnostic peut être confirmé par des examens biochimiques, mais en pratique ceux-ci sont rarement réalisés en première intention, et le praticien tente en premier lieu un diagnostic thérapeutique.

a) *Examen clinique*

Le diagnostic clinique passe dans un premier temps par la recherche des signes cliniques décrits précédemment. Lorsque l'animal est en stade 2 ou 3, le diagnostic clinique passe le plus souvent par un diagnostic thérapeutique en première intention. Le praticien dans ce cas réalise une calcithérapie qui doit être suivie par une réponse rapide (reprise rapide de la conscience et de l'activité digestive). Lorsque l'animal est en stade 1, le diagnostic peut être moins aisé à réaliser, les symptômes étant beaucoup plus difficiles à détecter. Dans ce cas l'utilisation d'examens biochimiques peut faciliter le diagnostic, cependant le praticien ne doit en aucun cas attendre les résultats de laboratoire pour réaliser une calcithérapie, au risque de laisser l'animal évoluer vers le stade 2 ou 3 (36, 60, 183).

Le diagnostic différentiel correspond à celui du syndrome « vache couchée » décrit dans la cinquième partie de cette étude (60).

De même, la recherche des affections associées à l'hypocalcémie (dystocie, rétention placentaire, acétonémie, déplacement de caillette, un prolapsus de l'utérus) doit être réalisée pour limiter l'importance des complications (36, 60).

b) *Examen biochimique*

Les examens sanguins sont en pratique rarement réalisés en première intention du fait de l'urgence de la situation. Cependant de nombreux auteurs conseillent au praticien de réaliser une prise de sang avant de réaliser tout traitement sur les vaches suspectes d'hypocalcémie. Ce prélèvement est alors conservé. Il sera analysé par la suite soit pour confirmer l'hypocalcémie, soit pour mieux comprendre les échecs de la calcithérapie.

Les paramètres à analyser sont le calcium, le magnésium, le phosphate, la glycémie et les enzymes hépatiques. Les différentes caractéristiques de ces dosages sont détaillées dans le tableau de la figure 39.

Tableau 39 : dosages sanguins utiles au diagnostic de l'hypocalcémie et ses complications (d'après 15, 36, 60, 145, 176, 183)

Paramètre	Principe	Avantage/ inconvénient
Calcémie	Dosage de la calcémie (si inférieur à 75 mg/l témoigne d'une hypocalcémie) Concentration s'aggravant de stade en stade.	Permet le diagnostic de certitude et l'évaluation du stade auquel l'animal appartient Existence de test rapide semi quantitatif réalisable à l'étable Prise en compte du pH sanguin dans l'interprétation des analyses (l'alcalose limite les quantités de calcium libre en stimulant sa fixation sur les protéines) Prise en compte du taux d'albuminémie pour connaître le taux de calcium disponible dans l'organisme.
Magnésiémie	Dosage de la magnésiémie (normes= 22 à 27 mg/l)	Détection de complications responsables du non relever de la vache malgré la calcithérapie (hypermagnésiémie due à l'augmentation du taux de parathormone et donc de réabsorption tubulaire de magnésium)
Phosphatémie	Dosage de la phosphatémie (normes =15 à 30 mg/l)	Détection de complications (hypophosphatémie) responsable du non relever de la vache malgré la calcithérapie
Glycémie	Hyperglycémie comprise entre 95 et 130 mg/ dl	Possible détection d'une cétose lors d'hypoglycémie Hyperglycémie de mauvais pronostic
CPK, ASAT, GGT	Détection de l'augmentation de ces valeurs	Détection de lésions musculaires ou nerveuses pouvant avoir une valeur pronostique

c) *Pronostic*

Le taux de guérison est compris entre 60 et 80% (176). Le pronostic s'améliore avec la rapidité de mise en place de la calcithérapie (36, 183). Si celle-ci ne suffit pas pour guérir l'animal, il est alors touché par le syndrome « vache couchée ». Les outils utilisés pour établir le pronostic de guérison d'un tel animal sont décrits dans la cinquième partie (36, 183).

Néanmoins il est important de noter que les animaux se rétablissant après la première calcithérapie, restent fragiles vis à vis de cette affection pour les années suivantes et présentent un vieillissement prématuré.

4) *Traitement et prévention*

a) *Traitement*

Le traitement de choix de l'hypocalcémie passe par l'administration de sels de calcium. Le choix du traitement est dépendant du stade clinique et des modalités thérapeutiques envisageables dans l'élevage touché (80). L'objectif du traitement est de rétablir une calcémie normale le plus tôt possible avant le rétablissement des mécanismes homéostatiques (36, 176).

En cas d'intervention précoce sur des animaux encore en stade 1 (vache encore debout) les sels de calcium peuvent être administrés par voie orale ou parentérale. Dans le cas d'une administration par voie orale, on utilise un gel de Calcium contenant 100 g de calcium sous forme de chlorure de calcium, propionate de calcium ou de formate de calcium. Pour l'administration par voie parentérale, huit à dix grammes de calcium sont perfusés en intra-veineuse (80, 176).

En cas d'intervention à des stades plus avancés (stade 2 ou 3), le calcium doit être administré par voie à absorption rapide (sous-cutanée ou intra-veineuse). La quantité de calcium à administrer est difficile à évaluer. On doit minimiser toujours la quantité à administrer du fait des effets toxiques cardiaques, néanmoins en cas de sous-dosage le risque de rechute augmente (80, 183). Les avantages et les inconvénients des voies d'administration de la calcithérapie chez les animaux touchés par une hypocalcémie de stade 2 ou 3 sont résumés dans le tableau 40.

Tableau 40 : comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait (d'après 21, 78, 80, 176, 183)

Voie d'administration		Avantages	Inconvénients
Voie orale		Facilité de mise en place du traitement	Pneumonie par fausse déglutition due à la paralysie du pharynx Risque d'acidose métabolique Dépend de l'absorption intestinale
Voie sous-cutanée		Effet cardio-toxique moins important du fait de l'échelonnement des apports en calcium	Vitesse d'assimilation plus lente que les autres voies (variation en fonction du degré de perfusion tissulaire dépendant de la pression artérielle (cette pression étant diminuée chez les vaches en stade 2 et 3) Volume important
Voie intra-veineuse	**Lente**	Rapidité par rapport à la voie sous cutanée Effet cardio-toxique et hépato-toxique moins important du fait de l'échelonnement des apports en calcium	
	Rapide	Grande rapidité par rapport aux autres voies	Effet cardio-toxique important

Les préparations utilisables par voie parentérale sont le gluconate, le borogluconate, le glucoheptate ou le glutamate de calcium. En pratique il est conseillé d'administrer **800 à 1000 ml de gluconate de calcium à 25% en deux injections (la moitié en intra-veineuse lente (en 10 à 20 minutes) et l'autre moitié en sous-cutanée)** (36, 78, 80, 176, 183).

Pour limiter les risques d'arythmies cardiaques lors de perfusion d'une solution de calcium, l'administration doit être précédée d'une auscultation cardiaque attentive. En cas d'apparition de signes d'intolérance durant la perfusion, l'administration doit être interrompue. Enfin les solutés administrés doivent avoir été portés à la température corporelle (176). Dans le cas d'un surdosage en calcium, une hypercalcémie importante peut s'installer (280 à 320 mg/L), les symptômes observés sont une tachycardie, une arythmie majeure (bloc atrio-ventriculaire). Ces effets peuvent être contrecarrés par une injection d'atropine à 6 mg/100 kg ou de sulfate de magnésium à 10% (100 à 400 ml) (78, 176, 183).

Le taux de rechute après une première calcithérapie atteint 20 à 40% des vaches. Ce phénomène est le plus souvent dû à une mise en place trop tardive de la première calcithérapie ou alors à un retard important du rétablissement des mécanismes homéostatiques (176). En cas de rechute, au-delà de trois calcithérapies, le renouvellement du traitement est inutile et au contraire il risque d'anéantir toutes les chances de guérison de l'animal, par l'émission de calcitonine par rétrocontrôle réflexe au calcium injecté (36, 80).

D'autres molécules peuvent être administrées lors du traitement de la fièvre vitulaire et de ses complications. Ainsi l'administration d'analogues du calcitriol peut permettre d'augmenter la résorption et la mobilisation du calcium osseux. De plus l'injection de phosphore par voie parentérale peut être réalisé en même temps que le calcium. De même certains auteurs préconisent l'administration de corticoïdes, une traite incomplète pendant 24 à 48 heures, et une insufflation d'air dans les trayons dans le but de retarder l'augmentation de la production laitière durant trois à quatre jours. Ce retard à la mise en place de la lactation a pour objectif de limiter l'utilisation de calcium par la glande mammaire, le lait consommant 3 grammes de calcium par litre de lait (7, 36, 60, 78, 80, 176, 183). Enfin certains auteurs (186) décrivent l'existence d'une libération de substances opioïdes lors du vêlage chez les vaches en hypocalcémie. Ces molécules participeraient à la perturbation des échanges membranaires et donc au décubitus. Un traitement utilisant une association de calcium et de naloxone en perfusion peut être ainsi utilisé pour le traitement de la fièvre vitulaire (186).

Enfin les traitements visant à limiter les conséquences du décubitus doivent être mis en place. Ils sont décrits dans la cinquième partie de cette étude (80, 183).

b) *Prévention*

L'objectif premier de la prévention de la fièvre de lait est de déclencher précocement et efficacement les processus d'adaptation à la forte exportation en calcium avant le début de lactation ou alors de prévenir cette hypocalcémie en administrant du calcium exogène en attendant le relais par les mécanismes de régulation (144, 145). Les mesures préventives doivent être mises en place chez les animaux à risque comme les vaches ayant déjà présenté une fièvre vitulaire les années précédentes, ou chez les vaches ayant déjà réalisé plus de trois vêlages (15). Il existe deux types de mesures préventives.

- Mesures visant à déclencher les métabolismes de régulation de l'hypocalcémie

Elles s'appuient sur les mécanismes de régulation hormonale de la calcémie.

La première de ces mesures est l'administration de Vitamine D ou de ses dérivés. Cette administration mimera donc la réponse de l'organisme à une hypocalcémie. Cette action doit avoir lieu dans des délais pouvant permettre à la vache laitière d'avoir suffisamment de calcium disponible pour faire face à l'exportation mammaire. Dans le cas de la vitamine D, il est préconisé d'administrer 10 millions d'unités en intramusculaire ou par voie orale dans les 2 à 8 jours (en moyenne) avant le vêlage (11, 15, 60, 145, 170, 183, 204). Dans le cas d'injections de calcitriol ou de dérivés monohydroxylés de la vitamine D , l'administration peut être réalisée le jour même du vêlage à la dose de 350 microgrammes (ces molécules ayant peu de délai d'action contrairement à la vitamine D) (60, 145). Il est important de vérifier le statut en magnésium des animaux avant de les traiter avec de telles molécules ; en effet, comme nous l'avons vu précédemment, le magnésium est un cofacteur enzymatique indispensable à l'activation de la vitamine D et de ses dérivés monohydroxylés (60).

Les autres mesures sont d'ordre alimentaire et ont pour objectif de stimuler la mise en circulation du calcium disponible dans l'organisme en prévision du vêlage.
Dans un premier temps, l'objectif va être de limiter l'apport de calcium avant le vêlage durant les deux à quatre semaines précédant le vêlage ; la ration alimentaire devra alors être pauvre en calcium durant la fin du tarissement. En effet le but est de mettre la vache en légère hypocalcémie en fin de tarissement pour qu'elle déclenche les mécanismes de régulation avant le vêlage (absorption intestinale et résorption osseuse). Les délais d'action des différentes hormones hypercalcémiantes sont en effet pratiquement nuls lorsqu'elles ont déjà été activées. La ration distribuée devra contenir une teneur en calcium comprise idéalement entre 40 et 50 g/jour (15, 36, 78, 87, 111, 145, 183, 195). Néanmoins certains affirment que cette méthode n'est efficace que lorsque la quantité de calcium distribué est inférieure à 20 g/jour (170, 204). Une telle alimentation est totalement contre-indiquée chez les vaches en lactation. Ainsi, il semble primordial de ne pas réincorporer les vaches sensibles dans le troupeau des vaches en lactation avant leur vêlage, mais de réaliser plutôt une transition alimentaire individuelle limitant les apports en calcium avant le vêlage (170, 87).

Il existe une seconde méthode ayant pour objectif de limiter l'assimilation intestinale de calcium. Cette prévention repose sur la supplémentation de la ration avec un concentré composé de mélasse, de minéraux et de particules de silicates (Zéolite) qui forment des complexes indigestes adsorbant le calcium. Cette complémentation réalisée pendant les trois dernières semaines de gestation, limite l'assimilation intestinale du calcium et donc sa biodisponibilité. C'est le concept « Calcigard » (170, 195, 205, 223, 224).

De même, il existe une autre méthode permettant d'agir sur l'assimilation du calcium intestinal et se basant sur les caractéristiques acidogène ou alcalogène d'une ration alimentaire. Comme nous l'avons précisé précédemment l'acidose métabolique permet une libération accrue du calcium osseux, une augmentation du calcium sanguin disponible et de son absorption intestinale par action sur les récepteurs osseux et rénaux à la parathormone. On peut donc en déduire que la ration des vaches susceptibles de développer une fièvre vitulaire doit être acidogène. Il semble ainsi être important de déterminer le caractère acidogène ou alcalogène d'une ration. Le calcul repose sur la théorie suivante : les cations apportés par la ration sont assimilés au niveau du tube digestif en échange d'ions H^+ ; le sang s'appauvrit

ainsi en ions H^+ (alcalémie). Les rations riches en cations sont alcalogènes (excepté NH_4^+). A l'opposé, les anions apportés par les rations sont absorbées au niveau intestinal en échange d'ions HCO_3^- ; le sang s'appauvrit ainsi en ions HCO_3^- (acidose). Les rations riches en anions sont donc acidogènes (excepté HPO_3^{2-}). L'évaluation des caractéristiques acidogène ou alcalogène d'une ration correspond au bilan alimentaire cation anion (BACA) : Si celui-ci est négatif, la ration est acidogène, si celui-ci est positif elle est alcalogène (36, 85, 107, 111, 144, 145, 170, 210). Le calcul du BACA est permis par l'équation suivante :

$$\text{BACA (mEq/ kg de matière sèche)} = (Na^+ + K^+) + (Cl^- + SO_4^{2-})$$

Les valeurs des différents ions sont facilement calculables en multipliant chaque pourcentage en ions de la ration par leur facteur de conversion qui est fonction du poids moléculaire et de la charge de l'ion (11, 36, 60, 107, 111, 144). Les facteurs de conversion sont donnés dans le tableau 41 :

Tableau 41 : facteurs de conversion utiles pour le calcul du BACA (d'après 111)

Elément	Facteur de conversion (mEq/kg de matière sèche)
Sodium	435
Potassium	255
Chlorure	-282
Sulfate	-623

Le BACA optimal pour la prévention des fièvres vitulaires doit être compris entre -50 et -100 mEq/kg. Une telle alimentation doit être administrée durant les trois dernières semaines de gestation. De plus le BACA de la ration doit être rendu rapidement positif après la mise bas pour permettre l'assimilation de cation et donc de calcium (11, 60, 78, 107, 111, 144, 145). De plus cette ration acidogène ne doit en aucun cas être associée à une ration carencée en calcium (145). Il existe plusieurs méthodes permettant d'obtenir un tel résultat. L'éleveur peut dans un premier temps choisir des aliments acidogènes ou faiblement alcalogènes ou éviter les aliments très alcalogènes. Le tableau 42 présente le classement des différents types d'aliments selon leur BACA (144). Néanmoins les valeurs données dans ce tableau ne donnent qu'une tendance. Il est le plus souvent nécessaire de faire réaliser des dosages électrolytiques sur les fourrages utilisés par l'élevage atteint par la fièvre vitulaire (11, 145).

Tableau 42 : classement des différents types d'aliments selon leur BACA (d'après 144, 170)

BACA Négatif	BACA : 0 à 100	BACA : 100 à 200	BACA : 200 à 1000	BACA >1000
Pulpes de betterave, Drêches de brasserie Blé, maïs, gluten	Sel (=0) Orge Paille	Ensilage de maïs , pois, Tourteaux de colza Tournesol,lin, Arachide, son de blé	Herbes et dérivés (foin, enrubannage, ensilage), luzerne, Tourteau de soja, betteraves	Bicarbonate de sodium

Lorsque les vaches taries sont au pâturage, il est difficile de contrôler le BACA du fourrage qu'elles ingèrent. Les mesures à prendre pour obtenir des pâturages à BACA bas sont résumées dans l'encadré de la figure 32.

Figure 32 : mesures permettant l'obtention de pâturages à BACA faible (d'après 111)

Conseils pour obtenir des pâturages à BACA<0

Petites parcelles
Pas d'épandage d'engrais contenant du potassium
Laisser l'herbe pousser deux ans sans autre fertilisation que celle utilisant du nitrate
Fertilisation avec engrais à base de nitrate à raison de 35 à 45 kg/are

Dans un second temps, lorsque les aliments disponibles sur l'élevage ont un BACA trop positif, il est possible d'ajouter à la ration des correcteurs acidogènes. Ce sont des sels anioniques ($MgCl_2$, $MgSO_4$…) (78, 111, 170, 183, 210). Les valeurs des BACA de ces sels anioniques sont regroupées dans le tableau 43.

Tableau 43 : valeur des BACA de 100 grammes des principaux sels anioniques (d'après 170)

Sels anioniques	Chlorure d'ammonium	Sulfate d'ammonium	Chlorure de calcium	Sulfate de calcium	Chlorure de magnésium	Sulfate de magnésium
BACA mEq/100g	-1870	-1512	-1363	-1163	-985	-813

L'évaluation des quantités de sels anioniques à ajouter à la ration peut être réalisée par le suivi du pH urinaire. En effet l'acidose métabolique provoquée par l'ajout de sels anioniques est à l'origine d'une forte excrétion urinaire de H^+. La mesure du pH urinaire est donc un bon outil d'évaluation de l'efficacité du régime acidogène. La valeur du pH normal des urines est de 8, cependant la valeur objective dans le cas de la prévention de la fièvre vitulaire est comprise entre 5,5 et 6,5. Il est donc utile de réaliser des prélèvements urinaires assez fréquents pour permettre de diminuer ou d'augmenter la quantité de sels anioniques dans la ration (78, 111).

Enfin, l'une des dernières mesures pouvant être mise en place dans le but de stimuler les mécanismes d'homéostasie est la régulation alimentaire des apports en phosphore et magnésium. Ces deux minéraux ont comme nous l'avons vu, un rôle important dans la régulation du métabolisme calcique. Les rations administrées en prépartum devront satisfaire aux recommandations suivantes : taux de phosphore<35g/j (pour éviter l'hyperphosphatémie), le taux de magnésium>20g/j (pour éviter l'hypomagnésiémie) (15, 36, 60, 78, 111, 145).

Les avantages et les inconvénients de chacune de ces méthodes sont décrits dans le tableau 44.

rapport-gratuit.com

Tableau 44 : comparaison des mesures visant à déclencher la régulation calcique (d'après 11, 15, 36, 60, 78, 111, 145, 170, 183, 195, 204, 210, 223, 224)

Méthode	Avantages	Inconvénients
Injection de vitamines D et de ses dérivés	-Bonne efficacité -Pas de délai d'action pour le calcitriol -Dans le cas des dérivés de la vitamine D, la toxicité est moindre.	-Dose thérapeutique proche des doses toxiques (risque de dépôt de calcium dans les tissus mous (reins, aorte)) -Dans le cas de la vitamine D : nécessité d'un bon fonctionnement hépatique et rénal pour la conversion en calcitriol et nécessité d'une bonne prévision de la date de vêlage (injection en prépartum) -Coût important -Risque de rétro-contrôle négatif sur la sécrétion de parathormone et donc de vitamine D endogène
Ration pauvre en calcium en fin de tarissement	-Efficacité durable -Favorise la sécrétion de parathormone	-Difficultés d'obtenir des rations ayant un taux de calcium< 50 g/j due à la concentration importante des fourrages en calcium . -Obligation de réaliser une transition alimentaire individuelle -Efficacité compromise en cas de déséquilibre minéral
Concept « calcigard »	-Permet de donner la même ration à toutes les vaches taries (sensibles ou non à la fièvre vitulaire) -Méthode permettant d'obtenir facilement des rations ayant un taux de calcium assimilable <50g/j	-Nécessité d'au moins 1 kg de zéolite par ration pour obtenir un résultat significatif (recherche en cours pour trouver un composé à plus forte affinité pour le calcium que le Zéolite)
Bilan alimentaire cation anion	-Efficacité rapide -Méthode de choix -Pas d'effet néfaste sur la production, la santé et la fertilité des animaux traités	-Problème d'appétence -Action caustique de certains produits -Déclenchement de diarrhée lors de l'ingestion de certains sels -Nécessité de surveillance du pH urinaire -Coût des dosages en éléments des différents fourrages utilisés

- Mesures visant à éviter la chute de la calcémie via l'administration de calcium exogène en *postpartum*

Ces mesures visent à tenter de prévenir l'hypocalcémie en complémentant la ration de la vache en calcium dès le jour de son vêlage. Historiquement, cette mesure préventive a été la première mesure mise en place en médecine vétérinaire. Cette complémentation en calcium est réalisée en administrant du calcium par voie orale ou parentérale (11, 15, 111, 170, 183).

Nous pouvons citer en exemple un protocole d'administration de calcium en prépartum utilisé depuis une cinquantaine d'année aux Pays-Bas : La vache reçoit 4 doses de 50 grammes de calcium par voie orale (24 heures avant le vêlage, au vêlage puis douze heures et vingt quatre heures après le vêlage) (2).

Néanmoins, cette distribution de calcium en *postpartum* peut s'avérer dangereuse. Elle risque d'une part d'inhiber les mécanismes naturels de régulation calcique en mimant une hypercalcémie et d'autre part l'administration de calcium par voie orale peut s'avérer rapidement toxique (risque de lésions des préestomacs, de fausses déglutitions et de diarrhée). De plus une complémentation en calcium risque d'entraîner des dépenses prohibitives pour l'éleveur. Cette mesure ne doit en aucun cas être mise en place en première intention, mais plutôt alliée aux méthodes préventives vues précédemment car son taux de réussite ne dépasse pas 50 à 60% (11, 111, 170, 183, 204).

Depuis quelques années, un nouveau protocole a été mis en place aux Pays-Bas pour tenter de limiter l'apparition des effets secondaires :
la vache reçoit deux administrations (2 à 6 heures avant le part et 6 à 10 heures après le part) d'un composé formé de deux sels de calcium ayant une vitesse d'assimilation différente (un composé courte action (chlorure de calcium) et un composé longue action (propionate de calcium). Ce nouveau protocole semble avoir fait ses preuves aux Pays-Bas avec un taux de réussite de 95% pour un coût beaucoup plus restreint (2, 36).

B)La tétanie de lactation par hypomagnésiémie

La tétanie de lactation est une affection d'origine nutritionnelle rencontrée chez les vaches laitières mises au pâturage (36, 203).

1) Etiopathogénie

a) Mécanisme de régulation du magnésium

Le magnésium est le quatrième cation de l'organisme (quantitativement). Seulement 1% du magnésium de l'organisme est disponible dans les liquides extracellulaires. Le reste du magnésium corporel est situé dans les os et les tissus mous. De plus le magnésium extracellulaire n'est pas forcément disponible car il est à 40% lié à l'albumine et à des bétaglobulines. Le magnésium se présente soit sous forme ionique soit sous forme de phosphate ou citrate de magnésium. Chez les bovins, le magnésium de l'organisme est peu mobilisable car les échanges osmotiques entre les sites de réserves en magnésium et la circulation sont très lents, ils sont donc très dépendants des apports alimentaires quotidiens (53, 60, 135, 175).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Le magnésium est assimilé au niveau du rumen et du réseau. L'absorption est stimulée par la vitamine D3 (calcitriol). Néanmoins il existe de nombreux facteurs qui la diminuent (l'âge, l'alcalose ruminale, les régimes riches en calcium et en phosphore, la carence en sodium) (175, 135). L'élimination du magnésium est essentiellement fécale et urinaire.

La régulation de la magnésiémie n'est pas aussi efficace que celle du calcium : il existe peu de mécanismes actifs pouvant s'opposer à sa baisse brutale. La parathormone, la vitamine D3 et la calcitonine interviennent dans le système de régulation de la magnésiémie :
la parathormone limite l'excrétion urinaire du magnésium et active la résorption osseuse pour permettre la libération de magnésium libre dans le sang. Il existe de plus un rétrocontrôle négatif du magnésium sanguin sur la libération de parathormone.
La calcitonine provoque au contraire une hypomagnésiemie importante.
La vitamine D quant a elle, a un rôle régulateur de la magnésiémie différent en fonction de son site d'action. Elle joue un rôle inhibiteur de la résorption osseuse mais stimule l'absorption intestinale du magnésium (53).

b) Etiologie

La tétanie de lactation n'est pas due à une carence de la ration mais plutôt à une faible assimilation intestinale du magnésium de l'herbe jeune accompagnée d'une mauvaise utilisation des réserves corporelles en magnésium et d'une augmentation de l'importance des besoins en magnésium provoquée par la hausse de la production laitière (53, 60, 175, 203). La mauvaise absorption digestive du magnésium est provoquée par l'alcalose ruminale (due à l'excès d'ammoniac et donc au surcroît d'azote), par l'excès de potassium ruminal et enfin par une carence en glucides fermentescibles. Ainsi le pâturage d'une herbe jeune est-il souvent le facteur déclenchant. Cette herbe est en effet peu énergétique (car pauvre en glucides solubles), pauvre en matière sèche, pauvre en magnésium et en sodium mais aussi riche en azote et en potassium (53, 60). De plus lors de stress ou de déficit énergétique, la lipolyse intense provoque une fixation tissulaire du magnésium circulant. En effet le passage du magnésium extracellulaire vers le milieu intracellulaire est sous la dépendance d'une hyperinsulinémie et de l'adrénaline/noradrénaline libérées lors de stress (53, 60, 175, 203).

c) Pathogénie

Le magnésium est un élément minéral indispensable à l'organisme. Il participe au métabolisme des glucides, des lipides, des protides et des acides nucléïques en tant que cofacteur enzymatique; il intervient également dans le transfert des impulsions nerveuses (par action sur l'acétylcholine) (53, 203). Ainsi un faible niveau de magnésium accompagné d'un rapport calcium / magnésium élevé favorise la libération de l'acétylcholine et augmente donc l'irritabilité neuromusculaire (53). Au niveau cérébral, la diminution du taux de magnésium dans le LCR modifie la perméabilité membranaire des cellules cérébrales et donc la transmission de l'influx nerveux. De même la carence en calcium qui accompagne l'hypomagnésiémie peut être responsable d'une partie des symptômes (53, 203).

2) Epidémiologie

Les facteurs épidémiologiques de la tétanie de lactation sont décrits dans le tableau 45.

Tableau 45 : critères épidémiologiques de l'hypomagnésiémie (d'après 36, 203)

Type de facteur	Facteur épidémiologique
Production lactée	Risque maximal dans les deux mois suivant le vêlage Vache haute productrice
Age	Vache de plus de 5 ans
Comportement	Stress (changement d'environnement, transport)
Maladies intercurrentes	Alcalose
Etat corporel	Vache grasse Vache trop maigre (déficit énergétique)
Type d'alimentation	Pâturage à l'automne ou au printemps Herbe jeune pauvre en cellulose, riche en azote total et en azote soluble, riche en potassium
Pluviométrie sur la pâture	Magnésium du sol lessivé par la pluie
Type d'engrais utilisé	Excès d'engrais potassique

3) Diagnostic

Le diagnostic repose dans un premier temps sur les conclusions de l'examen clinique ; il est relativement facile à faire lors d'une forme aiguë de la maladie. Les symptômes sont détaillés dans le tableau 46.

Tableau 46 : symptômes de l'hypomagnésiémie (d'après 36, 53, 203)

Forme d'hypomagnésiémie	Symptômes
Forme aiguë	Apparition brutale Troubles du comportement Troubles moteurs (raideur de la démarche) Troubles sensitifs (hyperesthésie, grincements de dents) Crise tétanique déclenchée par la moindre excitation : convulsions, tachycardie (jusqu'à 100 traitements par minute) Hyperthermie due aux convulsions Mort de l'animal possible après cette crise en quelques heures Dans le cas d'évolution suraiguë, l'animal peut être trouvé mort au pré
Forme subaiguë	Spasmophilie, anorexie, Agressivité Tremblements des épaules et des cuisses Hypersensibilité au toucher et aux sons Démarche raide Miction fréquente Evolue en convulsions en deux à trois jours
Forme chronique	Amaigrissement, anorexie Chute de production Symptômes épileptiformes discrets

Le diagnostic différentiel comprend les intoxications (au plomb, à l'azote non protéique, au métaldéhyde), la nécrose du cortex cérébral, la fièvre vitulaire, la rage, la maladie d'Aujeszky, la cétose , la listériose, le tétanos et l'encéphalopathie spongiforme bovine (53, 60, 203).

Des dosages biochimiques peuvent être réalisés sur plusieurs substrats (le sang, le liquide céphalorachidien et l'urine). Le principe de ces dosages et leur comparaison sont regroupés dans le tableau 47.

Tableau 47 : examens biochimiques utilisés dans le diagnostic de l'hypomagnésiémie (d'après 36, 53, 203)

Type de dosage	**Principe**	**Avantages**	**Inconvénient**
Sanguin	-Dosage du magnésium : Hypomagnésiémie clinique si <11 mg/L (normes 18-30) -Prise de sang à réaliser de préférence avant la crise -Dosage sur sang non hémolysé	-Facilité de réalisation	-Dosage biaisé à cause du relargage de magnésium intracellulaire dans le sang après une crise
LCR	-Dosage du magnésium sur LCR : Hypomagnésiémie clinique si <13 mg/L (norme >18)	-Recherche possible après la crise (due à la lenteur des échanges entre le sang et le LCR) -Possibilité de réalisation post-mortem (dans les heures suivant la mort)	-Difficulté du geste sur animal en crise
Urinaire	Détection du défaut d'excrétion urinaire : dosage semi quantitatif à l'aide d'un réactif coloré (hypomagnésiémie si< 25 mg/L)	-Dosage facilement réalisable sur l'élevage	-Test peu précis

Il est important de noter qu'une hypomagnésiémie s'accompagne classiquement d'une hypocalcémie modérée (50 à 80 mg/L) (36).

De même ces dosages peuvent être utilisés dans le cadre du diagnostic différentiel de la mort subite. Les dosages à réaliser doivent être réalisés au maximum dans les deux heures dans le cas du LCR et de vingt quatre heures dans la cas de l'urine (<1g/ dl). Des dosages sur l'humeur vitrée de l'œil peuvent aussi être réalisés dans les quarante-huit heures si l'œil est conservé dans la glace (<1,5mg/ dl) (36, 53).

4) Traitement et prévention

a) Traitement

L'objectif de ce traitement est d'assurer un apport en magnésium pour éviter que la crise de tétanie apparaisse ou qu'il y ait une récidive pendant toute la saison dangereuse (36). Le traitement consiste en une administration d'une solution de magnésium (2 à 4 g pour une vache de 600kg) et de calcium et parfois de sédatifs (acépromazine, xylazine en cas de convulsions importantes) par voie intraveineuse lente. La surveillance durant l'administration doit être aussi importante que celle réalisée lors du traitement de la fièvre vitulaire. En cas de problème, il peut être plus sécurisant d'injecter le calcium en intraveineuse et le magnésium par voie sous-cutanée (200 à 400 ml d'une solution de gluconate de magnésium à 15% ou de sulfate de magnésium à 25%). (53, 60, 175, 203).

Pour éviter les rechutes, l'animal doit être retiré du pâturage et alimenté avec du foin et des concentrés. De plus il peut recevoir 60 à 100 g par jour d'oxyde de magnésium par voie orale pendant une semaine (en assurant des transitions suffisamment longues) (53, 60, 203).

Enfin les éventuels facteurs prédisposant, tels que l'acalose ou les déficits énergétiques doivent être traités (53, 60, 203).

b) Prévention

La prévention de l'hypomagnésiémie repose principalement sur des mesures alimentaires : apport de magnésium, de sel, apport énergétique suffisant, limitation de la concentration ruminale en ammoniac et la gestion des pâturages (36, 60, 203). Ces mesures sont résumées dans le tableau 48.

Tableau 48 : mesures préventives de l'hypomagnésiémie (d'après 36, 53, 135, 203)

Type de prophylaxie	Principe	Avantages/ inconvénient
Médicale	-Supplémentation en magnésium par l'administration de magnésie (oxyde de magnésium) (50 à 60 g par animal et par jour) pendant les périodes à risque (vache haute productrice en début de lactation, mise au pré) -Existence de bolus contenant un alliage de magnésium (Rumbul®) qui permet une diffusion lente dans le rumen)	-Coût élevé mais plus rentable que l'enrichissement des parcelles -Méthode chronophage
Enrichissement des pâturages	-Utilisation d'engrais magnésiens : magnésie (60 kg/ha/an) ou dolomite (600 kg/ha/an) -Arrosage de l'herbe avec de l'oxyde de magnésium en poudre (125 kg/ha) -Vaporisation avec une solution de sulfate de magnésium à 2% toutes les deux semaines -Limitation de l'utilisation des terrains graniteux	-Bonne prévention -Coût élévé -Problèmes météorologiques pour la vaporisation et arrosage
Gestion du pâturage	-Pâturage uniquement lorsque l'herbe atteint 15 cm au minimum -Limitation des engrais potassés -Utilisation de légumineuses	-Mesures moins coûteuses
Lutte contre la lipolyse	-Transition alimentaire sur trois semaines (initialement sortie uniquement l'après midi) -Limitation des risques de stress pour l'animal pouvant provoquer une lipomobilisation -Limitation des risques de déficit énergétique -Alimentation riche en cellulose (ralentit la vitesse du transit digestif) -Administration d'agents antilipolytiques (nicotinate de sodium)	-Efficacité -Facilité de mise en place

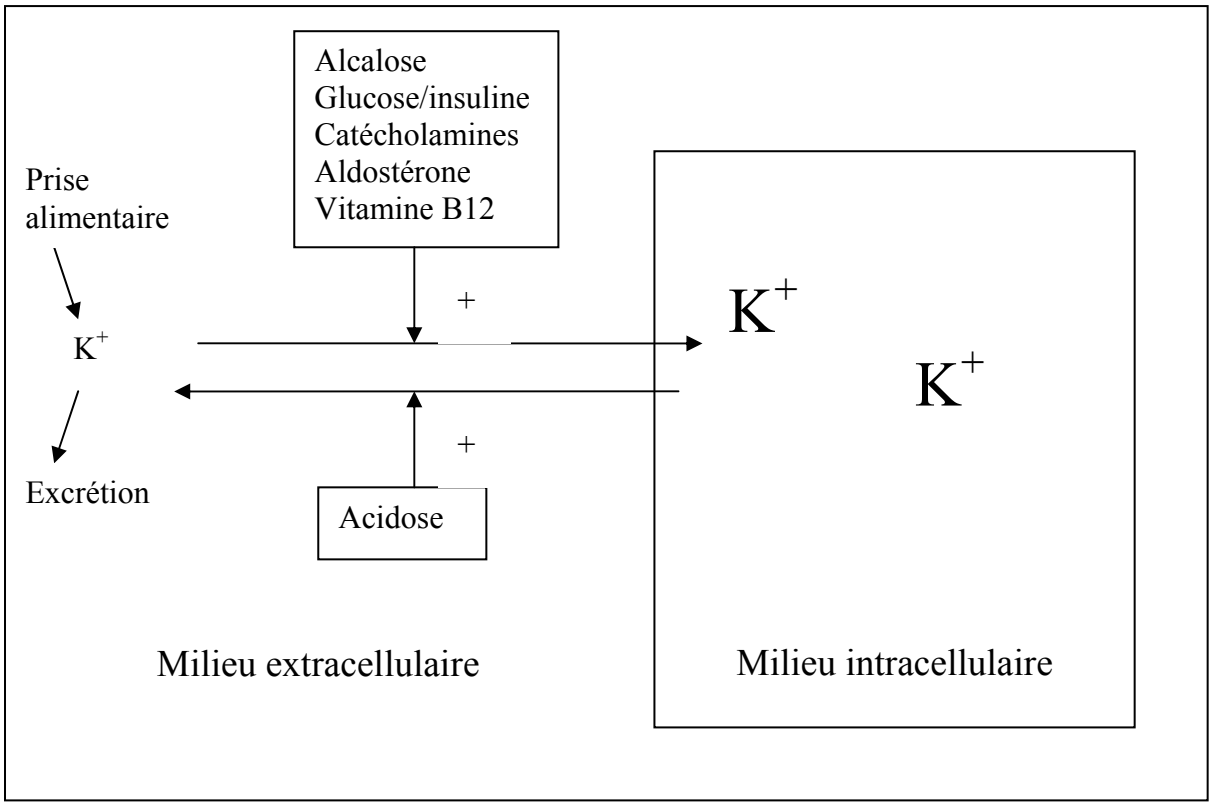
C)L'hypokaliémie

Le potassium est l'ion ayant le rôle le plus important dans l'organisme puisque c'est l'équilibre entre les réserves extracellulaires et intracellulaires de potassium qui vont être à l'origine du potentiel de membrane cellulaire (lui-même responsable des échanges osmotiques de la cellule et donc de la transmission des messages électriques entre les cellules). Toute anomalie de distribution dans l'organisme de cet ion est responsable de problème de transmission des potentiels d'action et donc des messages neuro-musculaires (172).

1) Etiopathogénie

Le potassium est le troisième élément minéral de l'organisme. La majorité des réserves corporelles en potassium est située dans le milieu intracellulaire. Ainsi lorsqu'il existe une variation de la concentration extracellulaire en potassium, elle est due à une modification de la distribution des réserves corporelles. Lors d'hypokaliémie on observera une augmentation de l'importance des réserves intracellulaires en potassium au détriment des réserves extracellulaires (199). Ainsi les mécanismes de régulation de ce phénomène sont décrits dans le schéma de la figure 33.

Figure 33 : régulation du potassium extracellulaire (d'après 172, 199)



L'hypokaliémie est le plus souvent une complication secondaire de nombreuses affections du *peripartum*. Il n'existe de nos jours aucune hypokaliémie primitive décrite sans qu'il y ait une maladie préalable à ce déséquilibre métabolique. Les maladies à l'origine de l'hypokaliémie sont fréquemment les iléus secondaires à une alcalose métabolique (lors de torsion de la caillette). Cette alcalose métabolique provoque une fuite du potassium extracellulaire vers le secteur intracellulaire. De même l'iléus peut être à l'origine d'une anorexie donc d'une carence alimentaire responsable d'une hypokaliémie secondaire. Le traitement des troubles du métabolisme énergétique, comme la cétose et la stéatose hépatique peut être à l'origine d'une hypokaliémie. L'administration de glucose, d'insuline et de corticoïdes dans le cadre du traitement de ces maladies provoque une redistribution du potassium extracellulaire vers le secteur intracellulaire. Enfin, les déplacements de caillette, l'hyperglycémie et l'hyperinsulinémie peuvent aussi être à l'origine d'une hypokaliémie (146, 172, 175, 199).

2) Diagnostic

Le diagnostic clinique de l'hypokaliémie est difficile à réaliser, car le plus souvent les symptômes sont mêlés aux symptômes de la maladie primaire. Néanmoins les signes cliniques le plus souvent mis en évidence sont les suivant : paralysie flasque, décubitus sterno-abdominal au début, encolure en S, tête posée sur le sol et appuyée sur le flanc, parfois arythmie cardiaque (175).

Le diagnostic biochimique est réalisé par un dosage sanguin du taux de potassium. Un animal est en hypokaliémie lorsqu'il présente un taux sanguin de potassium inférieur à 2,3 mmol/l (norme>3,8mmol/L) (175).

3) Traitement et prévention

Le traitement de l'hypokaliémie passe obligatoirement par la gestion des troubles primaires. Néanmoins ce traitement peut s'avérer insuffisant et l'hypokaliémie peut être un des facteurs limitant la guérison de l'animal (175, 199).

Dans ce cas l'administration de potassium par voie veineuse est délicate pour des raisons de cardiotoxicité. En pratique, un animal de 600 kg (ayant une kaliémie initiale de 2 mmol/L) reçoit 10 litres d'un soluté isotonique de NaCl à 0,9% supplémenté avec 3g de KCl par litre en intraveineuse lente (deux litres par heure). L'animal doit être sous surveillance étroite pendant l'administration. Ce traitement bien que rapidement efficace présente un risque important lors de l'administration. C'est ainsi qu'il peut être remplacé par une administration par voie orale sans risque pour l'animal relativement efficace et moins coûteuse (172, 175, 199). Les différentes doses administrées par voie orale sont détaillées dans le tableau 49.

Tableau 49 : traitement par voie orale de l'hypokaliémie (d'après 175, 199)

Type d'hypokaliémie	Dosage du traitement
Hypokaliémie modérée	Mise à disposition de 15 litres d'eau additionnée de 60 g de NaCl et 30g de KCl
Hypokaliémie sévère sans traitement par voie veineuse	Administration de KCl, 2 à 4 fois par jour à raison de 60 à 120 g par prise
Hypokaliémie sévère dans le cadre d'un traitement associant la prise orale avec une administration intraveineuse	Administration de KCl, 2 à 4 fois par jour à raison de 60 à 120 g par jour au maximum

Le pronostic de guérison est relativement faible (30% des cas) (175).

D)L'hémoglobinurie puerpérale

L'hémoglobinurie puerpérale est une anémie hémolytique intravasculaire qui survient quelques semaines après la mise bas. Cette affection est une maladie assez rare aux conséquences économiques réduites. Elle reste intéressante au niveau médical car ces mécanismes d'apparition n'ont pas encore été totalement élucidés (178).

1) Etiopathogénie

Il existe trois types d'étiologies à l'origine de l'hémoglobinurie puerpérale dont nous allons décrire les mécanismes d'action.

Le premier type d'hémoglobinurie est dû à un déficit sévère en phosphore et donc en phosphates. L'hypophosphatémie semble être due à une carence en apport (betteraves, foin de légumineuses de qualité médiocre). A cette insuffisance d'apport s'ajoute une exportation importante du phosphore de l'organisme vers la mamelle due à la lactation. Néanmoins les mécanismes de régulation de la phosphatémie sont souvent déficients chez les vaches laitières âgées (diminution de la sensibilité des récepteurs hormonaux) et il en est de même de leurs réserves corporelles en phosphore (squelette). Le déficit en phosphore est responsable d'une réduction de la glycolyse anaérobie érythrocytaire (l'hypophosphatémie perturbant l'action de la 3-phosphoglycéraldéhyde deshydrogénase). Ainsi les érythrocytes produisent une quantité moindre d'ATP ce qui rend ces cellules plus sensibles au choc osmotique et les transforme donc en sphérocytes plus fragiles que les érythrocytes et donc plus fréquemment érythrolysés. Ce sont donc les conséquences de l'hypophosphatémie qui semblent être à l'origine de l'hémolyse (60, 178).

Le deuxième type d'hémoglobinurie est dû à une carence alimentaire en cuivre et en sélénium. Ce défaut de cuivre peut être imputé à la nature des sols ou à une intoxication. Ces carences sont à l'origine d'une diminution de l'activité des mécanismes protecteurs des oxydations (superoxyde dismutase et glutathion peroxydase) érythrocytaires. Il existe donc un déséquilibre entre les agressions oxydatives et les mécanismes de protection, déséquilibre qui est responsable de la dénaturation de l'hémoglobine, de la formation des corps de Heinz, et enfin d'une érythrolyse (178).

Enfin il existe des plantes (certaines crucifères) ayant une action hémolytique qui pourrait être à l'origine d'une telle hémoglobinurie. Mais leur mécanisme d'action est encore inconnu (60, 178).

Rapport-gratuit.com

2) Epidémiologie

Les facteurs épidémiologiques sont décrits dans le tableau 50.

Tableau 50 : facteurs épidémiologiques de l'hémoglobinurie puerpérale (d'après 60, 178)

Type de facteur épidémiologique	Hémoglobinurie par hypophosphatémie	Hémoglobinurie par carence en cuivre
Période physiologique	6 premières semaines *postpartum* (surtout les quatres premières semaines)	6 premières semaines *postpartum*
Âge de l'animal	A partir de la troisième lactation	Primipare
Type de production	Haute production	Haute production
Modèle épidémiologique	Sporadique	Sporadique
Létalité	10 à 50%	10 à 50%
Saison	Hiver	Début de printemps (pâturage)
Répartition géographique	Amérique du Nord, Europe, Nouvelle Zélande	Nouvelle Zélande

3) Diagnostic

a) Diagnostic clinique

Les symptômes mis en évidence lors d'une hémoglobinurie puerpérale sont ceux exprimés en cas d'anémie hémolytique intravasculaire : une chute de l'appétit et de la production laitière, une légère titubation, un affaiblissement de l'animal, une constipation, une hyperthermie (entre 39 et 40°C), une pâleur des muqueuses de la peau et de la mamelle, une tachycardie et enfin une polypnée marquée après effort. Les urines émises par l'animal touché sont rouges noirâtres (modérément troubles) sans détection possible d'érythrocytes (60, 178).

Lorsque le diagnostic est réalisé tardivement, un subictère s'installe, la température se normalise et une énophtalmie est mise en évidence. Cette évolution se fait en trois à cinq jours avec une convalescence relativement longue. Néanmoins lorsque l'hémoglobinurie s'avère être accompagnée d'autres maladies intercurrentes (typiques du début le lactation), la létalité est accentuée (178).

Le diagnostic différentiel de l'hémoglobinurie puerpérale doit passer dans un premier temps par celui de l'hématurie : la cystite hémorragique ou la pyélonéphrite peuvent être écartées grâce à une simple recherche de globules rouges dans les urines. Dans un second temps, les examens complémentaires doivent permettre de différencier l'hémoglobinurie puerpérale des autres causes d'anémies hémolytiques (la babésiose, l'anaplasmose, la leptospirose et les intoxications par le mercuriale ou le cuivre) (60, 178).

b) Examens complémentaires

L'examen complémentaire de choix est l'hématologie. En cas d'hémoglobinurie puerpérale, cet examen révèle une anémie (teneur en hémoglobine inférieure à 70-80 g/L) régénérative (anisocytose sévère, polychromatophilie, érythroblastes nucléés, érythrocytes à ponctuation basophile). Dans certains cas, le frottis sanguin met en évidence des corps de Heinz (après coloration au nouveau bleu de méthylène et au violet de méthyle) ou des sphérocytes. Les sphérocytes sont des globules rouges sphériques et les corps de Heinz sont des inclusions arrondies ou ovalaires, réfringentes, juxtamembranaires ou en saillie qui sont le résultat de la précipitation irréversible de l'hémoglobine dénaturée par un excès d'oxydation (elles sont les témoins d'un déséquilibre du métabolisme oxydatif de l'érythrocyte). Enfin d'autres examens sanguins peuvent être réalisés dans le cadre de la démarche diagnostic de l'hémoglobinurie puerpérale : le dosage du phosphore et du cuivre permettent de détecter l'hypophosphatémie sévère (0,2 à 0,5 mmol/L) et l'hypocuprémie (1,8 à 2,1 mmol/L) (178).

Ces dosages permettent de déterminer l'étiologie de l'hémoglobinurie puerpérale. Ceux-ci sont détaillés dans le tableau 51.

Tableau 51 : diagnostic étiologique de l'hémoglobinurie puerpérale (d'après 178)

Etiologie	Forme avec hypophosphatémie	Forme avec hypocuprémie
Résultat des examens de laboratoire	-Anémie régénérative avec sphérocytose -Hypophosphatémie -Pas d'hypocuprémie	-Anémie régénérative avec corps de Heinz -Pas d'hypophosphatémie -Hypocuprémie

4) Traitement et prévention

a) Traitement

Le traitement de l'hémoglobinurie puerpérale est avant tout symptomatique. Ainsi le traitement de l'anémie est-il primordial. Il passe souvent par une transfusion sanguine (10 ml/kg) accompagnée d'une perfusion d'un soluté équilibré (Ringer lactate 20 ml/kg) (178).

Dans un second temps, la correction de l'hypophosphatémie est fondamentale. Cette correction peut être réalisée grâce à l'administration en intraveineuse d'hypophosphite de calcium (30g *in toto*) ou de magnésium, relayée par des injections sous cutanées. De même une injection de sélénium (10 mg/ 100 kg de sélénite de sodium) et de cuivre (120 mg *in toto* de glycinate de cuivre) peuvent être nécessaires.

Enfin il existe des traitements complémentaires pouvant être administrés par l'intermédiaire d'injection de fer dextran (1g au total), de vitamine C et de corticostéroïdes (25 mg au total de dexaméthasone) (60, 178).

b) Prévention

Les mesures préventives peuvent être mise en place aussi bien à court terme qu'à long terme. La première mesure préventive à mettre en place est la correction des carences en minéraux chez les autres vaches du troupeau. Celle-ci est permise par l'apport de phosphate

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

bicalcique (100 g à 200 par jour) par voie orale et de cuivre et/ou de sélénium par voie parentérale juste avant le vêlage.

L'équilibre de la ration doit être vérifié pour identifier les causes de carence en phosphore en cuivre ou en sélénium. Puis les apports en compléments minéraux et vitaminés doivent être recalculés. Enfin l'apport de crucifère dans la ration doit être minimal (20 kg de chou par bovin et par jour) (178).

II)Les déséquilibres du métabolisme énergétique

En *peripartum*, le statut énergétique de la vache laitière est très fragile, il est à l'origine de trois maladies métaboliques présentées dans ce chapitre : l'acidose, la stéatose hépatique et la cétose.

A) L'acidose ruminale

L'acidose ruminale est une maladie fréquente dans les troupeaux laitiers en *postpartum*. C'est en effet la période où l'éleveur va tenter de combler le déficit énergétique (dû au début de la lactation) par l'apport en plus grande quantité d'aliments concentrés, riches en glucides fermentescibles (comme nous l'avons expliqué dans la première partie de cette thèse). Ceci va être à l'origine de la chute du pH ruminal (77).

1) Etiopathogénie

L'origine de l'acidose ruminale est une anomalie de fermentation dans le rumen. En règle générale, les fermentations ruminales sont maximales lorsque le pH est compris entre 6 et 7. Ce pH est dû à la combinaison de trois phénomènes : la production d'acides gras volatils par une flore cellulolytique (dégradant les fibres telles que l'hémicellulose, la cellulose ou la lignine…) et amylolytique (dégradant les glucides rapidement fermentescibles comme l'amidon ou le sucre), la vitesse d'absorption des acides gras volatils par le rumen et l'efficacité du système tampon formé par les bicarbonates et les phosphates salivaires. Ainsi l'acidose ruminale est-elle due à un déséquilibre entre tous ces mécanismes : un excès d'apport en glucides facilement fermentescibles provoque la formation d'acide gras volatiles en quantité telle que le rumen ne peut les absorber suffisamment rapidement. Ceux-ci vont donc stagner dans le rumen et être à l'origine d'une baisse du pH ruminal telle que les systèmes tampon de la salive ne pourront l'équilibrer. De plus ce surcroît de glucides rapidement fermentescibles dans la ration est souvent accompagné par une carence en fibres. Ce déficit exacerbe les mécanismes de l'acidose, puisqu'il va être responsable d'une diminution de la rumination, une baisse de la production de tampons salivaires et d'une accélération du transit digestif par manque de rétention ruminale des particules digestives (77).
.

Il existe trois types d'acidose : suraiguë, aiguë et subaiguë. Dans le cas d'une acidose aiguë, la baisse du pH en dessous de 5 sélectionne une flore ruminale formant de l'acide lactique au détriment des flores amylolytique et cellulolytique. Cette cascade d'évènements est souvent fatale. Dans le cadre d'une acidose suraiguë, le même mécanisme que celui de l'acidose aiguë se met en place, mais les symptômes apparaissent plus rapidement et plus sévèrement (77, 94) En cas d'acidose subaiguë, le pH ruminal diminue plus modérément jusqu'à des valeurs inférieures à 5,5, néanmoins il n'y a que très peu d'acide lactique produit (77).

En *postpartum* immédiat, l'éleveur a tendance à vouloir limiter au maximum le déficit énergétique provoqué par le démarrage de la production laitière et le manque d'appétit de l'animal. Il va ainsi donner des aliments plus concentrés en énergie et donc en glucides rapidement fermentescibles. De même, s'il n'y a pas eu de transition alimentaire avant le vêlage, le rumen est immature (villosités non adaptées à une ration trop concentrée) et les acides gras volatils vont s'accumuler dans le rumen suite à un défaut d'absorption. C'est ainsi que le *postpartum* est une période prédisposant au déclenchement d'une acidose ruminale. Des accidents de gestion du troupeau peuvent être à l'origine de tels troubles : troupeau ayant accès à la réserve de grains, passage d'une ration peu appétente pendant le tarissement à une ration appétente en début de lactation (77). Une insuffisance en fourrage grossier et un changement brusque de régime alimentaire peuvent favoriser une acidose lactique (77, 214).

L'acidose ruminale est responsable d'une diminution de la motricité ruminale qui a des conséquences sur les capacités digestives de l'animal touché. De plus l'acidose ruminale peut provoquer une déshydratation par appel d'eau dans le rumen, puis une diarrhée (due à l'augmentation de l'osmolarité à l'intérieur du rumen). De même, la variation du pH de cet organe a des conséquences sur sa structure : elle peut être à l'origine d'ulcères inflammatoires, d'une parakératose et donc d'un passage de bactéries dans l'abdomen. Enfin une acidose sanguine consécutive à l'acidose ruminale peut provoquer le blocage de nombreuses réactions métaboliques et ainsi être responsable de déséquilibres ioniques secondaires et de l'installation d'un état de choc (165).

2) Epidémiologie

Les facteurs épidémiologiques sont résumés dans le tableau de la figure 52 :

Tableau 52 : épidémiologie de l'acidose ruminale (d'après 77, 165, 214)

Type de facteurs	Facteurs épidémiologiques
Type de production	Vache laitière haute productrice
Anomalie de gestion du troupeau	-Passage d'une ration initiale pauvre en énergie (tarissement) à une ration plus riche plus appétente (début de lactation) -Consommation accidentelle de glucides rapidement fermentescibles (accès à la réserve à grain, dérèglement du DAC)
Type d'aliments	-Plus les grains sont écrasés plus l'acidose sera rapide
Létalité	-Sans traitement jusqu'à 90% -Avec traitement 30 à 40 %

La forme la plus fréquemment rencontrée en élevage laitier est la forme subaiguë (77).

3) Diagnostic

a) Diagnostic clinique

Le diagnostic d'acidose suraiguë ou aiguë est le plus souvent individuel alors que celui d'acidose subaiguë doit quant à lui être un diagnostic de troupeau. Les symptômes et les signes cliniques mis en évidence lors du diagnostic des différentes formes d'acidose sont regroupés dans le tableau 53.

Tableau 53 : diagnostic clinique des acidoses ruminales (d'après 77, 94, 174)

Type d'acidose	Suraiguë	Aiguë	Subaiguë
Examen général	-Décubitus latéral -Etat de choc -Lever impossible -Mydriase -Distension abdominale très prononcée -Evolution rapide	-Animal abattu -Ataxie : animal capable de se lever mais qui titube -Animal tentant de boire -Légère mydriase -Evolution rapide	-Animal alerte -Déplacement normaux (pas d'ataxie) -Prise de boisson normale -Appétit variable -Diarrhée intermittente -Présence de fibres longues>1,3 cm, de grains non digérés et de bulles d'air (fermentation) dans les bouses -Pupilles normales -Distension abdominale discrète -Boiteries par hémorragie sous solaire, ulcères de la sole, maladie de la ligne blanche -Amaigrissement -Troubles immuniataires
Examen paraclinique	-8 à 12 % de déshydratation -FC= 110 à 130 -Température rectale: 35,5°C à 38°C	-8 à 10% de déshydratation -FC= 90 à 100 -Température rectale : 38,5 à 39°C	-4 à 6% de déshydratation -FC= 72 à 84 -Température rectale de 38,5 à 39°C -Taux butyreux bas et moins élevé que le taux protéique (taux individuels)
Caractéristiques du rumen	-Rumen distendu -Présence de liquide en grande quantité -Atonie complète (aucune contraction ruminale à l'auscultation) -4<pH<5 -Absence de protozoaires	-Rumen distendu -Présence de liquide -Atonie complète (aucune contraction ruminale à l'auscultation) -5< pH<6 -Absence de protozoaires	-Rumen modérément distendu -Présence de liquide et d'un contenu ruminal palpable -Existence de contraction ruminale -5,5< pH<6,5 -Protozoaires présents en petite quantité -Abcès hépatiques -Ruminite (érosions et ulcères) (diagnostic nécropsique)

b) Examens complémentaires

- Mesure du pH ruminal :

la mesure du pH ruminal après ruminocentèse peut permettre de diagnostiquer l'acidose. Néanmoins les mesures doivent être réalisées sur un échantillon de plusieurs animaux (12 animaux au minimum). En effet au sein d'un troupeau non touché par une acidose, il peut y avoir un animal ayant un pH ruminal inférieur à 5,5. Les animaux anorexiques ne doivent pas faire partie des animaux prélevés car ils ne produisent plus d'acides gras volatils, le pH ruminal revient alors à la normale. D'autre part, on prélèvera en premier lieu les animaux qui risquent le plus d'être touchés par l'acidose, c'est-à-dire les animaux ayant vêlé récemment (5 et 21 jours *postpartum*) pour évaluer la qualité de la transition alimentaire ou situés autour du pic de lactation (22 à 140 jours *postpartum*) pour évaluer la formulation et la distribution de la ration (77).

Les prélèvements doivent être réalisés dans les 4 à 8 heures suivant le début du repas lorsque le pH ruminal est le plus bas possible (2 à 4 heures après la première administration de concentrés). Le prélèvement de jus de rumen peut être réalisé par voie orale (sonde) ou par voie transcutanée (ruminocentèse). La ruminocentèse est la technique de choix pour le prélèvement. La mesure du pH doit ensuite être réalisée très rapidement à l'aide d'un pH-mètre portable (77).

Si plus du tiers (4/12) des vaches testées ont un pH ruminal inférieur à 5,5, le diagnostic d'acidose subaiguë est posé. Si le taux de vaches présentant un pH ruminal inférieur à 5,5 est compris entre 15 et 30% (2 à 4/12), la situation est douteuse. Enfin si ce taux est inférieur à 7% (entre 0 et 1/12), il n'y a probablement pas d'acidose subaiguë (77)

- Autres examens réalisables :

il est possible de réaliser des examens sanguins permettant d'évaluer les complications de l'acidose ruminale. L'hématocrite permet de juger l'importance de la déshydratation (norme 30-35%). De même l'évaluation de l'acidémie consécutive à l'acidose ruminale est permise par la mesure de la lactatémie (Lactate D, la forme L étant métabolisée), du pH sanguin (dosage de carbonates), et du pH urinaire (norme 7-8).

4) <u>Traitement et prophylaxie</u>

a) Traitement

L'objectif de ces traitements est de corriger l'acidose ruminale et métabolique, de tenter de restaurer la volémie en corrigeant la déshydratation et enfin de traiter l'atonie du rumen (94).

Les traitements mis en place varient en fonction du type d'acidose ; ils sont résumés dans le tableau 54.

Tableau 54 : traitements des différents types d'acidose (d'après 94, 165, 174)

Degré de l'acidose	Traitement	
	Médical	**Chirurgical**
Suraiguë	-1ère étape : administration en intraveineuse de 5 litres de bicarbonate de sodium à 5% en 30 minutes (évaluation théorique de la quantité : 0,5 x (déficit en base x poids de l'animal x 0,5)= qté NaHCO3 en mEq) -2ème étape : fluidothérapie avec un soluté isotonique (Ringer : 150 ml/kg de poids vif) pendant 6 à 12 heures	-Ruminotomie et vidange du rumen
Aiguë	-1ère étape : administration en intraveineuse de 5 litres de bicarbonate de sodium à 5% en 30 minutes (évaluation théorique de la quantité : 0,5 x (déficit en base x poids de l'animal x 0,5)= qté NaHCO3 en mEq). -2ème étape : fluidothérapie avec un soluté isotonique (Ringer : 150 ml/kg de poids vif) pendant 6 à 12 heures -3ème étape : administration *per os* de carbonate de calcium et de magnésium ou d'hydroxyde de magnésium	-Siphonage et lavage du rumen (10 à 15 irrigations à l'eau tiède) -Ruminotomie en deuxième intention
Subaiguë	-Administration *per os* d'hydroxyde de magnésium : (500g/450 kg de poids vif) ou de carbonate de calcium et de magnésium -Administration en intraveineuse d'une fluidothérapie selon la déshydratation et l'état général de l'animal (soluté isotonique 150 ml/kg de poids vif) -Administration de foin (retour de l'appétit dans les 24 à 36 heures	

b) Prévention

Dans le cas d'acidose suraiguë, les mesures préventives sont simples : il suffit d'identifier l'origine de l'ingestion de concentrés en grande quantité. Il faut donc éviter l'accès accidentel du troupeau à un stock d'aliment riche en énergie (comme les concentrés).

Dans le cas d'acidoses subaiguës et aiguë, les mesures préventives sont le plus souvent d'ordre alimentaire ; elles sont au nombre de trois :

-dans un premier temps, il est important d'adapter la ration au stade physiologique de l'animal et de réaliser des transitions. La première étape de cette mesure préventive est la vérification du calcul des rations des vaches en transition et autour du pic de lactation. Par la suite la vérification de la mise en place pratique de ces rations doit être réalisée (réalisation pratique de transitions, méthode de distribution, présentation physique des aliments). En effet une transition alimentaire entre la ration de tarissement (riche en fibre) et la ration de lactation (riche en concentrés) doit être réalisée pendant une période de six semaines (trois semaines avant le vêlage à trois semaines après le vêlage). L'objectif de la mise en place d'une telle

transition est de rendre le rumen apte à digérer les grandes quantités de concentrés administrés pendant la lactation (augmentation du diamètre et du nombre de papilles ruminales) (77).

-dans un second temps, le degré de gravité de l'acidose dépend de la taille et de la fréquence des repas, de la structure physique et du type des concentrés donnés aux vaches laitières. Plus le concentré a été déstructuré, plus les risques d'acidose sont importants (grains moulus, farine, ensilage haché trop finement). Les recommandations sont les suivantes : la taille moyenne des particules de la ration doit atteindre 2,5 mm au minimum. De même, les concentrés doivent être distribués en petite quantité et en plusieurs repas, cela permet de limiter la quantité d'acides gras volatils produits et donc les risques d'acidose (plusieurs petites portions de trois kilogrammes au maximum répartis tout au long de la journée plutôt que deux repas). Concernant l'apport de concentrés, les recommandations sont les suivantes. La proportion d'aliments concentrés doit rester inférieure à environ 45% de la matière sèche, celle de l'amidon à environ 25% de la matière sèche et celle de l'amidon dégradable dans le rumen à 20% de la matière sèche (77, 174, 214).

-dans un troisième temps, les caractéristiques des fourrages ont une importance fondamentale dans la prévention des risques d'acidose. Ainsi le pourcentage de matière sèche du fourrage permet d'évaluer la quantité de fibres distribuées. Si ce pourcentage varie, le taux de fibre varie aussi. Ainsi, il se peut que la quantité de matière sèche dans un ensilage varie d'un silo à un autre. Il est donc important d'évaluer la teneur en matière sèche de tous les ensilages de l'élevage. Le pourcentage de fibres dans une ration (cellulose, hémicellulose) doit être supérieur à 45% de la matière sèche. Enfin la distribution d'un foin de bonne qualité dès le matin permet de stimuler la rumination et donc de limiter les baisses de pH ruminal. De même l'éleveur doit veiller à ce qu'il n'y ait pas de phénomène de compétition alimentaire pouvant mener à un déséquilibre. Enfin les fibres doivent être suffisamment longues pour permettre la stimulation de la rumination : dans ce cas une ration totale mélangée malaxée trop longtemps limite la longueur des fibres et pose donc problème. De plus 40% de la matière sèche doit être sous forme de particules ayant une taille supérieure à 2 mm et l'indice de mastication de la ration doit être supérieur à 40 minutes/kg de matière sèche (77, 174, 214).

B)L'acétonémie

L'acétonémie est une maladie métabolique touchant fréquemment les ruminants. Elle est due à un déséquilibre du métabolisme énergétique (glucides et lipides) ; le déficit en énergie provoque une mobilisation intense des réserves corporelles et une accumulation de corps cétoniques. Bien que cette maladie soit de bon pronostic, la mise en place du traitement et des mesures préventives est très importante car l'impact économique de la cétose peut être considérable (17, 36, 60).

1) Etiopathogénie

a) Classification

L'acétonémie appelée aussi cétose des ruminants peut être divisée en quatre catégories :

- la cétose de sous nutrition due à des apports alimentaires insuffisants,
- la cétose de sous nutrition due à une consommation alimentaire réduite ou consécutive à une autre maladie,
- la cétose alimentaire due à l'ingestion d'une ration dite cétogène,
- la cétose spontanée.

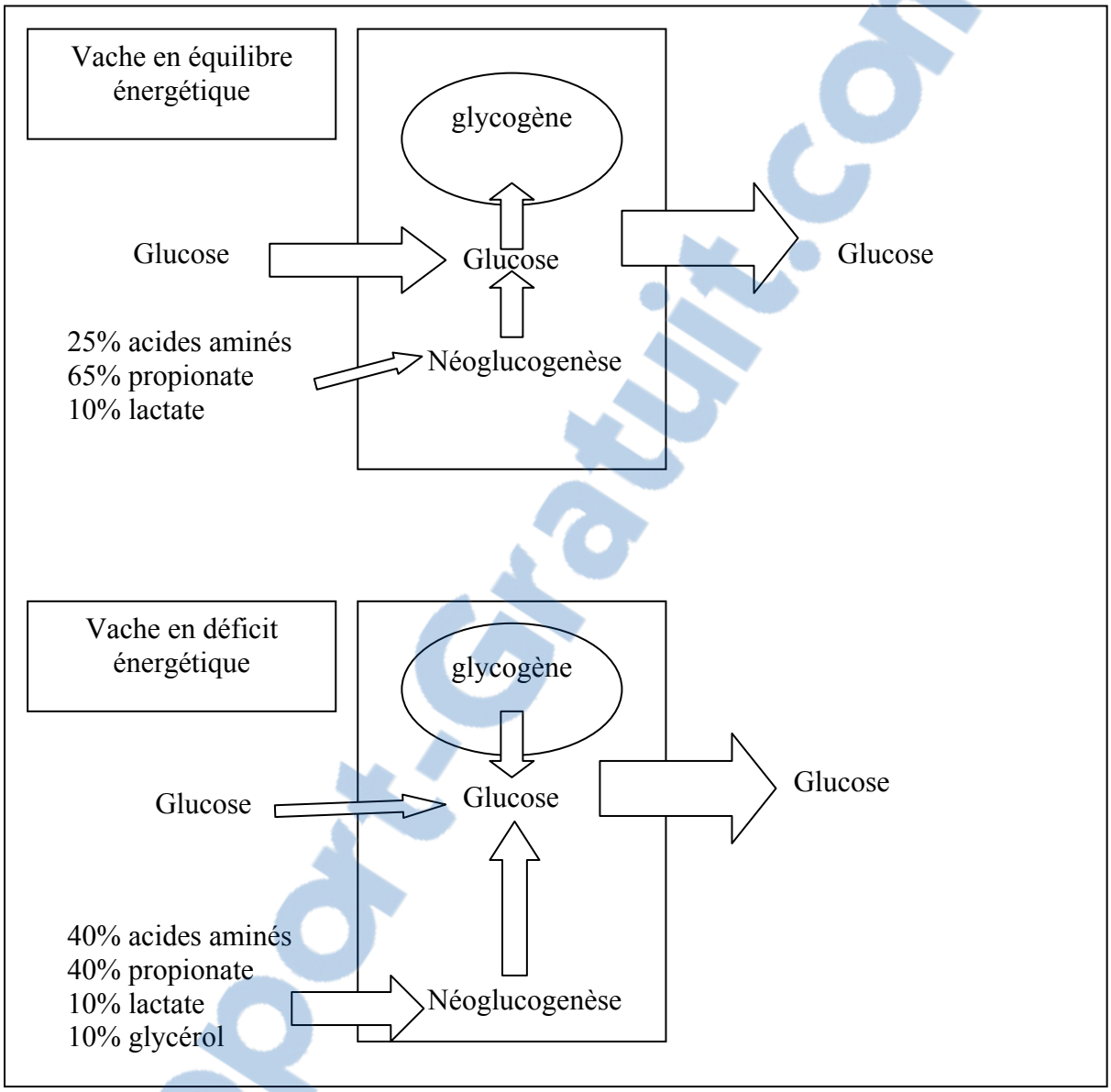
Les deux types de cétoses retenus le plus souvent sont les cétoses spontanées et les cétoses de sous nutrition. Celles-ci peuvent être cliniques ou subcliniques (17, 60).

b) Rappels sur le métabolisme glucidique et la formation des corps cétoniques

Le besoin en glucose des bovins est très importante pendant la lactation. En effet une vache produisant 30 kg de lait nécessite 2300 g de glucose par jour dont 1500 g servent de précurseur du lactose. Cependant les bovins n'absorbent au maximum que 600 g de glucose par jour en moyenne et ils ne disposent que de réserves minimes (300 g de glycogène hépatique et musculaire) (17, 60, 78).

Les apports alimentaires en glucose pur sont minimes (ils couvrent moins de 10% des besoins). En effet, la plupart du glucose utilisé par les bovins provient de la néoglucogénèse (90%). Cette néoglucogénèse réalisée dans le foie via l'acide oxalo-acétique et le cycle de Krebs, utilise comme précurseurs du propionate (produit dans le rumen), des acides aminés glucoformateurs (produit par la mobilisation des réserves musculaires), le gycérol (produit par la lipolyse), le lactate et les réserves glycogéniques (17, 36, 60, 78). La proportion de glucose produit par ces différents mécanismes varie en fonction du statut énergétique de l'animal comme nous l'avons schématisé dans le schéma de la figure 34.

Figure 34 : sources de glucose chez les bovins en fonction du bilan énergétique (d'après 17)



Les corps cétoniques (acide acéto-acétique, l'acétone et l'acide hydroxy-butyrique) sont des composés énergétiques normalement présents en petites concentrations dans le sang (5 à 10 mg/100 ml). Ces composés sont synthétisés dans la mitochondrie des hépatocytes à partir de l'acétyl-CoA en cas de déficit en oxaloacétate comme nous l'avons vu dans la première partie (figure 4). L'acétone est éliminée dans l'urine, le lait et par voie respiratoire. Les deux autres corps cétoniques peuvent être utilisés pour fournir de l'énergie aux muscles et à la mamelle (17, 36, 60, 78).

rapport-gratuit.com

c) *Etiologie et pathogénie*

Le principal facteur à l'origine de l'acétonémie en *peripartum* est la sous nutrition. Comme nous l'avons vu dans la première partie, le *postpartum* est une période de fragilité vis-à-vis de la sous nutrition et donc des déficits énergétiques. Ce déficit énergétique peut être primaire ou secondaire à une maladie responsable d'une anorexie (ex: déplacement de caillette) (17, 60).

Initialement l'acétonémie est provoquée par un déficit en glucose et en précurseurs de glucose, causé par le début la lactation et donc l'exportation de lactose (57). Cette carence en glucose provoque la réorientation des mécanismes du métabolisme énergétique. L'acide oxalo-acétique est-il utilisé préférentiellement pour la néoglucogenèse et ne peut donc pas faire fonctionner le cycle de Krebs (par condensation avec l'acétyl CoA et pour former l'acide citrique), ce qui provoque l'accumulation d'acétyl CoA. D'autre part la lipolyse des triglycérides en glycérol et en acides gras libres, pour permettre la néoglucogenèse à partir du glycérol, est à l'origine d'une nouvelle production d'acétyl CoA à partir des acides gras libres. Il existe donc une accumulation d'acétyl CoA par non consommation par le cycle de Krebs et par surproduction à partir de la lipolyse. Cet acétyl CoA est à l'origine de la formation des corps cétoniques. En conclusion, c'est la non disponibilité en acide oxalo-acétique pour une oxydation hépatique normale dans le cycle de Krebs qui entraîne une production anormale de corps cétoniques. Cependant ces composés ont un catabolisme peu élevé, ce qui provoque leur accumulation dans le sang, accompagnée d'une hypoglycémie à l'origine d'une chute de la production lactée. Les signes nerveux sont dus à l'accumulation d'alcool isopropylique dans le sang. Cet alcool est synthétisé par conversion de l'acétone dans le rumen ou par décarboxylation de l'hydroxybutyrate dans le cerveau (17, 36). Enfin la lipolyse est responsable de l'amaigrissement prononcé de la vache laitière atteinte de cétose (36, 57, 60).

2) ***Epidémiologie***

Des études récentes ont montré que la fréquence moyenne de la cétose clinique en France atteint des valeurs de 6,7% des vaches par troupeau. Au niveau mondial, la fréquence de la maladie peut aller de 9,6% à 34% des vaches (17, 36)

Les différents facteurs épidémiologiques sont présentés dans le tableau 55.

Tableau 55 : épidémiologie de la cétose des ruminants (d'après 14, 17, 36, 60, 78)

Type de facteur	Facteurs épidémiologiques
Facteur génétique	Composante héréditaire : héritabilité= 0,18 à 0,31 Sensibilité raciale : Finnoise>Frisonnes
Facteur individuel	Risque augmentant avec l'âge (5 à 8 ans) Risque supérieur après trois lactations Risque supérieur entre la troisième et la cinquième semaine *postpartum* Risque supérieur chez les troupeaux à haute production Risque supérieur en cas de manque d'exercice
Saison et logement	Risque en hiver > risque en été Vache à l'attache > vache en stabulation libre
Facteur alimentaire	Aliments cétogènes (ensilage de mauvaise qualité, betteraves) Régime riche en énergie lors de la période sèche Embonpoint excessif Ration de tarissement contenant ensilage>Ration de tarissement contenant le fourrage
Facteur sanitaire	Maladie intercurrente : rétention placentaires, RPT, déplacements de caillette, parésies au vêlage, affections podales et hypomagnésiémie (c'est-à-dire toutes les maladies à l'origine d'un manque d'appétit (dysorexie))

3) Diagnostic

a) Diagnostic clinique

Les différents symptômes devant être recherchés dans le cadre du diagnostic de la cétose sont détaillés dans le tableau 56.

Tableau 56 : diagnostic clinique de la cétose (d'après 17, 36, 60, 78)

Type de cétose	Symptômes
Cétose clinique	Amaigrissement rapide Dysorexie, appétit sélectif (refuse d'abord les concentrés puis le foin et l'ensilage), pouvant aller jusqu à une atonie ruminale Chute de la production laitière (allant de 5 à 10 kg de lait par jour) Température rectale normale Fréquence cardiaque et respiratoire normale Constipation (fèces sèches et peu abondantes), stase gastro-intestinale Air expiré a une odeur d'acétone caractéristique (pomme reinette) Apathie et troubles nerveux (hyperexcitabilité, mouvements d'agressivité, clignement des yeux, ataxie locommotrice, *delirium*
Cétose subclinique	Légère diminution de production laitière Problèmes d'infertilité sous jacente

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Avant toute mise en place de traitement, un diagnostic étiologique doit être réalisé. En effet, il est important de déterminer si la cétose est primaire (due au déséquilibre énergétique) ou secondaire à une autre maladie à l'origine d'une anorexie (17, 36). De plus 30% des animaux touchés par la cétose présentent des complications cliniques (métrite, déplacement de caillette) (78)

b) Examens complémentaires

L'examen complémentaire de choix est biochimique. Les dosages peuvent être réalisés sur le sang et le lait. Les auteurs semblent en désaccord en ce qui concerne la fiabilité des dosages des corps cétoniques réalisés sur les urines (17, 43).

Les dosages de corps cétoniques (béta-hydroxybutyrate) dans le sang (taux compris entre 10 à 100 mg/dL en cas d'acétonémie) et le lait permettent le diagnostic de la cétose (14, 17, 36, 43).

Si le dosage de corps cétoniques dans le lait est supérieur à 40 mg/dl, l'animal est alors touché par la cétose (17, 36). Ce dosage peut être facilement et rapidement réalisé grâce à des ampoules tests rapides (Veto test cetonose®) et une petite quantité de lait. La réaction utilisée est celle utilisant le nitroprussiate de sodium qui forme un anneau violacé en présence de corps cétoniques (14, 17, 43, 198). Il existe de même des tests immunohistochimiques dérivés des tests humains de détection des corps cétoniques (78).

Par ailleurs, il est possible de doser la glycémie et les acides gras libres plasmatiques pour évaluer l'importance de la cétose. Un animal en hypoglycémie présente le plus souvent une glycémie comprise entre 20 et 40 mg/dl (14, 36, 78) et un taux d'acides gras non estérifiés supérieur à 3000 mEq/L.

Le diagnostic clinique des cétoses subcliniques reste très difficile à réaliser. Ainsi, les examens complémentaires sont-ils dans ce cas l'unique moyen de mettre en évidence cette maladie. Les examens pouvant être utilisés pour ce diagnostic sont résumés dans le tableau 57.

Tableau 57 : paramètres intéressants à doser lors de suspicion de cétose suclinique (la spécificité est calculée par rapport aux dosages sanguins de l'hydroxybutyrate) (d'après 14, 43)

		Seuil	Remarque
Sang	**Hydroxybutyrate** **Acéto-acétate**	1200 mmol/L 125 mmol/L	Sensibilité>90%
	Acétone	175 mmol/L	Spécificité= 68%
	Glucose	0,45 g/L	Sensibilité -- Spécificité ++
	AGNE	>3000 mEq/L	Dégradables rapidement
Lait	**Hydroxybutyrate**	70 mmol/L	Spécificité= 84%
	Acéto-acétate	50 mmol/L	Spécificité=73%
	Acétone	160 mmol/L	Spécificité=57%
Urine	**Corps cétoniques**	Test au nitroprussiate : sensibilité – spécificité++	

4) Traitement et prévention

a) Traitement

Dans un premier temps, il est primordial de vérifier si cette cétose est primaire ou secondaire. Dans le cas d'une cétose secondaire, l'affection primaire doit être traitée en premier lieu. Le praticien s'occupera ensuite du traitement de la cétose elle-même (198).

Les traitements de la cétose ont pour objectif de restaurer une glycémie normale chez les bovins et d'aider l'organisme de l'animal à évacuer les corps cétoniques sanguins. Les traitements mis en place sont détaillés dans le tableau 58.

Tableau 58 : traitement de la cétose (d'après 14, 17, 36, 60, 78)

Type de Traitement	Objectif	Inconvénients	Posologie
Administration de glucose ou de dextrose	-Diminuer la sécrétion de glucagon et augmenter la sécrétion d'insuline (pour freiner la lipolyse) -Rétablir rapidement la glycémie et donc la production laitière	-Efficacité discutée -Risque d'atonie ruminale -Risque d'inhibition des enzymes de la néoglucogenèse -Difficile à réaliser en pratique -Risque de rechute	-Injection intraveineuse lente (5 g/min)de 500 ml de solution hypertonique de glucose 30% ou 50% ou d'un mélange dextrose/fructose -Voie orale déconseillée
Administration de précurseurs de glucose	-Relancer le cycle de Krebs (pour relancer la néoglucogenèse et la production d'énergie) par l'apport de précurseurs de l'oxalo-acétate		Administration *per os* de propionate de sodium (125 à 250 g) ou de monopropylène glycol (250 g) deux fois par jour durant 4 à 6 jours
Glucocorticoïdes	-Provoquer une hyperglycémie en favorisant une protéolyse musculaire et une néoglucogenèse hépatique -Diminution de la production lactée	-Pas de diminution de la concentration plasmatique en acides gras libres	Administration en intramusculaire de 10 mg de dexaméthasone
Administration d'acide nicotinique ou niacine	-Action anti-lipolytique -Augmentation de la part d'acide propionique parmi les acides gras volatils produits	-Risque d'effets rebond en cas de surdosage	Administration de 12 g par jour pendant la semaine suivant le vêlage
Insuline	-Action anticétogène par limitation de la lipolyse et stimulation de la lipogenèse	L'administration doit être conjuguée à celle de glucose ou de glucocorticoïdes pour limiter l'hypoglycémie	Administration de 200 UI d'insuline – protamine Zinc en sous cutanée toutes les 24 à 48 heures
Traitements adjuvants	-Améliore l'utilisation du propionate		Administration de Vitamine B12 et cobalt

b) Prévention

La prévention de ce trouble métabolique passe par une bonne gestion du rationnement alimentaire en *peripartum*. Pour cela le respect des recommandations alimentaires présentées en première partie (IB) s'avère être primordial, et ceci d'autant plus chez le troupeaux risquant d'être touchés par des maladies anorexigènes (78).

Enfin certains auteurs recommandent de pratiquer des tests de dépistage de corps cétoniques sur le lait et le sang pour mettre en évidence une cétose subclinique dans les élevages ayant déjà été touché par la cétose par le passé (36, 60, 78).

C)La stéatose hépatique

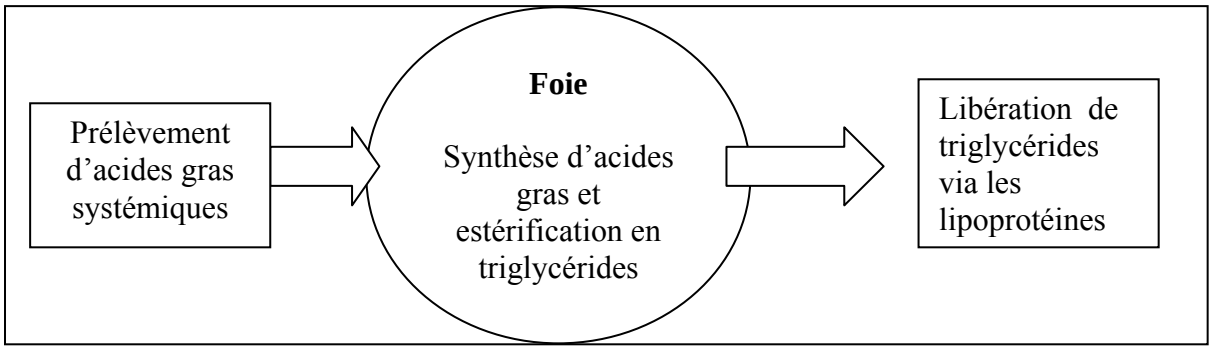
La stéatose hépatique est aussi appelée le syndrome de la vache grasse. Elle se développe surtout en période de déficit énergétique (déficit à l'origine du dysfonctionnement hépatique). Chez les vaches laitières hautes productrices, il existe en début de lactation une infiltration lipidique du foie qui est physiologique. Elle intéresse environ 20% du volume cellulaire de l'hépatocyte et est réversible. Cependant lorsque ce phénomène physiologique est plus intense, il peut être à l'origine d'une immunosuppression et donc d'une fragilité croissante vis-à-vis des affections classiques du *peripartum* (59, 138, 139).

1) Etiopathogénie

a) Métabolisme hépatique

Le foie a de nombreux rôles dans le métabolisme énergétique. Le schéma de la figure 35 détaille son rôle dans le métabolisme lipidique.

Figure 35 : rôles du foie dans la régulation du métabolisme lipidique (d'après 184, 216)



b) Etiologie et pathogénie

L'excès d'apport énergétique pendant le tarissement et le déficit énergétique en début de lactation sont à l'origine du développement de la stéatose hépatique. En effet la carence en énergie provoque la mobilisation des réserves énergétiques de l'animal et donc la lipolyse des réserves adipeuses. Durant les dix premières semaines de lactation, un animal peut mobiliser jusqu'à 30 à 60 kilogrammes de lipides corporels. Cette libération d'acides gras dépend de l'action d'enzymes lipolytiques hormonosensibles stimulées par la prolactine. Cette mobilisation dépasse largement les besoins énergétiques de l'animal. Il y a donc une accumulation d'acides gras non estérifiés dans le sang qui vont être captés par le foie (15 à 25% des acides gras sont prélevés par le foie). L'importance du prélèvement par le foie de ces acides gras non estérifiés est proportionnelle à l'importance de la lipolyse et au débit sanguin des vaisseaux afférents au foie (lui-même dépendant du stade de lactation de l'animal) (29, 35, 59, 112, 116, 184, 216).

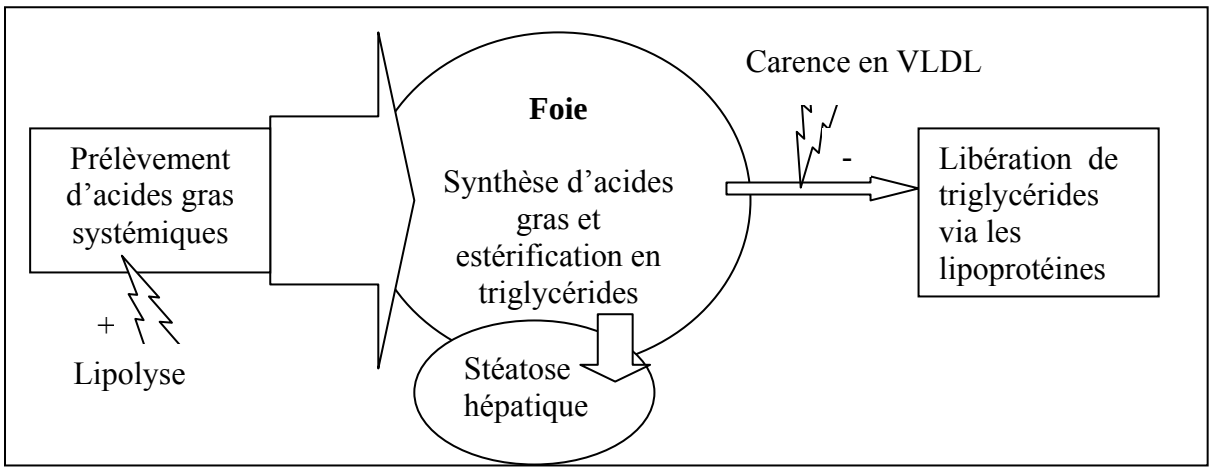
Dans la cellule hépatique les acides gras non estérifiés peuvent entrer dans les deux voies du métabolisme lipidique: la voie catabolique et la voie anabolique.

La voie catabolique dans la mitochondrie est rapidement limitée ; elle correspond à l'oxydation des acides gras dans l'hélice de Lynen en acétyl-CoA, suivie de leur oxydation via le cycle de Krebs. Cependant comme il existe une carence en précurseurs de l'acide oxalo-acétate (due à l'hypoglycémie), ce cycle ne peut être complètement réalisé. Ainsi il y a une accumulation d'acétyl-CoA, formation et accumulation de corps cétoniques par le même mécanisme que celui décrit pour la cétose (29, 35, 59, 112, 116, 184, 216).

La voie anabolique cytosolique correspond à la production de triglycérides à partir des acides gras libérés en trop grand nombre dans la circulation sanguine. Une fois synthétisés ces triglycérides sont en temps normal exportés dans le sang via les VLDL. Cependant cette mise en circulation des triglycérides est limitée chez les bovins par le défaut de sécrétion des VLDL. Les triglycérides sont donc stockés dans le foie. Cette carence en VLDL semble être due à un déficit en apoB100 et en phospholipides qui sont des molécules composant l'enveloppe hydrophile des VLDL. Cette carence en apoB100 d'étiologie inconnue est caractéristique des vaches en début de lactation. D'autres hypothèses ont été avancées pour expliquer le déficit en VLDL, elles portent toutes sur des anomalies dans l'assemblage de cette lipoprotéine (29, 35, 59, 112, 116, 139, 184, 216).

Le schéma de la figure 36 présente le mécanisme de la stéatose hépatique.

Figure 36 : pathogénie de la stéatose hépatique (d'après 29, 59, 112, 184)



La stéatose hépatique est responsable d'un certain nombre de dysfonctionnements hépatiques : un ralentissement des détoxifications, une limitation de l'efficacité de la vitamine D3, une immunosuppression et une diminution de la néoglucogenèse. Les symptômes sont donc respectivement : des dystocies et des morbidités néonatales, des hypocalcémies, des mammites, des métrites et enfin des cétoses (12).

2) ***Epidémiologie***

La stéatose hépatique est une affection sporadique qui peut parfois avoir une évolution enzootique dans un troupeau. Les facteurs épidémiologiques sont résumés dans le tableau 59.

Tableau 59 : facteurs épidémiologiques de la stéatose hépatique
(d'après 29, 35, 112)

Type de facteur	Facteurs épidémiologiques
Facteur génétique	Vaches génétiquement prédisposées : gène de synthèse l'apoB100 ou des phospholipides
Facteur dépendant de l'animal	Multipares>primipares Augmentation du risque entre 5 et 35 jours après le vêlage Etat d'embonpoint important avant le vêlage
Facteur alimentaire	Augmentation des risques chez les vaches présentant un état d'embonpoint>4 au tarissement
Facteur sanitaire	Taux de morbidité de 50 à 90% Maladies intercurrentes

3) Diagnostic

a) Diagnostic clinique

Les animaux atteints de stéatose hépatique présentent peu de symptômes cliniques. Ils ne présentent aucun signe d'insuffisance hépatique. Quelquefois un abattement, une chute de l'appétit pouvant aller jusqu'à une anorexie et parfois un léger ictère peuvent être observés. Cependant la plupart du temps, le symptôme majeur est une non réponse aux traitements classiques des vaches touchées par les maladies classiques du *postpartum* (métrite, mammites, rétention placentaire etc…). Les vaches présentant une stéatose sont immunodéprimées ; cette immunodépression est due au déficit fonctionnel des lymphocytes et à une augmentation de la concentration en TNFα. Les vaches présentent le plus souvent une cétose évoluant en même temps que la stéatose. Les symptômes de la cétose ont été décrits précédemment (12, 29, 35, 184).

Deux types d'évolution peuvent être décrites : une évolution aigüe très rapide avec des symptômes très prononcés (parésie et anorexie par exemple) et une évolution subaiguë (12, 35).

b) Examens complémentaires

Les examens complémentaires doivent être réalisés pour permettre le diagnostic de certitude de la stéatose hépatique (35). Ils sont regroupés dans le tableau 60.

Tableau 60 : examens complémentaires permettant le diagnostic de stéatose (d'après 12, 35, 39, 116, 138, 139, 184)

Type d'examens complémentaires	Principe/ résultats	Avantages et Inconvénients
Examens hématologiques	Leucopénie (taux<2500 par mm^3) avec lymphopénie et neutrophilie	Peu spécifique de la stéatose hépatique
Examens biochimiques sanguins	Augmentation des corps cétoniques et des acides gras non estérifiés Augmentation des ASAT Augmentation des acides biliaires> 5,13µmol/L Hypoglycémie Diminution de la cholestérolémie Hyperammoniémie et hypo-urémie en cas d'encéphalose hépatique Dosage d'ApoB100	Peu spécifique de la stéatose hépatique Dosage ApoB100 peu réalisé en pratique
Examens biochimiques urinaires	Recherche de corps cétoniques	Peu spécifique de la stéatose hépatique
Biopsie hépatique	Biopsie hépatique transcutanée au niveau du 10ème ou 11ème espace intercostal droit Evaluation du taux d'infiltration lipidique (couleur jaune claire, taux de flottaison ou par analyse morphométrique (>40% en cas de stéatose sévère) et dosage de triglycérides (>100 mg/g de tissus frais en cas de stéatose sévère)) suivie d'une observation microscopique des hépatocytes.	Permet la classification en fonction du stade d'évolution
Endoscopie	Observation d'un foie volumineux, jaunâtre, friable	Coût de l'équipement
Echographie bovine	Echographie avec une sonde de 3,5 MHz : disparition de l'image des vaisseaux sanguins hépatiques, aspect hypoéchogène du parenchyme	Spécifique si accompagné d'examens biochimiques

4) *Traitement et prévention*

a) *Traitement*

La fragilité sanitaire de l'animal atteint de stéatose hépatique est responsable de pertes économiques importantes (production laitière et fécondité). Le traitement de la stéatose hépatique passe par deux types de traitement, le premier nutritionnel et le second médical.
Ces traitements sont présentés dans le tableau 61.

Tableau 61 : traitements de la stéatose hépatique (d'après 12, 29, 59, 184)

	Principes actifs	Objectif	Posologie
Traitement nutritionnel	L-méthionine	Rôle hépatoprotecteur lipotrope Favorise la synthèse de phospholipides, d'ApoB100 et donc des VLDL exportant les triglycérides	Administration intraveineuse pendant 7 jours ou par voie orale sous forme protégée
	Monopropylène glycol	Apport d'un précurseur du glucose Réduit la lipolyse et donc la concentration plasmatique en acides gras non estérifiés	Administration *per os* de 400 à 500 g par jour en deux prises
	Acide nicotinique	Action anti-lipolytique	Aministration *per os* de 6 à 12 g par jour de la deuxième à la quatrième semaine
	Carnitine	Favorise le transport des acides gras vers la mitochondrie et donc la voie oxydative	Administration *per os* de 226 mg de carnitine par kg de matière sèche
	Choline	Stimule la formation des VLDL et donc des triglycérides	Administration par voie intramusculaire
Traitement médical	Traitement de la cétose	Voir la partie précédente	
	Traitement des maladies intercurrentes	Limitation des complications	

b) Prévention

La prévention de la stéatose hépatique passe par le contrôle de l'état d'engraissement des vaches et la limitation du déficit énergétique en début de lactation. Ces mesures préventives ont déjà été présentées dans la première partie IB.

La plupart des maladies métaboliques et non métaboliques des vaches laitières qui ont lieu durant le *peripartum* sont le plus souvent associées à une stéatose hépatique de gravité plus ou moins importante. Il est donc important de réaliser une prévention efficace de cette maladie grâce à une gestion raisonnée des apports alimentaires.

En conclusion, le *peripartum* est la période où le métabolisme des bovins semble être le plus fragile. Le pronostic de guérison est relativement faible. Il est donc important de réaliser une surveillance accrue de la prise alimentaire des animaux en *peripartum* et de la qualité des rations distribuées aux animaux. Certaines des maladies vues précédemment présentent des symptômes graves comme une parésie. Cependant face à une vache couchée, la démarche diagnostique doit être rigoureuse et ne doit pas uniquement être axée sur la recherche de maladies métaboliques comme nous le verrons dans la cinquième partie.

Rapport-Gratuit.com

Cinquième partie :

Le péripartum : une période de fragilité vis à vis du syndrome de la vache couchée

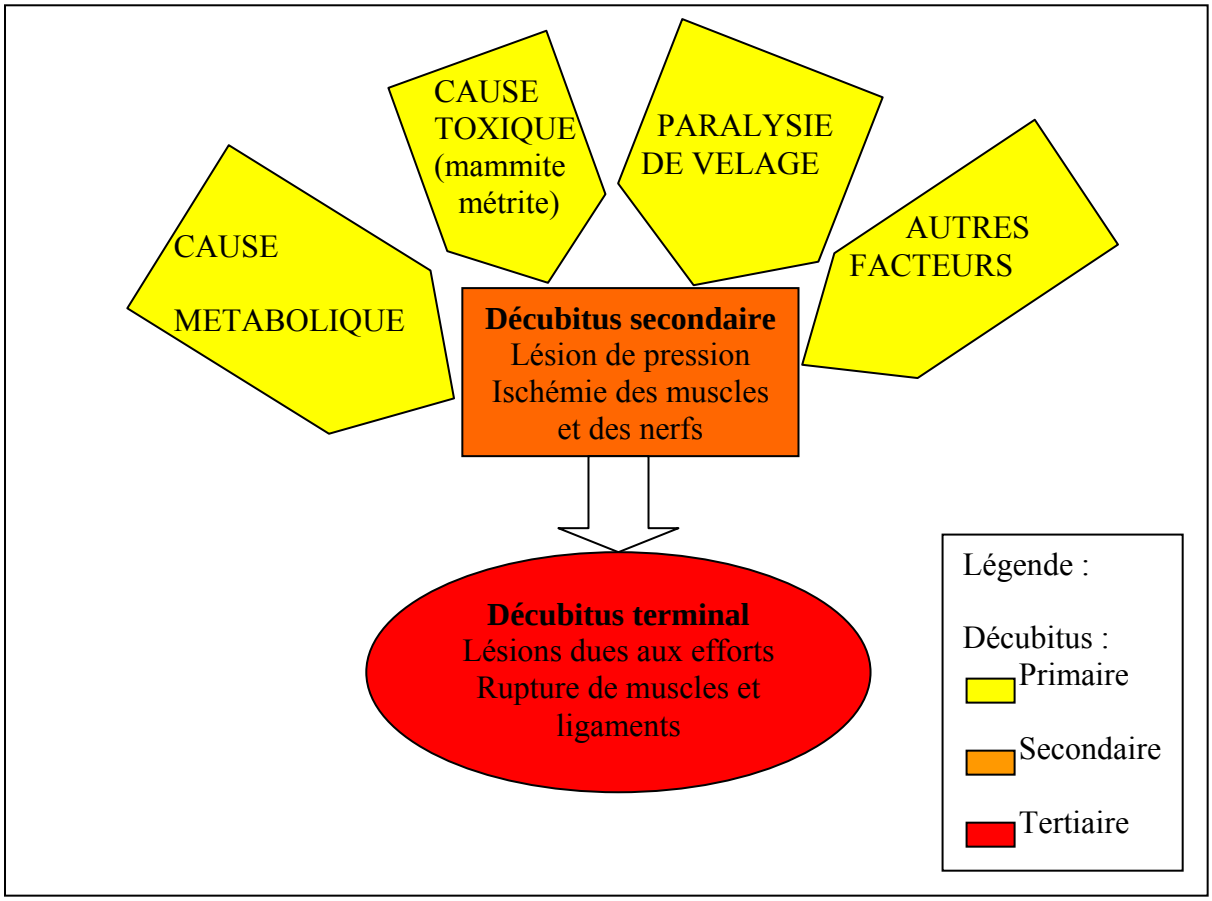
Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Les vaches ayant des difficultés à se relever durant les heures suivant le vêlage présente le plus souvent une hypocalcémie. Cette dernière est habituellement traitée via une calcithérapie intraveineuse qui permet le relever de la vache dans les douze heures qui suivent. C'est uniquement lorsque le relever est impossible dans ce délai que l'on considère que l'animal développe un syndrome « vache couchée ». Ce syndrome regroupe les vaches alertes, en décubitus sternal en *peripartum*, incapables de se lever douze heures après une calcithérapie par voie intra-veineuse (88, 100, 160). Il se développe le plus souvent en *postpartum* (160). Son étiologie est assez complexe. C'est pourquoi nous nous intéresserons tour à tour à l'étiopathogénie, l'épidémiologie, le diagnostic et les traitements et préventions de cette affection.

I)Etiopathogénie du syndrome « vache couchée »

La plupart des auteurs décomposent la syndrome « vache couchée » en trois phases : le décubitus primaire (dont les causes seront décrites dans le paragraphe suivant), le décubitus secondaire qui correspond à la complication du premier, enfin le décubitus tertiaire ou définitif qui correspond à une évolution finale et toujours fatale des deux précédentes phases (88, 163). Les imbrications de ces différentes phases sont décrites dans la figure 37.

Figure 37 : évolution du décubitus dans le syndrome « vache couchée » (d'après 88, 163)



Nous nous intéresserons dans un premier temps à l'étiologie du décubitus primaire, puis nous détaillerons la pathogénie du décubitus secondaire.

A)*Etiologie du décubitus primaire*

De nombreuses causes de décubitus primaire chez les bovins adultes sont dénombrées. Cependant, chez les vaches laitières en *peripartum*, elles sont principalement d'origine métaboliques, infectieuses ou traumatiques. Ces différentes étiologies peuvent provoquer le décubitus aussi bien individuellement qu'en association (88).

1) *Origine métabolique*

Les troubles métaboliques à l'origine du syndrome « vache couchée » sont assez nombreux ; ceux-ci ayant été détaillés dans la quatrième partie, nous allons rapidement les énumérer dans les prochains paragraphes. Bien que ces troubles soient décrits séparément, il semble important de préciser que le syndrome « vache couchée » d'origine métabolique a le plus souvent une origine multiple : les déséquilibres métaboliques sont donc le plus souvent tous présents mais dans chaque cas ils agissent dans des proportions différentes (88, 134).

a) *L'hypocalcémie ou fièvre vitulaire*

Cette maladie détaillée dans la quatrième partie est due à un déficit sanguin en calcium qui provoque une faiblesse musculaire. L'hypocalcémie semble être une des causes majeures de parésie *postpartum* puisque 75% des vaches couchées à la mise bas sont en hypocalcémie (100, 163). Celle-ci affecte l'excitabilité des cellules nerveuses, la transmission des influx nerveux, la contraction des muscles et la stabilité des membranes. Les contractions musculaires peuvent donc être altérées par des variations minimes de la calcémie qui induisent plus ou moins directement des variations des teneurs en sodium, potassium et chlore (à l'origine de modification des potentiels de membranes des cellules musculaires). Ainsi le plus souvent existe-t-il une réduction de l'écart entre le potentiel de membrane et le potentiel d'excitabilité, ce qui est à l'origine de l'hyperexcitabilité et de l'hypoexcitabilité musculaires responsables de la fièvre vitulaire de stade 2 et donc la parésie *postpartum* (56, 88, 134, 160).

b) *L'hypomagnésiémie / hypermagnésiémie*

Le magnésium joue un rôle déterminant dans la gravité des signes d'hypocalcémie par sa participation à l'équilibre entre les différents électrolytes. Une hypermagnésiémie intensifie la paralysie *postpartum* par diminution des décharges d'acétylcholine. Néanmoins une hypomagnésiémie est souvent rencontrée en fin de gestation. Elle diminue la possibilité de mobilisation du calcium en réserve par une baisse de l'hydroxylation de la vitamine D et une diminution de la synthèse et de l'efficacité de la parathormone. Ainsi au moment du vêlage une vache en hypomagnésiémie subclinique aura-t-elle beaucoup plus de risques de manifester une fièvre vitulaire et donc une parésie *postpartum* (88, 134, 160).

c) *L'hypophosphatémie*

En cas de fièvre vitulaire, les animaux présentant une hypophosphatémie ne peuvent que très rarement se relever, même lorsque la calcémie est revenue à un niveau normal. L'hypophosphatémie favorise le prolongement du décubitus dû à une hypocalcémie primaire. Elle touche le plus souvent des vaches âgées haute-productrices en stabulation (88, 134).

d) *L'hypokaliémie*

Comme nous l'avons vu précédemment, l'hypocalcémie au moment du part provoque une modification des échanges transmembranaires. Le potassium cellulaire est éliminé au profit du sodium. Le potassium ayant un rôle dans l'activité enzymatique et la contraction musculaire, une diminution de la quantité de potassium intracellulaire est responsable d'une baisse de l'excitabilité neuromusculaire avec paralysie flasque et donc d'un décubitus. Néanmoins il est difficile de relier de façon précise la kaliémie et le taux de potassium intracellulaire au sein des muscles, ce qui rend l'évaluation de la carence difficile (88, 134, 160).

e) *Le syndrome « vache grasse » et la cétose*

Le syndrome de la vache grasse se développe chez les vaches n'ayant subi aucune restriction alimentaire au moment du tarissement. Dans les jours suivant le vêlage, un déséquilibre entre les besoins et les apports s'installe et est responsable de ce syndrome. La parésie *postpartum* due au syndrome « vache grasse » peut être provoquée par deux affections : l'hépatonéphrose et la cétose. Ainsi un état de choc rapide s'installe et explique la parésie consécutive. Dans le cas du syndrome « vache grasse », la parésie atteint aussi bien les antérieurs que les postérieurs (88, 134, 163, 183). Des études ont montré que 70% des vaches développant un syndrome « vache couchée » sont aussi touchés par le syndrome « vache grasse » (183, 191).

f) *Myodégénéresence acquise des vaches parturientes*

Cette affection s'exprime uniquement au vêlage. Elle est la résultante de carences en vitamine E et en sélénium. Les premiers symptômes au vêlage sont une démarche raide, une ataxie puis un décubitus (88).

g) *La malnutrition*

Cette parésie est due à la faiblesse de l'animal, lorsque celui-ci n'a pas été correctement alimenté. La ration de ces animaux présente une carence importante en protéines et en énergie évoluant depuis de nombreux mois responsable de déséquilibres métaboliques important. Cette malnutrition peut être aggravée par un parasitisme provoquant une malabsorption intestinale (88).

2) Origine traumatique

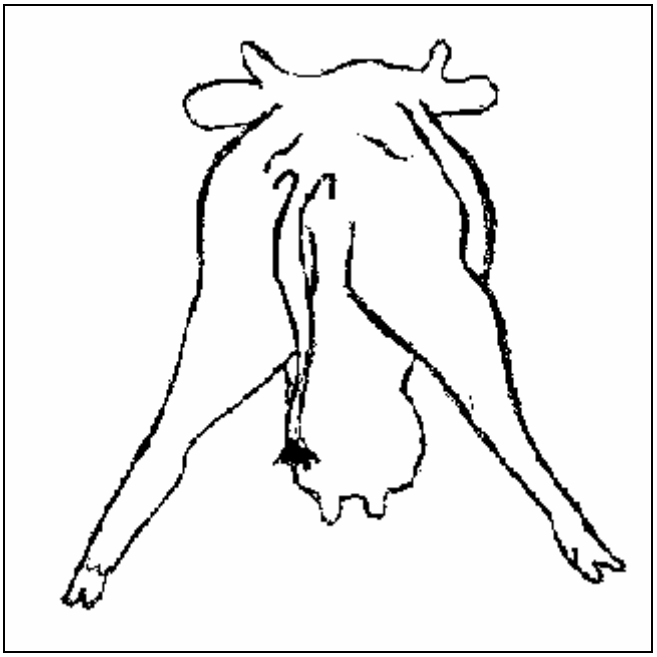
Les lésions responsables d'un décubitus primaire peuvent être divisées en cinq catégories : nerveuses, articulaires, osseuses, vasculaires et musculaires (88, 134).

a)Lésions nerveuses

Les lésions nerveuses peuvent être la conséquence de manœuvres obstétricales mal contrôlées ou d'écrasements lors de parts languissants. Les paralysies sont causées par des lésions soit au niveau du plexus lombo-sacré soit au niveau des nerfs périphériques. Les nerfs les plus fréquemment touchés sont les nerfs obturateurs, le nerf sciatique, le nerf fémoral, le nerf fibulaire commun et le nerf tibial (88).

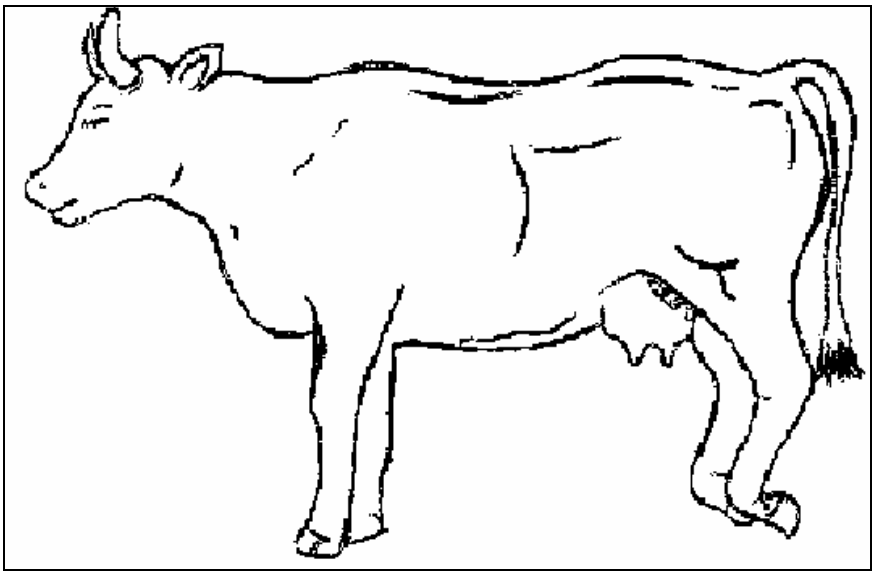
Une paralysie des nerfs obturateurs peut être provoqué par le passage des coudes du veau accrochant le détroit antérieur du bassin. Ils sont à l'origine d'une abduction permanente des membres postérieurs comme représenté dans la figure 38. Cette lésion rend très difficile le relevé de la vache sur sol glissant (88, 160).

Figure 38 : position d'une vache présentant une paralysie des nerfs obturateurs soutenue en position debout (d'après 88, 160)



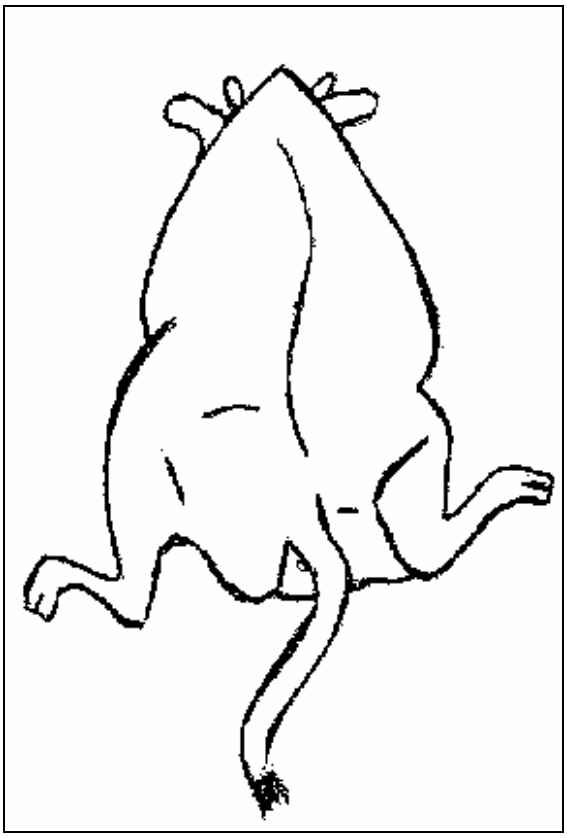
Le nerf sciatique se divise en deux à mi fémur donnant le nerf fibulaire et le nerf tibial. Une lésion du nerf sciatique peut donc se faire à plusieurs endroits. Lorsque la lésion du nerf sciatique se produit en région proximale (région pelvienne), elle provoque une paralysie totale des postérieurs avec les genoux et les jarrets en extension et une flexion des articulations distales. Les tentatives de relever sont impossibles. Lorsque la vache est soutenue debout par une pince, la position de ses membres est caractéristique avec un animal prenant appui sur les boulets provoqués par la flexion des articulations distales (88, 160) Elle est schématisée sur la figure 39.

Figure 39 : position d'une vache atteinte d'une paralysie sciatique bilatérale soutenue en position debout (d'après 88)



En cas de lésion touchant les nerfs obturateurs et les racines proximales du nerf sciatique, la vache est en décubitus, en position de grenouille, les postérieurs dirigés vers l'avant. Là aussi le relever est impossible (88). La position caractéristique de l'animal à terre est schématisée dans la figure 40.

Figure 40 : position en grenouille d'une vache atteinte d'une paralysie des nerfs obturateurs et de la racine L6 du nerf sciatique (d'après 88, 160)



Le nerf fibulaire commun issu du nerf sciatique peut être lésé au niveau du grasset par compression (lésion périphérique). Dans ce cas une flexion constante des boulets et une extension du grasset sont observées comme dans le cas d'une paralysie du sciatique (88, 160).

La paralysie du nerf tibial deuxième rameau nerveux issu du nerf sciatique provoque une hyper-extension du boulet, une semi-flexion du jarret et une insensibilité cutanée des territoires situés distalement au genou (88, 160).

Enfin, la paralysie du nerf fémoral fait le plus souvent suite à un écartèlement : il provoque une atonie du muscle quadriceps fémoral à l'origine d'un positionnement du membre en semi flexion incapable de supporter le poids de l'animal. Cette paralysie est moins fréquente que les précédentes (88).

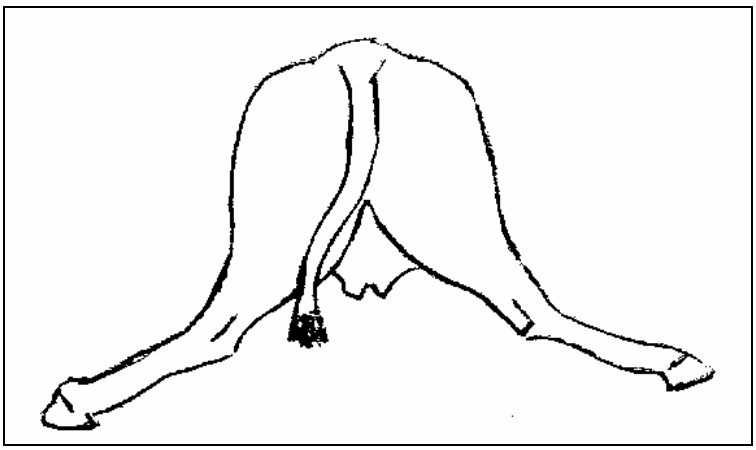
b)Lésions articulaires

Dans ce cas, le traumatisme touche les articulations lors d'un vêlage difficile ou en cas de chute brutale. Trois types de luxation ont été fréquemment répertoriés lors de syndrome « vache couchée » :

-la luxation sacro-iliaque ou desmorexie sacro-iliaque est spécifique du *peripartum*. En effet, elle est due au relâchement du ligament sacro-iliaque lors de la préparation au vêlage. Le train postérieur de l'animal est alors collé au sol. Le relever peut être possible quelques jours après le vêlage mais la station debout reste le plus souvent instable et les membres postérieurs fléchis (88).

-la rupture de la symphyse pubienne est une lésion fréquente chez les génisses vêlant à l'âge de deux ans. Les animaux atteints par un tel traumatisme reposent en décubitus avec les postérieurs posés sur leur face interne en s'écartant du plan vertical (88, 160), comme nous pouvons le voir dans la figure 41.

Figure 41 : position d'une vache présentant une luxation de la symphyse pubienne (d'après 88, 160)



-la luxation de l'articulation coxo-fémorale peut elle aussi avoir lieu suite à une chute lors du vêlage ou lors d'une tentative de relever. Le manque de profondeur de la cavité acétabulaire des bovins explique leur prédisposition à cette affection. La luxation est le plus souvent unilatérale le membre luxé est le plus souvent situé perpendiculairement au corps, la face plantaire orientée caudalement. Lors des tentatives de relever, le membre se porte en abduction exagérée (88, 134).

c)Lésions osseuses

Les traumatismes infligés aux vaches laitières au moment du vêlage peuvent être suffisamment violents pour provoquer des fractures. Il existe quatre types de fractures fréquemment à l'origine du syndrome « vache couchée » (88, 134).

Les fractures vertébrales dues à des chutes au moment du vêlage provoquent des compressions nerveuses interdisant la station debout ou le relever (160).

Les fractures du col de l'ilium sont causées par des tractions exagérées pendant le vêlage tels que l'accrochage des jarrets du veau sur le détroit antérieur du bassin. Cette lésion est responsable d'un affaissement de l'angle de la hanche (88) comme nous pouvons le voir dans la figure 42

Figure 42 : morphologie d'une vache présentant une fracture du col de l'ilium à droite (d'après 88, 160)

La fracture du sacrum et celle de la tête fémorale sont toutes les deux des complications d'une paralysie du nerf obturateur. Dans le cas de la fracture du sacrum, la lésion a lieu au niveau des vertèbres L5-L6, ce qui comprime les nerfs localisés à ce niveau et provoque donc une paralysie rapide. Dans le cas de la fracture de la tête fémorale, les symptômes sont du même type que ceux décrits pour la luxation coxo-fémoral. (88, 160).

Rapport-Gratuit.com

d)Lésions vasculaires

Les lésions vasculaires provoquant le syndrome « vache couchée » sont de deux ordres : les phlébites ou les hémorragies.

La phlébite de la veine fémorale et de la veine utéro-ovarienne provoque des symptômes généraux très graves (hyperthermie, choc, tremblement). La paralysie est relativement tardive par rapport au vêlage (88, 160).

Un vêlage dystocique peut provoquer des hémorragies internes qui peuvent être abdominales ou péri-vaginales. Celles-ci peuvent être dues à un arrachage ou à une lésion de certaines artères (utérine, iliaque interne, vaginale). Ces hémorragies peuvent être foudroyantes ou former des hématomes (88, 160).

e)Lésions musculaires

Ces lésions sont elles aussi le plus souvent dues à des chutes brutales et à des tentatives de relever. Les symptômes sont les mêmes que ceux attribués aux lésions des nerfs des muscles atteints. Ainsi une lésion des muscles adducteurs est-elle à l'origine d'un positionnement des membres postérieurs placés vers l'avant en V. Les animaux touchés par cette affection conserve la sensibilité cutanée. Il en est de même pour la rupture du muscle gastrocnémien ou de la corde du jarret qui est responsable d'une posture similaire à celle provoquée par la paralysie fibulaire ou tibiale (88, 134,183).

f)Compression ou déchirure d'une anse intestinale

Cette lésion peut avoir lieu lorsqu'une anse intestinale est située entre le veau et le bassin au moment du vêlage. Cette affection très grave est fréquemment à l'origine de l'abattage de l'animal (88).

3) Origine infectieuse

Les grandes maladies infectieuses telles que les mammites et métrites provoquent un choc septique qui peut conduire à un syndrome « vache couchée ».

Les premiers types de mammites à l'origine d'un décubitus sont les mammites colibacillaires. Elles sont dues aux colibacilles tels que *E. coli*, *Enterobacter aerogenes* et *Klebsiella pneumoniae*. Ces bactéries produisent des toxines hyperthermiantes, hypocalcémiantes et agissant sur le tube digestif en limitant l'absorption de calcium. L'hypocalcémie consécutive est à l'origine du décubitus de l'animal atteint. La mammite gangréneuse est le deuxième type de mammite pouvant provoquer une parésie *postpartum*. Là aussi, il s'agit d'une toxi-infection due à une septicémie. Les bactéries incriminées sont les staphylocoques ou *Clostridium*. L'infection peut mener rapidement à une nécrose de la mamelle qui provoque une douleur et un choc responsable du décubitus (58, 88, 160, 163).

Les métrites et septicémies puerpérales provoquant un décubitus chez les vaches sont relativement rares. Les bactéries incriminées sont là aussi les collibacilles, les staphylocoques et streptocoques (58, 88, 160, 163).

Enfin, il existe des fourbures de parturition qui se rencontrent chez les animaux lourds et gras présentant un foyer infectieux important. Tout mouvement semble impossible pour l'animal, tant la douleur au niveau des membres est importante (88).

Ces nombreuses affections sont à l'origine du coucher du bovin. Dans le tableau 62, nous avons répertorié toutes les causes de décubitus pouvant intervenir chez la vache laitière en *peripartum* en les répertoriant par ordre de fréquence (1 étant la fréquence la plus forte) pour chaque période.

Tableau 62 : résumé des étiologies possibles du syndrome « vache couchée » classée par périodes de développement et par fréquence d'apparition (1=le plus fréquent) (d'après 88, 164)

Période d'apparition	**Avant le part**	**Dans les 4 jours suivant le part**	**Au-delà des 4 jours suivant le part**
Causes infectieuses	Avortements (3), métrite septique de gestation (4)	Métrite septique avec ou sans rétention (2), mammite septique (3), avortement (5), RPT (7)	Métrite septique avec ou sans rétention (1), mammite septique (2), arthrite suppurée (7), pyélonéphrite grave et avancée (12)
Causes métaboliques	Hypocalcémie (1), tétanie d'herbage (5), cétose (6)	Hypocalcémie (1), tétanie d'herbage (8), cétose-stéatose (9), acidose (11)	Débilité (4), cétose (8), hypocalcémie (9), hypomagnésiémie (10), hémoglobinurie *postpartum* (11)
Causes traumatiques	Luxation proximale (2), Torsion grave de l'utérus (7)	Paralysie suite au vêlage (4), luxation ou fracture (6), Gastrite traumatique avec péritonite diffuse (7), rupture de l'utérus (10), écrasement intestinal (12)	Gastrite traumatique avec péritonite diffuse (3), paralysie de vêlage (5), fracture ou luxation (6)

B)Pathogénie du décubitus secondaire

Dans cette partie nous allons détailler les causes qui expliquent le fait qu'une vache en décubitus reste couchée et ne réussit pas à se relever. D'après les dernières expérimentations, il semble que deux facteurs favorisent le décubitus secondaire : le temps écoulé entre le début du décubitus et l'administration de la calcithérapie et les pressions exercées sur les organes de l'animal en décubitus (88).

1) Importance de la durée du décubitus

Certaines études (88) ont montré que la rapidité de mise en place du traitement est importante. Ainsi existe-il une corrélation entre le temps passé couchée par le vache avant la calcithérapie et le pronostic de guérison. Si le premier traitement est mis en place tardivement le décubitus secondaire s'installe. Un décubitus primaire traité dans les six premières heures évolue normalement vers la guérison. Lorsque celui-ci n'est traité qu'après les neuf premières heures, des lésions de compression liées au décubitus apparaissent ; elles empêchent alors le relever de l'animal et sont donc à l'origine du décubitus secondaire (88, 100).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

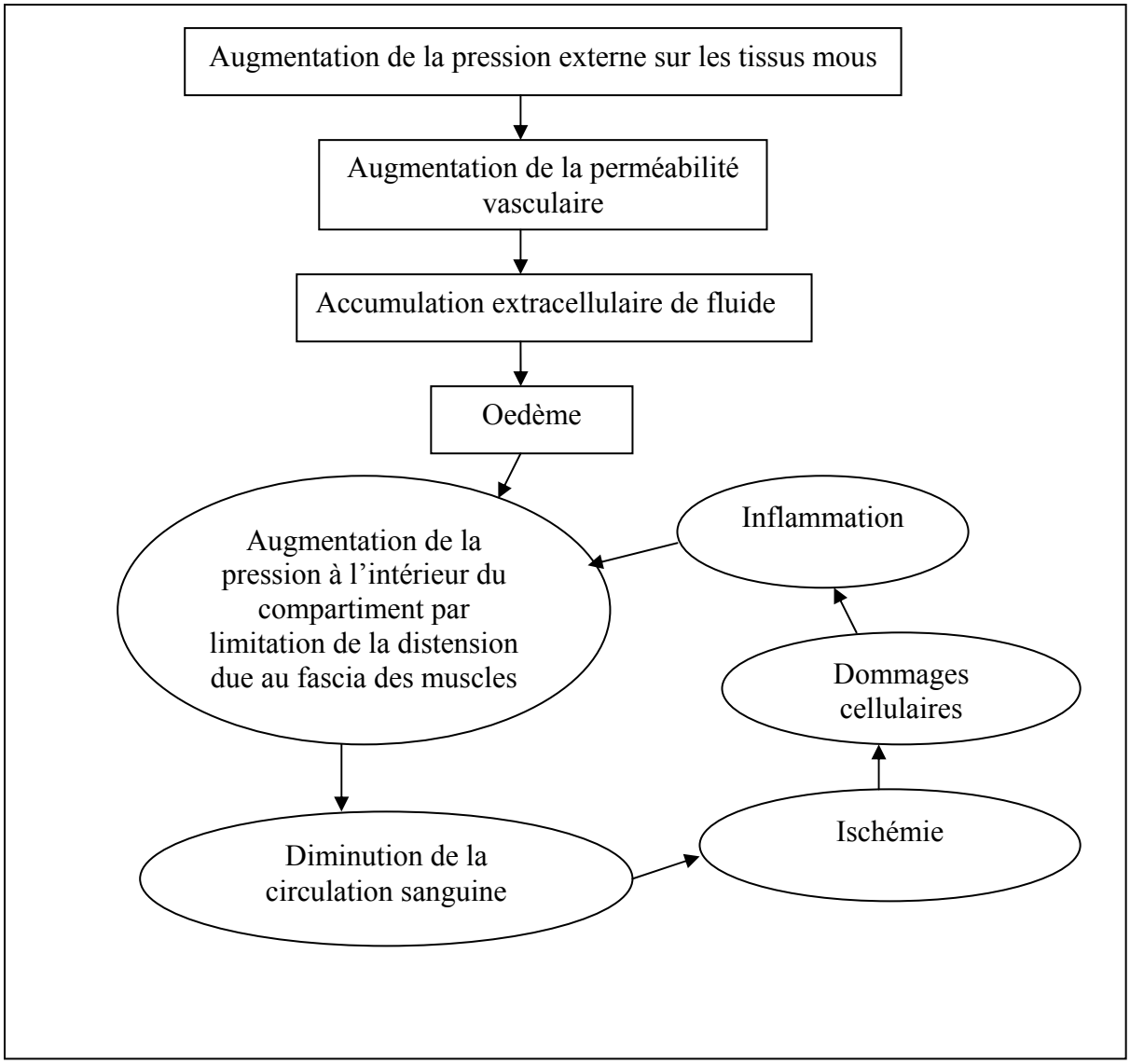
De plus, il n'a été révélé aucune différence de calcémie entre les vaches se relevant et celles restant couchées. La différence se fait uniquement au niveau des lésions de décubitus et donc du temps passé à terre (88).

2) *Mécanisme d'installation des lésions de décubitus*

Lorsque l'animal est en décubitus, les parties de son corps sur lesquelles il est couché sont soumis à une pression importante qui a des conséquences directes sur l'intégrité des organes comprimés. Il existe une ischémie de pression sur les membres situés sous l'animal. Cette ischémie est à l'origine de deux types de symptômes : des symptômes locaux et des symptômes généraux (88, 219).

Les symptômes locaux sont regroupés dans le syndrome des loges. Ce syndrome est résumé dans le schéma de la figure 43.

Figure 43 : mécanisme du syndrome des loges à l'origine des lésions de décubitus des vaches touchées par le syndrome « vache couchée » (d'après 88, 160, 163, 219)



Le syndrome des loges lorsqu'il est installé, s'auto-entretient et est à l'origine des lésions musculaires, dans un premier temps puis nerveuses dans un second temps. La rapidité et la gravité d'installation de ce syndrome dépendent de l'importance de la force appliquée sur le muscle, de l'élasticité du fascia et de l'importance de l'englobement du muscle par celui-ci. Ainsi le semi-tendineux dispose d'un fascia très épais ; il est donc le muscle le plus fragile en cas de décubitus (88, 160). Ces lésions peuvent aussi atteindre tous les muscles adducteurs, le muscle gastrocnémien ou les ligaments comme le *ligamentum teres femoris* (183).
D'autre part la pression expliquée sur les muscles et les nerfs dépend grandement de la position de l'animal. Ainsi les lésions sont-elles plus importantes lorsque les tissus mous sont comprimés entre la surface portante et les os ou reliefs osseux. De plus ces reliefs osseux sont le lieu de passage de nombreux nerfs (comme le nerf fibulaire commun qui contourne superficiellement la tête de la fibula au niveau du grasset) (88, 100, 160).
Les lésions locales les plus fréquentes sont situées sur les membres postérieurs car contrairement aux membres antérieurs, ils sont situés sous le corps lors du décubitus. De même, il est fréquent de trouver des escarres de compression au niveau du sternum (88, 160). Enfin au niveau cutané, des lésions d'escarre par surinfection bactérienne des tissus cutanés nécrosés apparaissent au niveau des sites de compression (163).

Les symptômes généraux sont quant à eux regroupés dans le syndrome d'écrasement. Il est dû au passage des produits des lésions cellulaires dans la circulation sanguine, responsables de lésions rénales, d'une hyperkaliémie responsable d'arythmie cardiaque et d'une augmentation du taux de créatine-kinase (88, 163).

II)Epidémiologie du syndrome « vache couchée »

Le syndrome « vache couchée » atteint 10% des vaches multipares). Cependant il implique des pertes économiques très importantes car il atteint généralement des vaches laitières hautes productrices de très haute valeur génétique et le pronostic de guérison de cette maladie est relativement réservé. Seulement 33% des vaches touchées par le syndrome « vache couchée » guérissent alors que les autres animaux décèdent soit par euthanasie (pour 44%), soit par abattage suite à la décision de l'éleveur (pour 23%) (88, 183).

Les différents facteurs de risque de développement du syndrome « vache couchée » sont détaillés dans le tableau 63.

Tableau 63 : épidémiologie du syndrome « vache couchée » (d'après 58, 88)

Facteurs épidémiologiques	Prédisposition
Age	Génisses et vaches âgées
Apparition de la maladie	Semaine suivant le part
Race	Holstein> Brune suisse> Jersiaise> Guernesey
Saison	Décembre, Janvier, Février> Printemps
Condition de stabulation	Maintien à l'étable entravée
Maladies intercurrentes	Hypocalcémie, naissance d'un veau mort né

III)Diagnostic du syndrome « vache couchée »

La démarche diagnostique du syndrome « vache couchée » doit permettre de mettre en évidence l'étiologie du décubitus primaire et l'importance du décubitus secondaire. La diversité des étiologies possibles lors d'un décubitus primaire est telle que la démarche diagnostique doit être stricte et rigoureuse. Cela représente un défi de taille pour la médecine vétérinaire (100). Elle commence tout d'abord par l'examen complet de l'animal et de ses antécédents (88, 134, 164).

A)Examen clinique

L'examen clinique passe dans un premier temps par un recueil strict de l'anamnèse ; il peut permettre de réduire la liste des hypothèses à prendre en compte en ce qui concerne la recherche de l'étiologie du décubitus primaire et d'évaluer l'importance du décubitus secondaire. Les différentes questions qui doivent être posées dès l'arrivée du vétérinaire sont consignées dans le tableau 64 pour la première visite et dans le tableau 65 pour les suivantes.

Tableau 64 : tableau de relever d'anamnèse lors de la première visite du vétérinaire pour une vache en décubitus (d'après 11, 88, 134, 160)

Eléments à prendre en compte	Questions à poser
Durée du décubitus	<12h ?
Evolution depuis le début du décubitus	La vache fait elle des efforts pour se lever ? Change-t-elle de côté toute seule ? La change-t-on de côté fréquemment ?
Animal impliqué	Age ? Valeur économique ?
Stade de production	Date du vêlage ? Animal en *peripartum* ?
Antécédents médicaux avant le décubitus	Etat de la vache avant le syndrome ? Premier épisode du syndrome ? Amaigrissement ? Maladie concommitante ?
Déroulement de la parturition	Difficultés ? Extraction forcée ? Durée ? Le veau était il vivant ? Taille du veau ? La vache s'est-elle relevée depuis le vêlage ?
Circonstance du décubitus	Vache mal couchée ou mal placée ? Possibilité de traumatismes ? Autres animaux avec cette vache ?
Environnement	Type de litière ?
Eleveur	Temps à consacrer à la vache ? Motivation ? Fiabilité ?
Traitements mis en place par l'éleveur	Antibiotiques ? Anti-inflammatoires ?

Tableau 65 : tableau de relever d'anamnèse lors des visites suivantes du vétérinaire pour une vache en décubitus (d'après 11, 88, 134, 160)

Eléments à prendre en compte	Questions à poser
Traitement précédemment administré	Calcium ? Antibiotiques ? Anti-inflammatoires ?
Réponse aux traitements/ évolution du décubitus	La vache fait elle des efforts pour se lever ? Change-t-elle de côté toute seule ? La change-t-on régulièrement de côté A-t-elle de l'appétit ?
Environnement	Présence de lésions cutanées ? Application des consignes par les éleveurs ?
Eleveur	Temps à consacrer à la vache ? Motivation ? Fiabilité ?

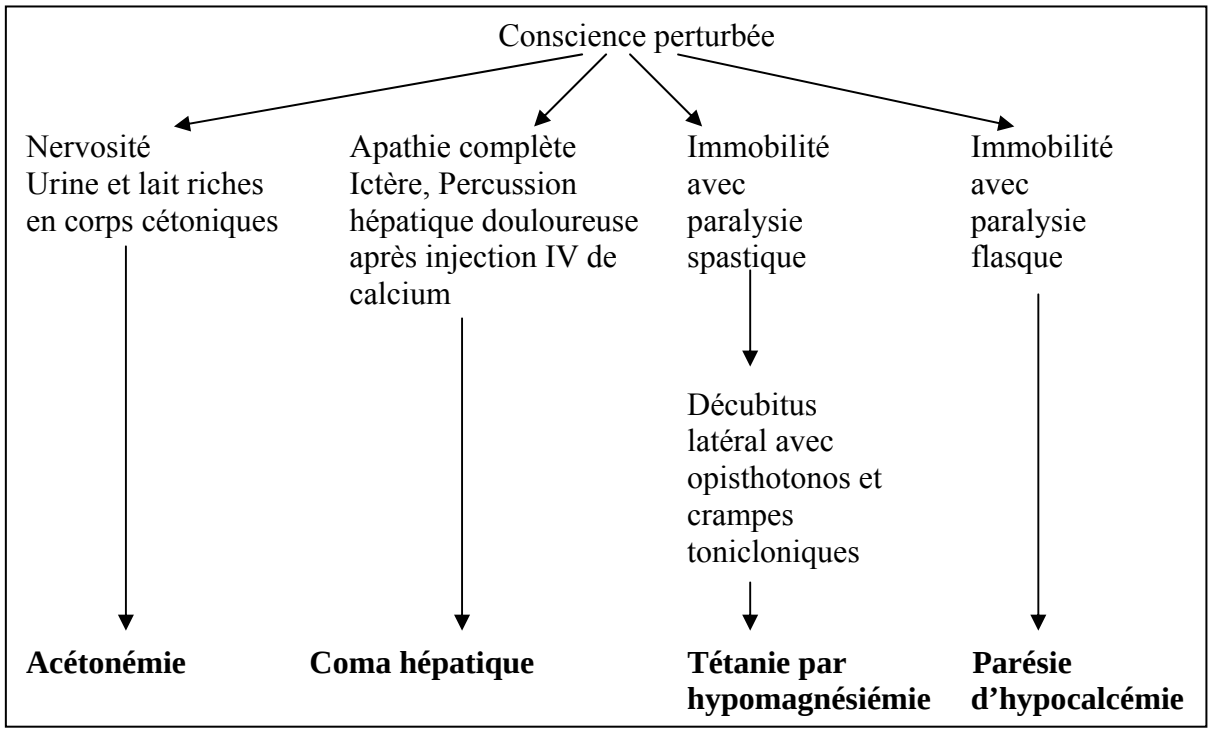
Lorsque ce relevé d'information a été réalisé le praticien doit passer à l'examen clinique de l'animal. Les différents points à élucider sont consignés dans le tableau 66.

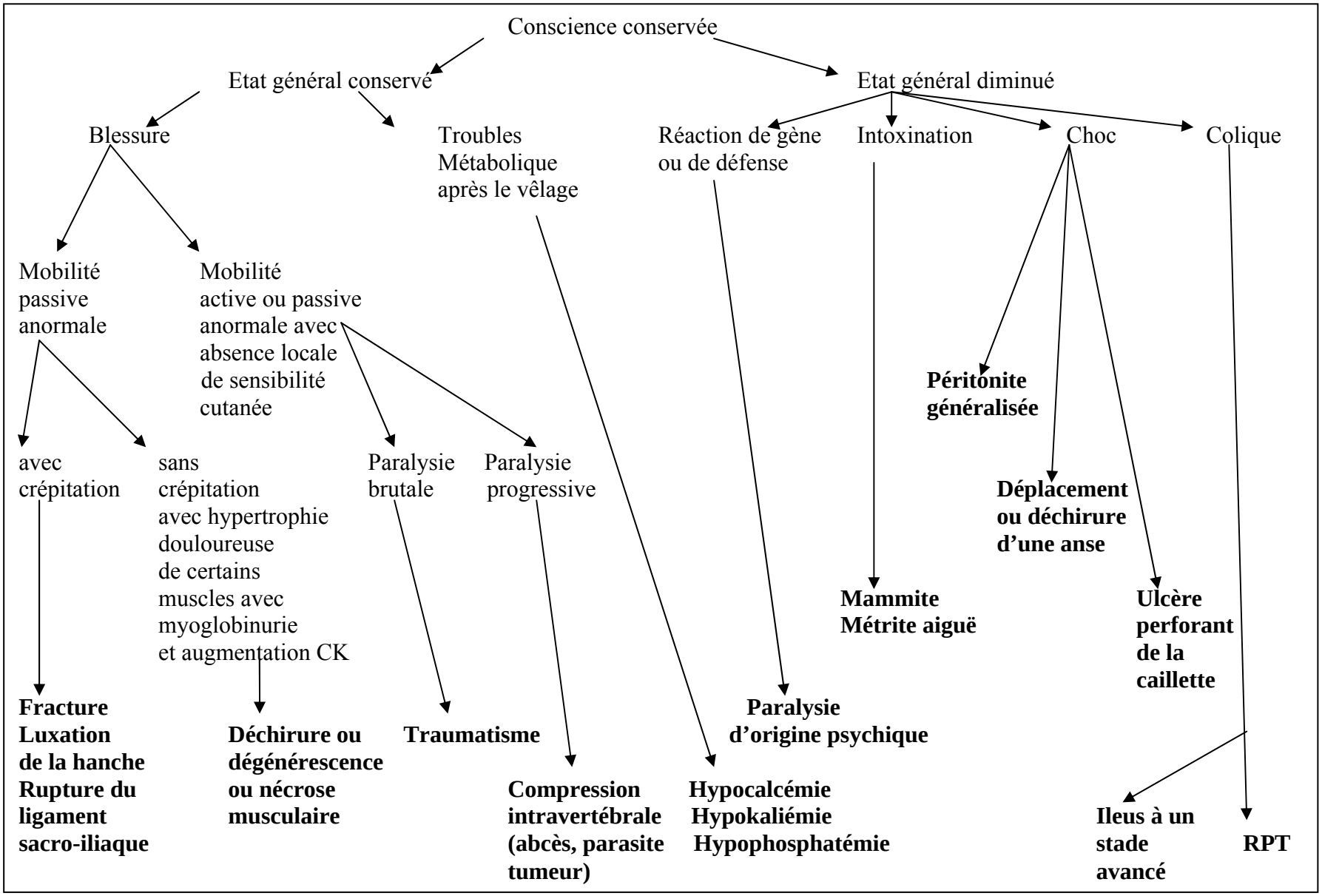
Tableau 66 : liste des examens à réaliser sur tout animal en parésie *postpartum* (d'après 88, 100, 160, 164 183, 219)

Type d'examen	Examen
Examen à distance	Posture générale ? Port de tête ? Mouvement des oreilles ? Réaction à l'approche d'une personne inconnue ? Mouvement de la queue ? Etat de conscience ?
Examen général	Rythme respiratoire ? Auscultation cardiaque et digestive ? Sudation ? Globes oculaires enfoncés ? Température rectale ? Examen rectal ? Signes de déséquilibres électrolytiques ? Couleurs des muqueuses ? Appétit ? Bouses ? Urines ?
Examen mammaire/ vaginal	Recherche de signes d'inflammations mammaires ou utérines (Vaginoscopie ou Examen macroscopique du lait produit)
Examen orthopédique	Examen au sol : Position et angulation des membres ? Rougeur, chaleur, douleur ? Fracture osseuse ? Déchirure musculaire ? Examen sur animal debout (grâce à la pince de Bagshawe, postérieurs attachés pour éviter écartèlement) : investigation des onglons au bassin ? Capacité à supporter son poids ? Tonus musculaire ? Soustraction d'appui ? abduction ou adduction ? Muscle augmenté de taille ? Flexibilité anormale d'un os ? Craquement ? Déplacement de l'animal une fois debout ?
Examen neurologique	Sensibilité cutanée

Les informations données aussi bien par l'anamnèse que par l'examen clinique permettent le plus souvent d'éliminer de nombreuses hypothèses et de réduire les diagnostics possibles. La difficulté de réalisation du diagnostic étiologique du syndrome vache couchée est à l'origine de la mise en place de deux arbres dichotomiques de diagnostic. Ces arbres sont détaillés dans la figure 44.

Figure 44 : arbre dichotomique d'aide au diagnostique (1ère partie)
(d'après 88, 134, 219)




Conscience conservée
Etat général conservé
Etat général diminué
Blessure
Troubles Métabolique après le vêlage
Réaction de gène ou de défense
Intoxination
Choc
Colique
Mobilité passive anormale
Mobilité active ou passive anormale avec absence locale de sensibilité cutanée
Péritonite généralisée
avec crépitation
sans crépitation avec hypertrophie douloureuse de certains muscles avec myoglobinurie et augmentation CK
Paralysie brutale
Paralysie progressive
Déplacement ou déchirure d'une anse
Mammite Métrite aiguë
Ulcère perforant de la caillette
Fracture Luxation de la hanche Rupture du ligament sacro-iliaque
Déchirure ou dégénérescence ou nécrose musculaire
Traumatisme
Paralysie d'origine psychique
Compression intravertébrale (abcès, parasite tumeur)
Hypocalcémie Hypokaliémie Hypophosphatémie
Ileus à un stade avancé
RPT

B)Examens complémentaires

De nombreux examens complémentaires peuvent être utilisés dans le cadre du diagnostic étiologique et du pronostic du syndrome vache couchée. Cependant ils sont rarement utilisés en première intention car ils sont rarement disponibles au chevet du malade. Cependant lorsque ces valeurs sont recherchées, elles permettent fréquemment la confirmation de l'hypothèse étiologique initiale et l'adaptation des traitements donnés à l'animal (160). Ces examens sont résumés dans le tableau 67.

Tableau 67: examens complémentaires à visée diagnostique et pronostic dans le cadre du syndrome « vache couchée »
(d'après 11, 88, 134, 160, 163, 164, 183)

Examen complémentaire	Critère de postitivité	Avantage/ inconvénient
Examens sanguins	Dosage de la calcémie =>hypocalcémie Dosage électrolytique (P, Mg, K)=> déséquilibre métaboliques Dosage de l'urémie et de la créatininémie=> Insuffisance rénale (pré-rénale suite à un état de choc) ou déchirure musculaire Dosage des CK=> atteintes musculaires (>200 UI/L dommages musculaires ; >10 000 UI/L pronostic très mauvais) ou hépatiques (ASAT>45 à 110 UI/L)	Permet d'obtenir un pronostic dans les 96 premières heures Délais d'analyse difficile à respecter Interprétation délicate car certaines carences sont toujours fréquentes
Analyse sur le lait	CMT=> détection de mammites Corps cétoniques=>atteinte hépatique	Rapidité
Analyse urinaire	Détection de myoglobine et d'hémoglobine =>déchirure musculaire, anémie hémolytique (babésiose, piroplasmose) Détection acétonurie +/- pigments biliaires=>atteintes hépatiques	Rapidité et facilité de réalisation
Radiographie	Détection de fracture d'un rayon osseux proximal	Seulement en structure hospitalière
Analyse du LCR	Détection de problèmes au niveau de la moelle épinière	Peu utilisé Prélèvements analysés en moins de 30 heures
Ultrasonographie	Evaluation de l'intégrité d'un tendon ou d'un muscle Spécification d'une masse détectée à l'examen clinique	Peu utilisé en médecine bovine par rapport à la médecine équine
Paracentèse abdominale ou thoracique	Détection en quantité anormale de liquide pleurale ou péritonéale=>péritonite	Peu spécifique

Les examens complémentaires décrits ci-dessus sont les examens pouvant être réalisés en routine. D'autres examens plus spécifiques aux étiologies mêmes pourront être réalisés une

fois le diagnostic réalisé. Par exemple dans le cas d'un décubitus primaire dont le diagnostic étiologique aboutit à une mammite, des examens complémentaires plus spécifiques (telles qu'une bactériologie) peuvent alors être mis en place.

IV) Traitement et prévention du syndrome « vache couchée »

La décision de mise en place des traitements dépend en grande partie du pronostic que le praticien va pouvoir fournir à l'éleveur. Nous allons donc dans un premier temps étudier l'évaluation du pronostic, puis nous nous intéresserons au traitement de ce syndrome et aux méthodes préventives.

A) Pronostic

La difficulté d'évaluation du pronostic de guérison d'un syndrome « vache couché » repose pour une partie sur la motivation de l'éleveur et le caractère de la vache. Il est donc très difficile de donner un pronostic fiable (88).

Dans un premier temps, le pronostic varie en fonction de l'affection responsable du décubitus primaire. Les fractures, les lésions médullaires, les mammites ou métrites aiguës avec hypothermie ont par exemple un pronostic plus sombre qu'une hypocalcémie traitée rapidement (134).

Les animaux présentant des lésions de myonécroses ont un pronostic de guérison très réservé, car le plus souvent le relever est très difficile. Il s'agira dans ce cas d'évaluer l'importance des lésions musculaires. Pour cela, le dosage des créatines kinases (CK) peut donner quelques informations. Si le taux de CK dans le sang est supérieur à 12000 UI/ L, les chances de survie de l'animal sont très compromises (88). Néanmoins cette valeur seuil est discutée, certains auteurs décrivent des animaux ayant réussi à se relever avec des taux supérieurs (160).

En pratique, le pronostic est déterminé par cinq facteurs : les statistiques, les symptômes et l'attitude, l'évolution, les changements biochimiques et la motivation de l'éleveur (88).

Les statistiques montrent que 50% des vaches couchées se relèvent en quatre jours et pratiquement aucune ne se relève au-delà de sept jours de décubitus (88).

Les symptômes et l'attitude de l'animal sont eux aussi un témoin de l'importance du décubitus. Les symptômes à prendre en compte dans le pronostic sont résumés dans le tableau 68.

Tableau 68 : gradation du pronostic en fonction des signes cliniques (d'après 58, 88, 134)

Signes cliniques	Pronostic
Décubitus latéral, anorexie, peu de prise de boisson	Très réservé
Hyperesthésie (autre que d'origine métabolique)	Très réservé
Vache prostrée	Assez mauvais
Vache rampante	Assez bon
Vache en grenouille	Moyen à bon
Membres postérieurs raides étendus (arrière ou avant)	Très réservé
Vache couchée toujours du même côté présentant une flaccidité musculaire	Variable

L'évolution de l'état de l'animal au cours du traitement permet de même d'apporter des informations nécessaires à l'évaluation du pronostic. Pour cela il suffit de réaliser des examens cliniques tous les deux ou trois jours (88, 134). Les critères à prendre en compte sont décrits dans le tableau 69.

Tableau 69 : pronostic en fonction de l'évolution de l'état de santé de l'animal (d'après 134)

Elément pronostic	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
Liste des problèmes	Liste diminue	Liste augmente
Durée totale du décubitus	Moins de 3 jours	Plus de 4 jours
Appétit	Normal	Absent
Comportement	Etat d'éveil normal Se tient couchée normalement Se change de coté seule	Abattue Se laisse aller fréquemment en décubitus latéral

Il semble que l'évaluation biochimique des animaux en décubitus ne nécessite pas de réaliser des examens complémentaires en première intention ou lorsque l'état clinique de l'animal s'améliore visiblement. Cependant cette évaluation peut être réalisée lorsque la situation semble stagner (88, 134). Les interprétations pronostiques des examens biochimiques sont résumées dans le tableau 70. Celles-ci ne sont fiables que lorsqu'elles ont été utilisées pour le diagnostic.

Tableau 70 : pronostic selon l'évolution des paramètres sanguins (d'après 88,134)

Dosage	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
ASAT	Diminution dans les 4 premiers jours	Augmentation dans les 4 premiers jours
CK	Diminution dans les 3 premiers jours	Augmentation ou stabilisation dans les 3 premiers jours
Urée, créatinine, dosage électrolytiques	Diminution du nombre de résultats anormaux	Augmentation du nombre de résultats anormaux Augmentation de l'urée et de la créatinine

Enfin la disponibilité de l'éleveur est un des paramètres les plus importants. En effet les soins de nursing décrits ultérieurement conditionnent en grande partie la réussite du traitement (88, 134).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

B)Traitement

Les traitements sont multiples : symptomatique (soutenant l'état général de l'animal), spécifique du décubitus primaire ou spécifique du décubitus secondaire.

1) Traitement symptomatique

Le premier symptôme à traiter chez une vache couchée est le choc qui peut être septique, traumatique ou hypovolémique. Le traitement de ce choc passe par l'administration de perfusions de solutés visant à réhydrater l'animal. Ces solutions doivent contenir des électrolytes, du glucose et des analeptiques cardio-respiratoires (heptaminol ou nicéthamine) (88).

Le deuxième symptôme à traiter est la douleur qui peut être un frein au relever de l'animal et à son appétit. Des anti-inflammatoires et des antalgiques ont été utilisés. Cependant cette administration peut être à l'origine de l'apparition d'ulcères de la caillette (88).

L'importance des atteintes hépatiques chez les vaches victimes du syndrome « vache couchée » montre l'importance de la mise en place de traitements relançant la fonction hépatique : on emploie des facteurs lipotropes dans ce but (choline, cystéine, L-méthionine, vitamine B12, vitamine B1) (88, 100).

La stimulation du métabolisme cellulaire et le maintien de l'intégrité membranaire doivent être encouragés par l'administration d'insuline protamine zinc (200 à 500 unités), de vitamine E, de sélénium ou de glucocorticoïdes. D'autre part, les glucocorticoïdes ont une action bénéfique par leur action restrictive sur la production laitière (88, 100) De même des techniques d'insufflation d'air dans la mamelle semblent limiter la production laitière (7, 58, 80).

L'activité du rumen doit être stimulée lorsque la vache est anorexique (300g de levures sèches et de minéraux) (100).

2) Traitement du décubitus primaire

La multitude des étiologies possibles pour le décubitus primaire rend les traitements réalisables très divers. Pour les étiologies infectieuses et traumatiques la plupart des traitements ont été détaillés dans les parties précédentes.

Dans le cas des étiologies traumatiques, les traitements devant être mis en place sont présentés dans le tableau 71.

Tableau 71 : quelques traitements du décubitus primaire à mettre en place dans les cas de syndrome « vache couchée » d'origine traumatique (d'après 88)

Etiologie	Traitement
Déchirure musculaire Fracture distale du membre Lésions nerveuses avec malposition du membre	Mise en place d'une gouttière sur le membre atteint (confort, facilite le relever et la marche)
Lésion nerveuse suite à un vêlage dystocique	Anti-inflammatoires (dexaméthasone 20 à 50 mg IV ou IM, aspirine 15 à 30 g PO deux fois par jour, Phénylbutazone 4,4 à 8,8 mg/kg le premier jour puis 2,2 à 4,4 mg/kg toutes les 48 heures, flunixine de méglumine 0,5 à 1,1 mg/kg
Paralysie sévère Syndrome des loges	Diméthylsulfoxide (DMSO) 1g/kg dilué dans du dextrose à 5%, un seul traitement) associé à des massages avec du DMSO et de l'hydrothérapie.

Il faut tout de même retenir qu'en cas d'étiologie au pronostic très réservée l'euthanasie doit être envisagée car les traitements palliatifs ont un coût non négligeable.

3) Traitement du décubitus secondaire

Le traitement du décubitus secondaire repose sur la prévention des complications dues au décubitus primaire. Le traitement dans ce cas passe par plusieurs mesures : les mesures de nursing et l'aide au relever.

Dans le cadre des mesures de nursing, l'éleveur et le vétérinaire doivent :

- agir sur l'environnement de l'animal :

l'animal doit être conduit dans un box suffisamment ample pour lui permettre de réaliser des mouvements sans se blesser. Le box doit être sec, propre et ne pas contenir d'objet blessant (100). Le sol doit être choisi pour permettre à l'animal d'avoir un appui correct lors des tentatives de relever tout en étant suffisamment souple pour limiter les problèmes de compression (fumier, sable). Enfin les capacités de drainage du sol semblent extrêmement importantes et doivent permettre d'éviter les problèmes de macérations. Les caractéristiques des différents sols possibles en stabulation ont été détaillées dans la première partie de cette thèse. Enfin l'animal doit avoir un accès facile à son alimentation et à l'eau (80, 88, 160, 163, 219).

- agir sur l'animal lui même

Les animaux couchés doivent être manipulés pour être changés de côté le plus souvent et le plus régulièrement possible. La fréquence optimale étant un changement de côté toute les trois à six heures. Lors de ces manipulations, l'éleveur doit procéder à des massages au cours desquels les articulations et les muscles doivent être mobilisés au maximum : le but est de limiter les phénomènes d'ankylose. De même l'animal doit être trait pour éviter les rétentions de lait qui peuvent évoluer en mammite (80, 88, 160, 163, 219). Certains auteurs (80) recommandent de réaliser une traite incomplète pour retarder au maximum le pic de lactation.

En cas d'hypothermie, la vache doit être recouverte de paille ou de couvertures. L'investissement de l'éleveur est donc un critère fondamental à prendre en compte lors de la décision de mise en place d'un traitement, sinon une décision d'euthanasie doit être prise (88, 160, 163).

Dans le cadre des mesures d'aide au relever, plusieurs méthodes peuvent être adoptées. Cependant celles-ci doivent être mises en place uniquement chez les animaux capables de se tenir debout. Avant le relever de l'animal, les postérieurs sont attachés ensemble pour limiter les risques de fractures et d'écartèlement (100). Les différentes méthodes ainsi que leurs avantages et inconvénients sont détaillés dans le tableau 72. Après le relever, les premiers pas doivent être réalisés dans un endroit adapté limitant au maximum les risques de glissades (86).

Un suivi doit être réalisé par le praticien : un nouvel examen clinique est effectué tous les deux jours et l'euthanasie doit être envisagée lorsque l'animal ne s'est pas relevé au bout de deux semaines (100).

Tableau 72 : différentes techniques facilitant le relever (d'après 86, 160, 163, 183)

Méthode	Principe	Avantages/ inconvénients
Manuelle	L'éleveur soutient la vache à la base de la queue lorsque celle-ci tente de se relever	Facilité de mise en place
		Danger de fracture haute de la queue si l'éleveur tire sur la queue de la vache
Sangles abdominales	Les sangles abdominales placées sous la vache sont élevées grâce au palan ou à la fourche du tracteur.	Efficacité
		Peu confortable Risque de fracture de côte et de gêne respiratoire
Hamac ou harnais	Nombreuses sangles épousant le corps de la vache	Répartition du poids Limitation de la compression abdominale permis par le grand support sternal
		Cisaillement par les sangles au niveau du creux axillaire et du pli inguinal pouvant faire des lésions cutanées et écraser le plexus brachial
Pince de Bagshawe Ou serre hanche	Pince s'appliquant au niveau des pointes de l'ilium Elle est associée à une sangle au niveau thoracique	Peu onéreux, simple et rapide Diagnostic des lésions musculaires Facilite le lever de l'animal, la traite, le nettoyage du box Permet le suivi des progrès
		Dangereuses par les lésions de nécrose laissées au point d'application de la pince (tubérosité coxale) lors de plus de 3 jours de suite sur un même animal
Paralift	Dérivé de la pince de Bagshawe montée sur des roulettes	Permet d'accompagner les premiers pas de l'animal Moins dangereux que la pince
		Utile uniquement chez les animaux capables de se déplacer mais apeurés par les risques de chute
Airbag	Matelas gonflable (poche en caoutchouc) glissé sous la vache et gonflé d'air	Absence de lésions de compression ou de cisaillement
		Utilisation difficile : glissement de l'animal, compression de l'abdomen responsable de difficultés respiratoires
Piscine	Container métallique muni de deux portes étanches avec un sol constitué d'un tapis en maille de fer recouvert de caoutchouc. La vache est couchée dans la piscine puis celle-ci est remplie d'eau à 39°C. L'eau soutient la vache debout Le bain dure 6h en moyenne	Massage des membres par l'eau Soulagement des articulations Utilisation de la portance permise par la poussée d'Archimède Pas de compression
		Uniquement sur les vaches alertes Coût en eau chaude (Maintenue à 39°C) et en main d'oeuvre)=200€ pour le premier bain Peu disponible en France (nord ouest)

C)Prophylaxie

Les mesures prophylactiques du syndrome « vache couchée » reposent dans un premier temps sur les méthodes visant à prévenir les affections à l'origine du décubitus primaire. Ces méthodes de prévention ont été longuement évoquées dans les parties précédentes. Une alimentation équilibrée et adaptée au *peripartum* associée à une bonne organisation des bâtiments et notamment les boxes de vêlage semblent être les clés de la prophylaxie du décubitus primaire. La prévention du décubitus secondaire repose sur les méthodes de nursing et d'aide au relever décrites précédemment.

Ainsi il semble que la réalisation d'un audit d'élevage soit nécessaire dans les élevages où les animaux touchés par le syndrome « vache couchée » sont assez nombreux (164).

Conclusion

Rapport-Gratuit.com

Le *peripartum* est la période de la vie des vaches laitières qui revêt le plus d'importance aussi bien du point de vue économique que sanitaire. Les difficultés de gestion de cette période reposent sur les nombreuses interactions possibles entre les différentes affections du *peripartum*. Face à un tableau clinique complexe, une affection peut en cacher d'autres ce qui montre l'importance de la réalisation d'une démarche diagnostique rigoureuse.

C'est ainsi qu'il semble fondamental de réaliser régulièrement des visites d'élevage complètes chez les éleveurs rencontrant des problèmes récurrents. Ces dernières permettent de contrôler la gestion zootechnique de l'élevage. En effet les carences ou les excès alimentaires sont à l'origine de nombreuses affections : par leur action immunosuppressive prédisposant aux maladies infectieuses (avortements, mammites, métrites, pyélonéphrites) et par les déséquilibres alimentaires en énergie et en minéraux prédisposant aux maladies métaboliques. De plus les anomalies de conception des bâtiments peuvent être responsables de traumatismes (fractures) ou aggraver certaines maladies comme les réticulopéritonites traumatiques ou les décubitus primaires. Il parait donc primordial de respecter les recommandations présentées dans la première partie aussi bien pour la conception des bâtiments que pour la réalisation théorique et pratique de la ration alimentaire.

Le caractère grégaire des bovins est à l'origine de leur fragilité vis-à-vis des maladies infectieuses. En effet celles-ci peuvent atteindre rapidement un troupeau entier. Il parait donc primordial dans un élevage de juguler toute infection débutante pour limiter les risques de propagation. La prévention de ces épidémies passe donc par le traitement précoce des infections mais aussi par une bonne maîtrise du microbisme ambiant au sein de l'élevage lors du *peripartum*.

Les bouleversements topographiques des organes abdominaux au moment du vêlage prédisposent les vaches laitières en *peripartum* à des affections telles que les réticulopéritonites traumatiques, le syndrome de Hoflund et les déplacements de caillette. Une surveillance accrue des symptômes digestifs chez les vaches en *peripartum* doit être réalisée dans les élevages pour permettre un traitement précoce des affections.

L'importance de la production laitière est à l'origine d'un grand nombre de maladies métaboliques en *post-partum* ; ces affections sont pour la plupart bien connues sous leur forme aiguë. Néanmoins leur diagnostic paraît beaucoup moins aisé sous leur forme chronique. Dans ce cas, seule une vision d'ensemble de tous les critères d'évaluation d'un élevage peut permettre un diagnostic précis.

Enfin, l'étude du syndrome de la vache couchée permet d'entrevoir la complexité des affections en *peripartum* du fait de la diversité des étiologies possibles. Plusieurs maladies peuvent être à l'origine de ce syndrome ce qui peut rendre difficile la mise en place d'un traitement efficace et adapté.

Au niveau thérapeutique le vétérinaire doit répondre aux demandes d'efficacité et de rapidité des éleveurs sans oublier les recommandations de santé publique. Au regard de cette étude, nous pouvons conclure que la mise en place de mesures préventives adaptées à chaque troupeau via la réalisation de visite d'élevage pourrait permettre de lutter contre les affections du *peripartum*. Cette gestion préventive du *peripartum* semble selon de nombreux auteurs être l'avenir de la profession vétérinaire.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Bibliographie

1. ADJOU K, BRUGERE-PICOUX J, BUCZINSKY S, FECTEAU G, RAVARY B. La réticulo-péritonite traumatique des bovins . *Point Vét.,* 2005, **36**(253), 24-29.

2. AGGER N, RENNEY DJ. Prevention of milk fever by oral dosing with calcium around calving-"The Scandinavian Way". *Cattle Pract.,* 2004, **12**(4), 271-274.

3. ALOGNINOUWA T, FRIKHA R. Déplacement et dilatation volvulus de la caillette. *Point Vét.,* 2004, **35**, 40-45.

4. ALZIEU J, BOURDENX L. Les métrites *postpartum* se traitent par voie parentérale. Le ceftiofur, utilisé dans les cinq jours après le vêlage, offre de bons résultats. *Sem. Vét.,* 2002, 1070, 46-51.

5. ALZIEU JP, CHASTANT-MAILLARD S, BOURDENX L, AUBADIE-LADRIX M, ROMAIN-BENYOUSSEF D, SCHMITT ERIC J. Les infections utérines précoces chez la vache. *Point Vét.,* 2005, **36**, 66-70.

6. AMEDEO J, AMELOOT H. Mammites, les cellules peuvent annoncer l'expression clinique. 40 % des vaches émettent un signal cellulaire avant une mammite clinique. *Sem. Vét.,* 2004, 1131, 40.

7. ANDERSEN P. Udder insufflation of cows with parturient paresis, a forgotten treatment with a bright future? *Acta Vet. Scand.,* 2003, **97**, 75.

8. ANDREWS AH, POOLE A. Dairy farm building. *In :* Andrews AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle.* 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing , 2004, 42.

9. ARZUL P, ENJALBERT F. Conduite de la génisse laitière du sevrage au vêlage ; conséquences des déséquilibres alimentaires. *In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 175-183.

10. ARZUL P. Les vaches taries conduite alimentaire. *In : Pathologie et nutrition, compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Angers, France, 22-24 Mai 1996. Paris : SNGTV, 97-100.

11. AUBADIE-LADRIX M. Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache laitière. *Point Vét.,* 2005, **36**(257), 40-42.

12. AUBADIE-LADRIX M. Conduite à tenir lors de stéatose hépatique chez la vache laitière .Point Vét., 2005, **36**(261), 36-40.

13. AUBADIE-LADRIX M. Non délivrances et métrites chez la vache laitière. *Point Vét.,* 2005, **36**(259), 42-45.

14. AUBADIE-LADRIX. Détecter la cétose pour mieux la prévenir. *Point Vét.,* 2006, **37**(265), 38-41.

15. AUBADIE-LADRIX. Les pathologies du *peripartum* : du traitement au conseil d'élevage. *In : De l'urgence au conseil, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Nantes, France, 25-26-27 Mai 2005. Paris : SNGTV, 501-514.

16. BAREILLE N, BEAUDEAU F, BILLON S, ROBERT A, FAVERDIN P. Effects of health disorders on feed intake and milk production in dairy cows. *Livest. Prod. Sci.,* 2003, **83**(1), 53-62.

17. BAREILLE S, BAREILLE N. La cétose des ruminants. *Point Vét.,* 1995, **27**, 727-738.

18. BARNOUIN J, AIMO I. Approche écopathologique des facteurs nutritionnels, métaboliques et sanitaires liés aux taux protéiques et butyreux du lait en élevage bovin laitier dans la phase du *peripartum*. *Vet. Res.,* 1994, **25**, 248-252.

19. BARNOUIN J, BORD S, BAZIN S, CHASSAGNE M. Dairy management practices associated with incidence rate of clinical mastitis in low somatic cell score herds in France. *J. Dairy Sci.,* 2005, **88**(10), 3700-3709.

20. BARRETT DJ, HEALY AM, LEONARD FC, DOHERTY ML. Prevalence of pathogens causing subclinical mastitis in 15 dairy herds in the Republic of Ireland. *Ir. Vet. J.,* 2005, **58**(6), 333-337.

21. BASSEREAU B. Fièvre de lait : la perfusion lente ou rapide est efficace. *Sem. Vét.*, 2004, 1155, 36.

22. BENCHARIF D, TAINTURIER D. Les métrites chroniques chez les bovins. *Point Vét.,* 2005, **36**, 72-77.

23. BENCHARIF D. Le diagnostic des métrites chez la vache. *Action Vét.,* 2003, 1641, 19-23.

24. BENCHARIF D. Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. *Action Vét.,* 2003, 1638, 21-25.

25. BENCHARIF D. Métrite chronique : du traitement à la prophylaxie. *Action Vét.,* 2003, 1642, 22-26.

26. BENJAMIN L, ADESIYUN A, HAREWOOD W. Prevalence of risk factors for bovine subclinical mastitis in two major dairy areas of Trinidad. *J. Food Agric. Env.,* 2005, **3**(2), 56-61.

27. BERTHELOT X, BERGONIER D. Gestion de la santé des mamelles : infections mammaires et *peripartum*. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 229-238.

28. BERTIN-CAVARAIT C. La métrite puerpérale aigüe touche 10% des vaches dans les deux semaines *postpartum*. *Sem. Vét.*, 2005, 1193, 46-48.

29. BOBE G, YOUNG JW, BEITZ DC. Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.,* 2004, **87**(10), 3105-3124.

30. BOUMAN M. Etiologie d'un avortement : se placer dans les conditions idéales. *Action Vét.,* 2001, 1560, 14-16.

31. BOUQUET B. Recherche étiologique systématique lors d'avortement chez la vache. *Point Vét.,* 2005, **36**(257), 10-11.

32. BOUQUET B. Traitement des métrites bovines : prostaglandines ou/et antibiotiques. *Point Vét.,* 2002, **33**(229), 12-13.

33. BOURDOISEAU G. Avortement d'étiologie parasitaire chez les bovins. *Point Vét.,* 1997, **28**(183), 1245-1250.

34. BREUKINK H. J. Abomasal Displacement, Etiology, Pathogenesis, Treatment and Prevention. *Bovine Pract.,* 1991, **26**, 148-153.

35. BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H. Le syndrome de la vache grasse. *Rec. Med. Vet.,*1980, **156**(3), 195-200.

36. BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H. Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique,*1987 , **46**, 30p.

37. BRUNET F, GRISSOLANGE F. *Rationnement et maladies métaboliques de la vache laitière. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement. Compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000.* Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, n°181, 129p.

38. BUCZINSKI S, FRANCOZ D, BELANGER A. Syndrome d'Hoflund : trouver la cause de l'indigestion. *Point Vét.,* 2004, **35**, 62-66.

39. BUCZINSKY S, BELANGER A. Les nouvelles indications de l'échographie bovine. *Point vét.*, 2004, **35**(250), 12-13.

40. BUCZINSKY S, BELANGER AM. Conduite à tenir face à une péricardite chez un bovin. *Point Vét.,* 2004, **35**(251), 36-39.

41. BURVENICH C, DOSOGNE H, HOEBEN D, GUIDRY AJ, PAAPE MJ. Immune mechanisms in the bovine lactating udder. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 239-255.

42. BUXTON D. Neosporosis and bovine abortion; a brief selective review. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 27-33

43. CARRIER J, STEWART S, GODDEN S, FETROW J, RAPNICKI P. Evaluation of three cow-side tests for detection of subclinical ketosis in fresh cows. *In: Proceedings of the thirty seventh annual conference of american association of bovine practitioners.* Texas city, USA, 23-25 Septembre 2004. Stillwater: American Association of Bovine Practitionners, 243-244.

44. CHAMBERLAIN AT. Dry cow feeding, a clinician's view point. *Cattle Pract.,* 2003, **11**(2), 93-99.

45. CHASTANT-MAILLARD S. Métrite puerpérale chez la vache : clinique et diagnostic. *Action Vét.,* 2004, 1688, 23-26.

46. CHASTANT-MAILLARD S. Métrite puerpérale chez la vache : traitement et prévention. *Action Vét.,* 2004, 1690, 23-26.

47. CHASTANT-MAILLARD, AGUER D. Pharmacologie de l'utérus infecté : facteurs de choix d'une thérapeutique. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 167-187.

48. CHATTERJEE PN, HARJIT KAUR, NEELAM KEWALRAMANI, TYAGI AK. Influence of duration of prepartum and *postpartum* vitamin E supplementation on mastitis and milk yield in crossbred cows. *Ind. J. Anim. Sci.,* 2005, **75**(5), 503-507.

49. CHAUCHEYRAS-DURAND F, FONTY G, FORANO E. Effet et modes d'action des levures vivantes probiotiques sur l'écosystème microbien du rumen, les conséquences sur la santé et la performance des ruminants. *In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 699-704.

50. COLLIER RJ, ANNEN EL, FITZGERALD AC. Prospects for zero days dry. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.,* 2004, **20**(3), 687-701.

51. COUSINARD O. *Comparaison de trois traitements antibiotiques associés à des prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpérales de la vache laitière.* Thèse Méd. Vét., Alfort, 1999, n°95, 68p.

52. DARRAS I. *Comparaison d'un antiseptique et d'une association d'antibiotiques associés aux prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpérales de la vache laitière.* Thèse Méd. Vét., Alfort, 2003, n°195, 85p.

53. DECANTE F. La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention. *Point Vét.,* 1995, **27**, 759-766.

54. DESFONTIS JC. Métrite puerpérale chez une vache. Une fièvre puerpérale justifie une PGF 2 alpha et un antibiotique. *Point Vét.,* 2005, **36**, 66-70.

55. DINGWELL RT, KELTON DF, LESLIE KE. Management of the dry cow in control of *peripartum* disease and mastitis. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.).,* 2003, **19**(1), 235-265.

56. DOEPEL L, LAPIERRE H, KENELLY JJ. *Peripartum* performance and metabolism of dairy cows in response to prepartum energy and protein intake. *J. Dairy Sci.,* 2002, **85**(9), 2315-2334.

Rapport-Gratuit.com

57. DOREAU M, OLLIER A, MICHALET-DOREAU B. Un cas atypique de fermentations ruminales associées à une cétose chez la vache en début de lactation. *Rev. Med. Vet.,* 2001, **152**(4), 301-306.

58. DUFOUR A. *Evolution des connaissances en matière de fièvre vitulaire bovine.* Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, n°130, 111p.

59. DURAND D, GRUFFAT D, CHILLARD Y et al.. Stéatose hépatique : mécanisme et traitements nutritionnels chez la vache laitière. *Point Vét.,* 1995, **27**, 741-748.

60. EDDY RG. Major metabolic disorders. *In :* AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle.* 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, 2004, 781-803.

61. EDMONDSON PW, BRAMLEY AJ. Mastitis. *In :* AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle.* 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, 2004, 326-336.

62. EL SAMAD H, GOFF JP, KHAMMASH M. Calcium homeostasis and parturient hypocalcemia: an integral feedback perspective. *J. Theor. Biol.,* 2002, **214**(1), 17-29.

63. ENJALBERT E. Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage. *Point Vét.,* 1995, **27**, 713-718.

64. ENJALBERT F. Alimentation de la vache laitière les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vét.,* 2003, **34**(236), 40-44.

65. ENJALBERT F. Alimentation et reproduction chez la vache : carences en oligo-éléments ou en vitamines. *Point Vét.,* 2005, **36**, 106-111.

66. ENJALBERT F. Contraintes nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en *peripartum. In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 59-68.

67. ENJALBERT F. Les bases de l'alimentation de la génisse future laitière. *Point Vet.,* 2006, **37**(264), 50-53.

68. ENJALBERT F. Nutrition et immunité chez les bovins. *In : Pathologie et nutrition, compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Angers, France, 22-24 Mai 1996. Paris : SNGTV, 97-100.

69. ENJALBERT F. Rationnement en *peripartum* et maladies métaboliques. *Point Vét.,* 1995, **27**, 719-725.

70. ESPINASSE J, SCHELCHER F, VALARCHER JF et al. Le syndrome de Hoflund. *Point Vét.,* 1993, **25**, 695-700.

71. ESPINASSE J. Les déplacements de la caillette chez les laitières. *Bull. G.T.V.,* 1975, **2**, 31-40.

72. FAESSEL A . Mammites : cinq prélèvements minimum pour la bactériologie. Elle est indiquée lors de « flambée » de mammites, d'échec ou de récidive. *Sem. Vét.*, 2004, 1147, 28.

73. FAESSEL A. Mammites : le tout antibiotique se tarit au profit de nouvelles méthodes. Le congrès mondial sur les mammites actualise connaissances et perspectives. *Sem. Vét.,* 2005, 1188, 40.

74. FAROULT B. Stratégie de traitement des mammites cliniques. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 290-299.

75. FERGUSSON JD. Nutritional problems encountered in dairy practice. *In:* NAYLOR MJ, RALSTON SL, editors. *Large animal clinical nutrition.* St Louis, Reinhardt WR-Mosby, 1991, 323-331.

76. FERROUILLET C, BOUCHARD E, CARRIER J. Diagnostic indirect des mamites subcliniques chez les bovins. *Point Vét.*, 2004, **35**(248), 42-46.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

77. FERROUILLET C, CARRIER J. Pathologie nutritionnelle de la vache laitière. Diagnostic de l'acidose subaigüe du rumen. *Point Vét.,* 2004, **35**(244), 42-45.

78. FLEMMING SA. Metabolic disorders. *In :* SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine.* 3rd ed. , Saint Louis : Mosby, 2002, 1241-1265.

79. FOUCRAS G, CORBIERES F, MEYER G, SCHELCHER F. Mammites et troubles dysimmunitaires de *peripartum* chez la vache. *Le Nouveau Prat. Vet.*, 2006, 33-39.

80. FOUCRAS G, SCHELCHER F. Traitement de l'hypocalcémie *postpartum*. *Point Vét.,* 1995, **27**, 757.

81. FRAZER GS. A rational basis for therapy in the sick *postpartum* cow. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.).,* 2005, **21**(2), 523-568.

82. GADOUD R, JOSEPH MM. Alimentation des vaches laitières. *In : Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.* Paris : Foucher, 1992, 9-47.

83. GEISHAUSER T. Abomasal Displacement in the Bovine – a Review on Character, Occurrence, Aetiology and Pathogenesis. *J. Vet. Med. A.*, 1995, **42**, 229-251.

84. GERLOFF BJ. Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.,* 2000, **16**(2), 283-292.

85. GOFF JP, HORST RL. Role of acid base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcaemia (milk fever), the DCAD theory in principal and practice. *Acta Vet. Scand.,* 2003, **97**, 51-56.

86. GOUNOT G, DELEFORTRIE D, BENIER D. Quand et comment recourir aux piscines bovines ? *Point Vét.*, 2005, **36**(258), 36-39.

87. GREEN HB, HORST RL, BEITZ DC, LITTLEDIKE ET.Vitamine D metabolites in plasma of cows fed a prepartum low calcium diet for prevention of parturient hypocalcemia. *J. Dairy Sci.,* 1981, **64**(2), 217-226.

88. GRISNEAU MS. *Le syndrome de la vache couchée : étude de cinquante huit cas à la faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe (Quebec, Canada).* Thèse Méd. Vét., Alfort, 1999, n°57, 111p.

89. GRISNEAUX MS. L'association du déplacement de caillette avec certaines affections est confirmée. *Sem. Vét.*, 2000, 984, 46.

90. GROOMS DL, BOLIN CA. Diagnosis of foetal loss caused by bovine diarrhoea virus and leptospira spp. . *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.),* 2005, **21**(2), 463-472.

91. GUARD C. Abomasal displacement and vovulus. *In :* SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine.* 3rd ed. , St Louis : Mosby, 2002, 756-760.

92. GUATTEO R, BEAUDEAU F, JOLY A. Fièvre Q : quels prélèvements, chez quelles vaches. *Point Vét.,* 2005, **36**(260), 40-42.

93. GUATTEO R, BEAUDEAU F, RODOLAKIS A. Infection des bovins par *Coxiella burnetii. Point Vét.,* 2005, **36**(259), 24-28.

94. GUATTEO R. Comment traiter l'acidose aiguë chez les bovins adultes. *Point Vét.,* 2002, **33**(224), 9.

95. GUILLET JP. Néosporose bovine. Un titre d'anticorps élevé ne signe pas systématiquement un avortement à *N. caninum*. *Sem. Vét.*, 2005, 1197, 46.

96. GUILLET JP. Un agent pathogène majeur de mammites est isolé chez 40% des vaches en *peripartum*. *Sem.Vet.,* 2005, 1172, 25.

97. GUILLET JP. Un vêlage difficile augmente le risque de mammites. L'étude a porté sur des vaches laitières primipares en période *peripartum*. *Sem.Vet.,* 2004, 1142, 36.

98. HAMELIN A. Approche pratique des métrites chez la vache. *Action Vét.,* 1998, 1450, 21-22.

99. HAMELIN A. Conduite à tenir en cas d'avortement chez la vache. *Action Vét.,* 1998, 1454, 29-30.

100. HAMELIN A. La parésie *postpartum* chez la vache laitière. *Action Vét.,* 1999, 1474, 14-17.

101. HANZEN C, HOUTAIN JY, LAURENT Y. Les infections utérines dans l'espèce bovine : 2.Thérapeutiques anti-infectieuses et hormonales. *Point Vét.,* 1996, **28**, 1019-1025.

102. HATELEY G. Unusual traumatic reticuloperitonitis in a cow. *Vet. Rec.*, 2004, **154**(12), 379-380.

103. HILLERTON JE, BERRY EA. Treating mastitis in the cow, a tradition or an archaism. *J. App. Microbiol.,* 2005, **98**(6), 1250-1255.

104. HODEN A, COULON JB, FAVERDIN P. Alimentation des vaches laitières. *In :* JARRIGE R, editors. *Alimentation des bovins, ovins et caprins.* Paris : INRA, 1988, 135-158.

105. HOES FG, RUEGG PL. Relationship between antimicrobial susceptibility of clinical mastitis pathogens and treatment outcome in cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.,* 2005, **227**(9), 1461-1468.

106. HOSPIDO A, SONESSON U. The environmental impact of mastitis: a case study of dairy herds. *Sci. Total Environ.,* 2005, **343**(1-3), 71-82.

107. HOUE H, OSTERGAARD S, THILSING-HANSEN T, JORGENSEN RJ, LARSEN T, SORENSEN JT et al. Milk fever and subclinical hypocalcaemia- an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand.,* 2001, **42**(1), 1-29.

108. HOUFFSCHMITT PH. 1,2,3 traites par jour impact sur le traitement intramammaire. *In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 785-802.

109. HOUSE JK. The *peripartum* ruminant. *In :* SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine.* 3rd ed. , St Louis : Mosby, 2002, 261-265.

110. HOUTAIN JY, LAURENT Y. Les infections utérines dans l'espèce bovine : 1- Aspects étiologiques et épidémiologiques. *Point Vét.,* 1996, **28**, 1013-1017.

111. HUSBAND J. Strategies for the control of milk fever . *In Pract.,* 2005, **27**(2), 88-92.

112. JEAN-BLAIN C. Adaptation ou défaillance hépatique au cours du cycle de reproduction chez les ruminants. *Point Vét.,* 1995, **27**, 689-696.

113. JOHNSON J. Dairy cattle housing and equipment. *In: Canadian plan service 2000.* [en ligne], 2005 (modifiée en mai 2006), : Ontario Ministry of Agriculture, Food and rural affairs. [http://www.cps.gouv.on.ca/english/plans/E2000/2000/M-2000L.pdf] (consulté le 1er juillet 2006).

114. JOURNEL C, TAINTURIER D, CHATAGNON G. Néosporose bovine : devenir de l'infection horizontale. *Point Vét.,* 2005, **36**(261), 70-74.

115. JOURNEL C. Séronégativation de vaches infectées par Néospora après la naissance. *Point Vét.,* 2005, **36**(258), 10-11.

116. KATOH N. Relevance of apolipoproteins in the development of fatty liver and fatty liver-related *peripartum* diseases in dairy cows. *J. Vet. Med. Sci.,* 2002, **64**(4), 293-307.

117. KHODARAM-TAFTI A, IKEDE BO. A retrospective study of sporadic bovine abortions, stillbirths, and neonatal abnormalities in Atlantic Canada from 1990 to 2001. *Can. Vet. J.,* 2005, **46**(7), 635-637.

118. KIENTZ S, MOUNIERJ, ROCHETAUL et al. *Les bâtiments des vaches laitières*. Paris : Chambre d'agriculture du grand ouest –institut de l'élevage, 2003, 128 p.

119. KIRKLAND PD, MCGOWAN MR. The impact of bovine pestivirus infection in the periparturient period. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 41 49.

120. KREMER WDJ. Therapy of acute mastitis : The approach of the dutch practitioners. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 282-285.

121. LASEN T, MOLLER G, BELLIO R. Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows. *J. Dairy Sci.,* 2001, **84**(7), 1749-1758.

122. LAUMONIER G. L'alimentation de la vache laitière au tarissement. *Point Vét.,* 2006, **37**(267), 46-51.

123. LAUMONIER G. Le débutant face au bâtiment d'élevage bovin et à son ambiance. *In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 589-596.

124. LE DREAN QUENEC S. Mammites : la bactériologie moléculaire identifie la bactérie dans le lait de tank. *Sem. Vét.,* 2004, 1142, 32.

125. LEBLANC SJ, HERDT TH, SEYMOUR WM, DUFFIELD TF, LESLIE KE. *Peripartum* serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**(3), 609-619.

126. LEBLANC SJ, LESLIE KE, DUFFIELD TF. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J. Dairy Sci.,* 2005, **88**(1), 159-170.

127. LEBLANC SJ, LISSEMORE KD, KELTON DF, DUFFIELD TL, LESLIE KE. Major advances in disease prevention in dairy cattle. *J. Dairy Sci.,* 2006, **89**(4), 1267-1279.

128. LECOEUR D. *La laparoscopie bovine dans le diagnostic et le traitement des déplacements de caillette à gauche : Intérêts et limites. Présentation de techniques novatrices.* Thèse Méd. Vét., Alfort, 2006, n°4, 137p.

129. LEONARD D. Unusual traumatic reticuloperitonitis in a cow. *Vet. Rec.*, 2004, **154**(11), 344.

130. LEWIS GS, SEALS RC, MEGHAN C, WULSTER-RADCLIFFE. Role of prostaglandins in regulating uterine immune function and susceptibility to *postpartum* uterine infections. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 188-199.

131. LOEFFEL W. *Facteurs de risque de vêlages difficiles, non délivrances et métrites dans les troupeaux bovins laitiers des pays de la Loire.* Thèse Méd. Vét., Nantes, 2000, n°34, 125 p.

132. LOHUIS JACM. Uterine infections in *postpartum* cows : bacteriology and fertility. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 145-154.

133. MALLARD BA, DEKKERS JC, IRELAND MJ, LESLIE KE, SHARIF S, VANKAMPEN CL, WAGTER L et al. Alteration in immune responsiveness during the *peripartum* period and its ramification on dairy cow and calf health. *J. Dairy Sci.*, 1998, **81**(2), 585-595.

134. MARSAUDON H. Proposition d'arbres décisionnels. Syndrome de la vache couchée. *Action Vét.,* 2003, (1646), 15-20.

135. MARTENS H, SCHWEIGEL M. Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias. Implication clinical management. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.,* 2000, **16**(2), 339-368.

136. MATTHEWS KR, HARMON RJ, LANGLOIS BE. Prevalence of staphylococcus species during the periparturient period in primiparous and multiparous cows. *J. Dairy Sci.*, 1992, **75**(7), 1935-1939.

137. MATTIELLO S, ARDUINO D, TOSI MV, CARENZI C. Survey on housing management and welfare of dairy cattle in tie stalls in western italian Alps. *Acta Agriculturae Scand Section A.,* 2005, **55**, 31-39.

138. MAZUR A, MARCOS E, GUEUX E et al.. Biopsie hépatique chez la vache laitière : application au diagnostic de la stéatose hépatique. *Point Vét.*, 1990, **22**(128), 111-113.

139. MAZUR A, RAYSSIGUIER Y, GUEUX E et al. Importance de la stéatose hépatique chez la vache laitière présentant des troubles métaboliques en début de lactation. *Point Vét.,* 1991, **23**(136), 211-212.

140. MEGLIA GE, JOHANNISON A, AGENAS S, HOLTENIUS K, WALLER KP. Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte subpopulations, neutrophil function and health in periparturient dairy cows. *Vet. J.*, 2005, **169**(3), 376-384.

141. MEISSONIER LE, DAVID C, CHAMPSAUR A. Nutrition, maladies métaboliques et mammites chez les vaches laitières. *In : Mammites des vaches laitières compte rendu du congrès de la SFB (SNGTV INRA).* Paris, France, 18-19 décembre 1991, Paris, SNGTV. 17-31.

142. MELENDEZ P, MCHALE J, BARTOLOME J, ARCHBALD LF, DONOVAN GA. Uterine involution and fertility of Holstein cows subsequent to early *postpartum* PGF2 alpha treatment for acute puerperal metritis. *J. Dairy Sci.,* 2004, **87**(10), 3238-3246.

143. MENZIES FD, MACKIE DP. Bovine toxic mastitis: risk factors and control measures. *Ir. Vet. J.,* 2001, **54**(1), 30-37.

144. MESCHY F. Bilan cations-anions et équilibre acido-basique dans le contrôle des hypocalcémies vitulaires. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 87-93.

145. MESCHY F. La fièvre de lait : mécanismes et prévention. *Point Vét.,* 1995, **27**, 751-756.

146. MICHELL AR. Hypokalaemia in cattle. *Vet. Rec.*, 1998, **143**(19), 540.

147. MILLEMANN Y, REMY D, BRUGERE-PICOUX J. La listériose des ruminants 2-Diagnostic traitement et prévention. *Point Vét.,* 2000, **31**(208), 317-322.

148. MILLEMANN Y, REMY D, BRUGERE-PICOUX J. La listériose des ruminants 1-Etiologie, pathogénie et épidémiologie. *Point Vét.,* 2000, **31**(208), 313-316.

149. MOALLEM U, BRUCKENTAL I, SKLAN D. Effect of feeding pregnant and non-lactating dairy cows a supplement containing a high proportion of non-structural carbohydrates on *postpartum* production and *peripartum* blood metabolites. *Anim. Feed Sci. and technol.*, 2004, **116**, 185-195.

150. MONGE A, ELVIRA L, GONZALEZ JV, ASTIZ S, WELLENBERG GJ. BHV-4 associated *postpartum* metritis in a spanish dairy herd. *Res. Vet. Sci.,* 2006, **80**, 120-125.

151. MOREAU AF . *Les avortements dans l'espèce bovine : revue bibliographique et enquête épidémiologique descriptive dans le nord de la France*. Thèse Méd. Vét., Alfort, 2000, n°7, 179p.

152. MORISSE JP, COTTE JP. Evaluation of some risks factors in bovine salmonellosis. *Vet. Res.*, 1994, **25**(2-3), 185-191.

Rapport-Gratuit.com

153. MURRAY RD, COUNTER DE, CALDOW GL, BUXTON D. Developments in investigation methods for abortion in cattle. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 3-14.

154. NAGAHATA H, OGAWA A, SANADA Y, NODA H, YAMAMOTO S. *Peripartum* changes in antibody producing capability of lymphocytes from dairy cows. *Vet. Q.,* 1992, **14**(1), 39-40.

155. NAVETAT H. La pathologie du *peripartum* en élevage laitier et allaitant. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 1.

156. NOCEK JE, KAUTZ WP. Direct fed microbial supplementation on ruminal digestion, health, and performance of pre- and *postpartum* dairy cattle. *J. Dairy Sci.,* 2006, **89**(1), 260-266.

157. OETZEL GR. Management of dry cows for the prevention of milk fever and other mineral disorders. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract),* 2000, **16**(2), 369-386.

158. OLIVER SP, JUNEJA VK. Influence of non lactating and *peripartum* bovine mammary secretions on growth of staphylococcus species. *J. Dairy Sci.,* 1990, **73**(4), 995-999.

159. OLIVER SP. Growth of staphylococcus species in bovine mammary secretion during the nonlactating and *peripartum* periods following intamammary infusion of lipopolysaccharide at cessation of milking. *J. Vet. Med. B*, 1991, **38**(7), 538-544.

160. ONNEE I. *Le syndrome vache couchée en péripartum : données cliniques et biochimiques sur une clientèle des Monts du Lyonnais*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2003, n°81, 123p.

161. PICHON E, FANUEL P. Sols et surface: relation avec le mal être des vaches laitières et des bovins à l'engraissement. *In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 429-434.

162. POUTREL B. Antibiothérapie au tarissement chez la vache laitière. Le traitement systématique : un concept dépassé ? *Point Vét*, 2004, **35**(245), 50-52.

163. PRONNIER F. Paralysie *postpartum* chez une vache. *Point. Vét.*, 2001, **32**(218), 64-67.

164. RADIGUE PE. Le syndrome de la vache couchée : diagnostic et thérapeutique. *In : De l'urgence au conseil, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Nantes, France, 25-26-27 Mai 2005. Paris : SNGTV, 229-236.

165. RAVARY B, FECTEAU G. Réanimation des ruminants. Les traitements complémentaires du choc. *Point Vét.,* 2002, **33**(222), 42-43.

166. RAVARY B. La sérologie ne suffit pas à confirmer la néosporose. Lors d'avortement, le diagnostic repose sur une mise en évidence du parasite. *Sem. Vét.*, 2002, 1046, 34-36.

167. REHAGE J, KASKE M,STOCKHOFE-ZURWIEDEN N, YALCIN E. Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cows with traumatic reticuloperitonitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.,* 1995, **207**(12), 1607-1611.

168. RODOLAKIS A. Chlamydiose et fièvre Q : agents d'avortements et zoonoses ?. *Point Vét.,* 1994, **26**, 845-850.

169. ROSENDO O, STAPLES CR, MC DOWELL LR, MC MAHON R, BADINGA L, MARTIN FG et al.. Effects of biotin supplementation on *peripartum* performance and metabolites of Holstein cows. *J. Dairy Sci.,* 2004, **87**(8), 2535-2545.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

170. SALAT O. Quizz maladies métaboliques. *In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 681-685.

171. SALUJA PS, GUPTA SL, KAPUR MP, SHARMA A. Efficacy of enrofloxacin alone or along with immunomodulators therapy for mastitis control in dry cows. *Ind. Vet. J.,* 2005, **82**(3), 264-266.

172. SATTLER N, FECTEAU G, GIRARD C, COUTURE Y. Description of 14 cases of bovine hypokalaemia syndrome. *Vet. Rec.*, 1998, **143**(18), 503-507.

173. SATTLER N, FECTEAU G. Déplacement de la caillette : faut il opérer ? *Point Vét.,* 2001, **32**(213), 46-49.

174. SAUVANT D. Maîtrise des risques d'acidose en *peripartum*. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 69-70.

175. SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF. Maladies métaboliques de la vache laitière. Taiter les hypophosphatémies, kaliémies et magnésiémies. *Point Vét.,* 2002, **33**(226), 34-37.

176. SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF. Traitement des hypocalcémies. *Point Vét.,* 2002, **33**(225), 22-25.

177. SCHELCHER F, VALARCHER JF, CABANIE P et al. Pyélonéphrite des bovins. *Point Vét.,* 1995, **27**(167), 43-46.

178. SCHELCHER F, VALARCHER JF, FOUCRAS G et al. L'hémoglobinurie puerpérale. *Point Vét.,* 1995, **27**, 773-775.

179. SCHELCHER F. Critères d'alerte de la pathologie d'origine alimentaire. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 94.

180. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SALAT O. Antibiothérapie raisonnée lors de mammites aigües chez les vaches. *Point Vét.*, 2005, **36**(252), 34-36.

181. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SCHMITT-BEURRIER A. Bactériologie sur le lait en clientèle bovine. *Point Vét.*, 2005, (255), 52-53.

182. SCHMITT VAN DE LEMPUT E, ZADOKS R. Mammites à *S. Uberis* : reconsidérer la résistance aux macrolides. *Point Vét.,* 2005, (261), 10-11.

183. SCHOLTZ H. Parturient paresis in the cow : diagnosis, therapy, decision process. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 95-100.

184. SCHOUVERT F. La stéatose hépatique chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2000, **31**(211), 551-557.

185. SCHWEIZER T, SYDLER T, BRAUN U. Cardiomyopathy, endocarditis valvularis thromboticans and pericarditis traumatica in cows, clinical and echocardiographical findings in three cases. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 2003,**145**(9), 425-430.

186. SCIORSCI RL, DELL'AQUILA ME, MINOIA P. Effects of naloxone on calcium turnover in cows affected by milk fever. *J. Dairy Sci.,* 2001, **84**(7), 1627-1631.

187. SEGUIN B, TROEDSSON MHT. Uterine infections. *In :* SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine.* 3rd ed. , St Louis : Mosby, 2002, 1308-1310.

188. SERIEYS F, RAGUET Y, GOBY L, SCHMIDT H, FRITON G. Comparative efficacy of local and systemic antibiotic treatment in lactating cows with clinical mastitis. *J. Dairy Sci.,* 2005, **88**(1), 93-99.

189. SERIEYS F. Risques et stratégies de traitement au tarissement. *In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie.* Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 274-281.

190. SERIEYS F. Traitement ciblé des mammites des bovins : enjeux et faisabilité. *Point Vét.*, 2004, **35**(246), 54-59.

191. SEVINC M, ASLAN V. The relationship between parturient paresis and fatty cows syndrome in dairy cows. *Acta Vet. Scand*, 2003, 298-312.

192. SHELDON IM, BARRET DC, BOYD H. The *postpartum* period. *In :* AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle.* 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, 2004, 508-527.

193. SHELDON IM, BUSHNELL M, MONTGOMERY J, RYCROFT AN. Minimum inhibitory concentrations of some antimicrobial drugs against bacteria causing uterine infections in cattle. *Vet. Rec.,* 2004, **155**(13), 383-387.

194. SORDILLO LM, OLIVER SP, DOANE RM, SHULL EP, MAKI JL. Duration of experimentally induced *Corynebacterium bovis* colonization of bovine mammary glands during the lactating, non lactating, and *peripartum* periods. *Am. J. Vet. Res.,* 1989, **50**(2), 267-270.

195. SORENSEN JT, OSTERGAARD S, HOUE H, HINDHEDE J. Expert opinions of strategies for milk fever control. *Prev. Vet. Med.,* 2002, **55**(1), 69-78.

196. SOUFFLEUX G. Déplacements de caillette dans un élevage de Mayenne. *Action Vét.,* 2001, 1578, 11-23.

197. SOUFFLEUX G. Risque de déplacements de la caillette. *Action Vét.,* 2001, 1570, 28-33.

198. STEEN A. Field study of dairy cows with reduced appetite in early lactation: clinical examinations, blood and rumen fluid analyses. *Acta Vet. Scand.,* 2001, **42**(2)**,** 219-228.

199. SWEENEY RW. Treatment of potassium balance disorders. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.,* 1999, **15**(3), 609-617.

200. TAINTURIER D, FIENI F, BRUYAS JF, BATTUT I. Etiologie des avortements chez la vache. *Point Vét.,* 1997, **28**(183), 1231-1238.

201. TAINTURIER D, FIENI F, BRUYAS JF, BATTUT I. Les avortements chez la vache. *Point Vét.,* 1997, **28**(183), 1239-1243.

202. THANASAK J, JORRITSMA R, HOEK A, NOORDHUIZEN JP, RUTTEN VP, MULLER KE. The effects of a single injection of dexamethasone-21-isonicotinate on the lymphocyte function of dairy cows at two weeks *postpartum*. *Vet. Res.,* 2004, **35**(1), 103-112.

203. THEBAULT A. La tétanie d'herbage. *Action Vét.,* 2004, 1668, 24-26.

204. THILSING-HANSEN T, JORGENSEN RJ, OSTERGAARD S. Milk fever control principles: a review. *Acta Vet. Scand.,* 2002, **43**(1)**,** 1-19.

205. THILSING-HANSEN T, JORGENSEN RJ. Hot topic: prevention of parturient paresis and subclinical hypocalcemia in dairy cows by zeolite A administration in the dry period. *J. Dairy Sci.,* 2001, **84**(3), 691-693.

206. THYRY E, MARKINE-GORIAYNOFF N, MINNER F, PASTORET P, VANDERPLASSHEN A. L'herpervirus bovin de type 4 : virus pathogène ou passager ? *Point Vét.,* 2000, **31**(211), 593-599.

207. TREMBLAY A. : Déplacement de la caillette à gauche chez la vache laitière. *Bull. G.T.V.*, 1992, **2**, 423-427.

208. TYLER JW, CULLOR JS. Mammary gland health and disorders, bovine mastitis. *In :* SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine.* 3rd ed. , St louis : Mosby, 2002, 1019-1032.

209. URTON G, KEISERLINGK MAG VON, WEARY DM. Feeding behavior identifies dairy cows at risk for metritis. *J. Dairy Sci.,* 2005, **88**(8), 2843-2849

210. VAN DIJK CJ, LOURENS DC. Effects of anionic salts in a pre-partum dairy ration on calcium metabolism. *J. S. Afr. Vet Assoc.,* 2001, **72**(2), 76-80.

211. VAN WINDEN S. C., KUIPER R. : Left displacement of the abomasum in dairy cattle : recent developments in epidemiological and etiological aspects.*Vet. Res.,* 2003, **34**, 47-56.

212. VANDAËLE E. Le ceftiofur injectable traite aussi la métrite puerpérale. C'est le premier antibiotique injectable indiqué dans les infections utérines. *Sem. Vét.,* 2002, 1076, 18.

213. VANGROENWEGHE F, LAMOTE I, BURVENICH C. Physiology of the periparturient period and its relation to severity of clinical mastitis. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 2005, **29**(2), 283-293.

214. VARGA GA, DANN HM, ISHLER VA. The use of fiber concentrations for ration formulation. *J. Dairy Sci.,* 1998, **81**(11), 3063-3074.

215. VARSHNEY JP, NARESH R. Comparative efficacy of homeopathic and allopathic systems of medicine in management of clinical mastitis of Indian dairy cows. *Homeopathy,* 2005, **94**(2), 81-85.

216. VERNON G. Lipid metabolism during lactation: a review of adipose tissue-liver interactions and the development of fatty liver. *J. Dairy Res.,* 2005, **72**(4), 460-469.

217. VIN H, VINDEKOKER J. Ambiance, mal être et pathologie des bovins= incidences et recommandations. *In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 419-429.

218. VIN H, VIN-DELOKER J. Quand et comment mettre en cause le bâtiment ? Appréciation pratique du risque bâtiment. *In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires.* Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 61-77.

219. WADHWA DR, PRASAD B. Clinico-therapeutic observations of downer cow syndrome. *Ind. Vet. J.,* 2002, **79**(5), 484-486.

220. WAGTER LC, MALLARD BA, WILKIE BN, LESLIE KE, BOETTCHER PJ, DEKKERS JC. The relationship between milk production and antibody response to ovalbumin during the *peripartum* period. *J. Dairy Sci.,* 2003, **86**(1), 169-173.

221. WARD JL, DUCHARME NG. Traumatic reticuloperitonitis in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.,* 1994, **204**(6), 874-875.

222. WILSON DJ, GONZALEZ RN, HERTL J SCHULTE HF, BENNETT GJ, SCHUUKKEN YH. Effects of clinical mastitis on the lactation curve: a mixed model estimation using daily milk weights. *J. Dairy Sci.,* 2004, **87**(7), 2073-2084.

223. WILSON GF. A novel nutritional strategy to prevent milk fever and stimulate milk production in dairy cows. *N. Z. Vet. J.,* 2001, **49**(2), 78-80.

224. WILSON JF. Development of novel concept (calcigard) for activation of calcium absorption capacity and prevention of milk fever. *Acta Vet. Scand.,* 2003, **97**, 77-82.

225. WOLTER R. Alimentation de la vache laitière autour du part. *In :*WOLTER R, editors. Alimentation des bovins, 3ème ed. Paris : France agricole, 1997, 121-157.

226. WOZNIAK F. Pyélonéphrite des bovins. *Action Vét.,* 1998, 1460, 22-25.

227. YAMAGISHI N, OKADA H, KOLWA M, KUDO K, MATSUO N, NAITO Y. *Peripartum* heart disease in cows. *J. Comp. Pathol.,* 1995, **113**(4), 373-384.