

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN - TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme
Docteur vétérinaire

LE THEME

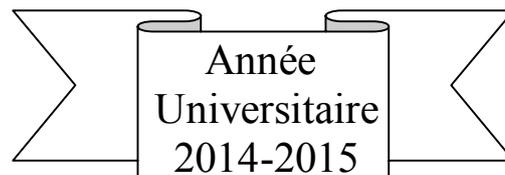
*Les principales maladies infectieuses en péripartum
chez la vache laitière*

Présenté Par :

Mr. SAFA RABAH

Encadre par :

Dr. MORSLI AMIROUCHE





Dédicace

*Merci Allah (mon dieu) de m'avoir donné la capacité
d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller
jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le
ciel et de dire (Ya Kayoum)*

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le
symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et
ma réussite, à ma mère ...*

*A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant
toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma
vie*

à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.

Que dieu les gardes et les protège.

A mes adorables sœur

A mes frères

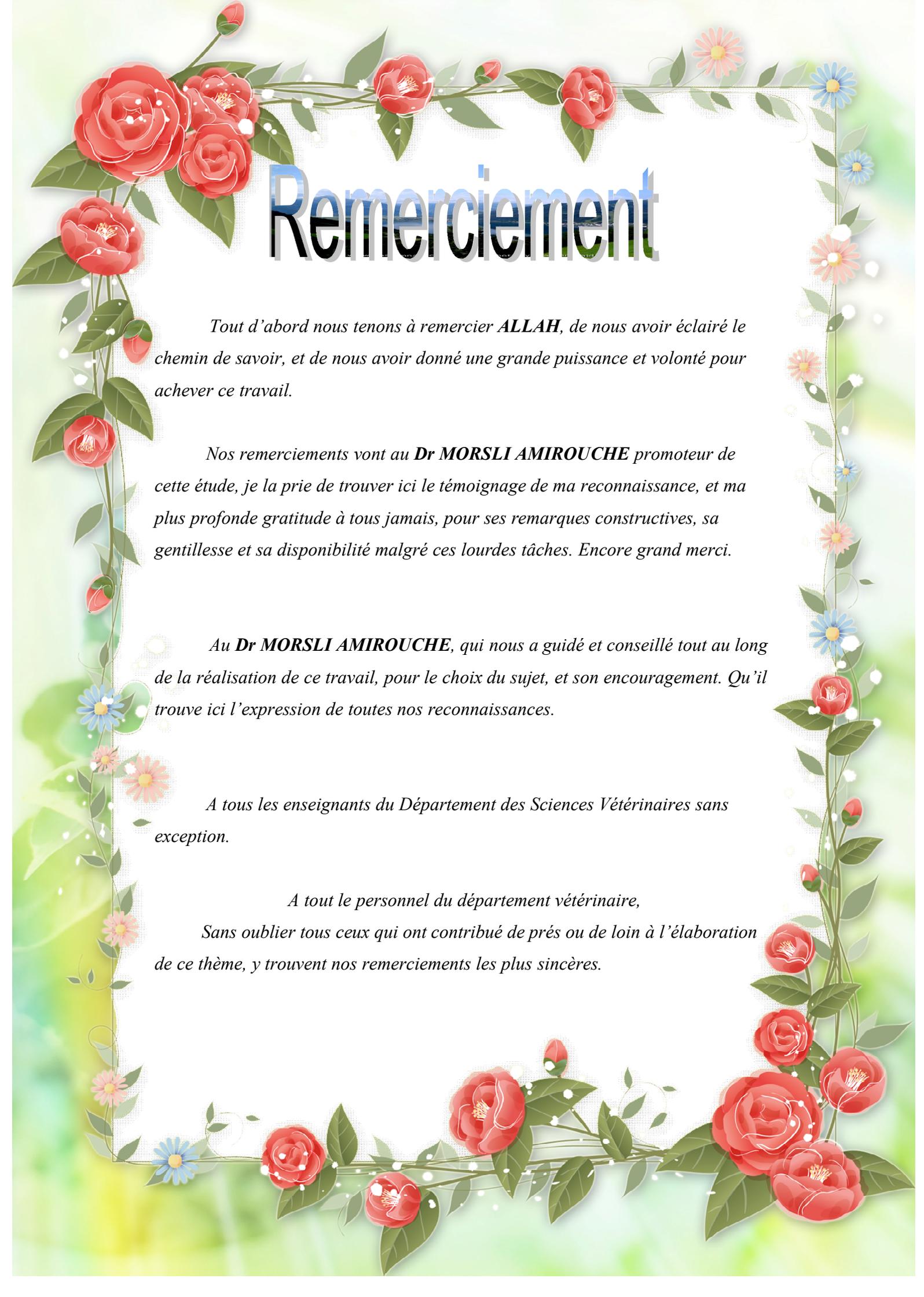
A mes amies.

A tous ceux qui me sont chères.

A tous ceux qui m'aiment.

A tous ceux que j'aime.

Je dédie ce travail.



Remerciement

*Tout d'abord nous tenons à remercier **ALLAH**, de nous avoir éclairé le chemin de savoir, et de nous avoir donné une grande puissance et volonté pour achever ce travail.*

*Nos remerciements vont au **Dr MORSLI AMIROUCHE** promoteur de cette étude, je la prie de trouver ici le témoignage de ma reconnaissance, et ma plus profonde gratitude à tous jamais, pour ses remarques constructives, sa gentillesse et sa disponibilité malgré ces lourdes tâches. Encore grand merci.*

*Au **Dr MORSLI AMIROUCHE**, qui nous a guidé et conseillé tout au long de la réalisation de ce travail, pour le choix du sujet, et son encouragement. Qu'il trouve ici l'expression de toutes nos reconnaissances.*

A tous les enseignants du Département des Sciences Vétérinaires sans exception.

*A tout le personnel du département vétérinaire,
Sans oublier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce thème, y trouvent nos remerciements les plus sincères.*

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| I. Remerciement | |
| II. Dédicace | |
| III. Liste des tableaux | |
| IV. Liste des figures | |
| V. Introduction | |
| I-L'immunité des bovins en péripartum | 1 |
| A) Les défenses immunitaires en péripartum : le cas de la mamelle..... | 1 |
| 1) Les acteurs de l'immunité mammaire | 1 |
| 2) Impact du péripartum sur l'immunité de la mamelle | 1 |
| B) Les défenses immunitaires en péripartum : cas général..... | 2 |
| II-Les avortements : principales affections du prépartum | 3 |
| A) Etiologie- Pathogénie..... | 3 |
| 1) Les maladies bactériennes à l'origine d'avortement en prépartum | 3 |
| a) Les maladies bactériennes à rechercher en premier lieu | 3 |
| - La brucellose..... | 3 |
| - Les salmonelloses..... | 4 |
| - La fièvre Q (ou coxiellose)..... | 4 |
| - La chlamydie..... | 4 |
| - La listériose..... | 5 |
| b) Les maladies bactériennes à rechercher dans un deuxième temps | 5 |
| - La leptospirose..... | 5 |
| - La campylobactériose (ou vibriose)..... | 6 |
| - Les autres infections bactériennes | 6 |
| 2) Les maladies virales à l'origine d'avortements en péripartum..... | 6 |
| a) Infection par le virus de la diarrhée virale bovine (BVD-MD)..... | 6 |
| b) Infection par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)..... | 7 |
| 3) Les maladies parasitaires à l'origine des avortements en péripartum | 8 |
| a) La toxoplasmose | 8 |
| b) La trichomonose | 9 |
| c) La néosporose | 9 |
| d) La sarcocystose | 10 |
| B) Epidémiologie..... | 10 |
| C) Diagnostic | 11 |
| D) Traitement et prévention..... | 15 |
| III) Les maladies infectieuses du postpartum..... | 17 |
| A) Les mammites | 19 |
| 1) Etio-pathogénie..... | 19 |
| a) Classification | 19 |
| b) Agents infectieux à l'origine des mammites et leur pathogénie | 20 |
| c) Les facteurs favorisants..... | 22 |
| 2) Epidémiologie | 23 |

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| 3) Diagnostic..... | 24 |
| a) Diagnostic des mammites cliniques | 24 |
| - Diagnostic individuel..... | 24 |
| - Diagnostic épidémiologique..... | 26 |
| b) Diagnostic des mammites subcliniques..... | 27 |
| - Le comptage cellulaire individuel (CCI)..... | 28 |
| - Le CMT | 29 |
| - La conductivité électrique du lait..... | 29 |
| 4) Traitement et prophylaxie | 29 |
| a) Traitement..... | 29 |
| - Les traitements antibiotiques | 29 |
| - Les traitements symptomatiques..... | 33 |
| - Exemple de démarche thérapeutique | 33 |
| b) Prophylaxie | 35 |
| - Prophylaxie sanitaire..... | 35 |
| - Prophylaxie médicale | 36 |
| B) Les métrites | 38 |
| 1) Etio-pathogénie | 39 |
| a) Classification..... | 39 |
| b) Agents infectieux à l'origine des métrites et leur pathogénie | 39 |
| c) Facteurs favorisant l'apparition des métrites | 41 |
| - causes obstétricales | 42 |
| - causes métaboliques | 42 |
| - cause immunitaire | 42 |
| - cause microbiologique..... | 42 |
| - âge du troupeau | 42 |
| - affections intercurrentes | 42 |
| - mauvais équilibre alimentaire | 42 |
| - production laitière importante | 42 |
| - influence de la saison | 42 |
| - gémellité | 42 |
| 2) Epidémiologie | 43 |
| 3) Diagnostic..... | 43 |
| - Diagnostic individuel..... | 43 |
| - Diagnostic de troupeau | 45 |
| 4) Traitement et prophylaxie | 46 |
| a) Traitement | 46 |
| - Les traitements anti-infectieux..... | 46 |
| - Les traitements hormonaux..... | 47 |
| b) Prophylaxie..... | 50 |
| - Prophylaxie médicale..... | 50 |
| - Prophylaxie sanitaire..... | 50 |
| C) Les pyélonéphrites..... | 51 |
| 1) Etio-pathogénie | 51 |
| 2) Epidémiologie | 51 |
| 3) Diagnostic..... | 51 |

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| 4) Traitement et Prophylaxie | 52 |
| D) Le syndrome vache couchée d'origine infectieux | 53 |
| I) Etiopathogénie du syndrome « vache couchée » | 53 |
| A) Etiologie du décubitus primaire | 53 |
| 1) Origine métabolique | 53 |
| a) L'hypocalcémie ou fièvre vitulaire | 53 |
| b) L'hypomagnésiémie / hypermagnésiémie | 54 |
| c) L'hypophosphatémie | 54 |
| d) L'hypokaliémie | 54 |
| e) Le syndrome « vache grasse » et la cétose | 54 |
| 2) Origine traumatique | 54 |
| a) Lésions nerveuses | 54 |
| b) Lésions articulaires | 55 |
| c) Lésions osseuses | 55 |
| d) Lésions vasculaires | 56 |
| e) Lésions musculaires | 56 |
| f) Compression ou déchirure d'une anse intestinale | 56 |
| 3) Origine infectieuse | 56 |
| B) Pathogénie du décubitus secondaire | 57 |
| 1) Importance de la durée du décubitus | 57 |
| 2) Mécanisme d'installation des lésions de décubitus | 57 |
| II) Epidémiologie du syndrome « vache couchée » | 57 |
| III) Diagnostic du syndrome « vache couchée » | 57 |
| A) Examen clinique | 58 |
| B) Examens complémentaires | 60 |
| IV) Traitement et prévention du syndrome « vache couchée » | 61 |
| A) Pronostic | 61 |
| B) Traitement | 63 |
| 1) Traitement symptomatique | 63 |
| 2) Traitement du décubitus primaire | 63 |
| 3) Traitement du décubitus secondaire | 64 |
| - agir sur l'environnement de l'animal : | 64 |
| - agir sur l'animal lui même | 64 |
| C) Prophylaxie | 65 |
| Conclusion | 67 |
| Bibliographie | |

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : facteurs métaboliques et hormonaux jouant un rôle dans la diminution de l'activité fonctionnelle des PMN en période de vêlage (d'après 18, 33, 61).

▪ **Tableau 2 :** épidémiologie des avortements (d'après 40, 52, 53, 65, 67, 90).

▪ **Tableau 3 :** choix des prélèvements en fonction des maladies recherchées (d'après 39, 44).

▪ **Tableau 4 :** examens de laboratoire disponibles pour le diagnostic des principales

maladies responsables d'avortement chez la vache laitière en peripartum (première partie) (d'après 17, 19, 38, 39, 40, 41, 55, 67, 68, 76, 91).

▪ **Tableau 4 :** examens de laboratoire disponibles pour le diagnostic des principales maladies responsables d'avortement chez la vache laitière en peripartum (deuxième partie).

▪ **Tableau 5 :** traitement et prophylaxie des principales maladies bactériennes responsables d'avortement chez la vache laitière (première partie) (d'après 52, 64, 67, 77, 91).

▪ **Tableau 5 :** traitement et prophylaxie des principales maladies virales et parasitaires responsables d'avortement chez la vache laitière (deuxième partie)

▪ **Tableau 6 :** description des agents étiologiques les plus fréquents des mammites (d'après 7, 25, 28, 41, 63, 17, 89, 93).

▪ **Tableau 7 :** caractérisation du modèle contagieux et du modèle environnemental (CCI : comptage cellulaire individuel et CCT : comptage cellulaire du troupeau) (d'après 86).

▪ **Tableau 8 :** critères de discrimination épidémiologique des modèles à staphylocoques et à streptocoques dominants (d'après 86).

▪ **Tableau 9 :** critères permettant d'aboutir au diagnostic étiologique des mammites subcliniques. (d'après 13, 32).

▪ **Tableau 10 :** antibiotiques les plus actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de mammites (d'après 31, 86).

▪ **Tableau 12:** formulaire de traitement antibiotique des mammites (1^{ère} partie) (d'après 31, 56, 80, 93).

▪ **Tableau 12 :** formulaire de traitement antibiotique des mammites (2^{ème} partie)

▪ **Tableau 13:** critères de choix d'une stratégie au tarissement (d'après 73, 85, 86).

▪ **Tableau 14 :** examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites (1^{ère} partie) (d'après 8, 9, 23, 43, 84).

▪ **Tableau 14 :** examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites (2^{ème} partie).

▪ **Tableau 15 :** comparaison des antibiothérapies locales et systémiques (d'après 4, 5, 16, 24, 43, 46).

▪ **Tableau 16 :** comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites (d'après 8, 14, 24, 35, 43, 46).

▪ **Tableau 17 :** exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (première partie) (d'après 1, 8, 11, 21, 23, 24, 43, 46, 64, 84, 94).

- **Tableau 17** : exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (deuxième partie).
- **Tableau 18** : examens à réaliser en vue du diagnostic d'une pyélonéphrite (d'après 79, 99).
- **Tableau 19** : traitement mis en place en cas de pyélonéphrite (d'après 79, 99).
- **Tableau 20** : épidémiologie du syndrome « vache couchée » (d'après 27, 37)
- **Tableau 21** : tableau de relever d'anamnèse lors de la première visite du vétérinaire pour une vache en décubitus (d'après 11, 37, 62, 72).
- **Tableau 22** : tableau de relever d'anamnèse lors des visites suivantes du vétérinaire pour une vache en décubitus (d'après 11, 37, 62, 72).
- **Tableau 66** : liste des examens à réaliser sur tout animal en parésie postpartum (d'après 88, 100, 160, 164 183, 219)
- **Tableau 24** : examens complémentaires à visée diagnostique et pronostic dans le cadre du syndrome « vache couchée ».
- **Tableau 25** : gradation du pronostic en fonction des signes cliniques (d'après 27, 37, 72).
- **Tableau 26** : pronostic en fonction de l'évolution de l'état de santé de l'animal (d'après 62).
- **Tableau 27** : pronostic selon l'évolution des paramètres sanguins (d'après 88,134).
- **Tableau 28** : quelques traitements du décubitus primaire à mettre en place dans les cas de syndrome « vache couchée » d'origine traumatique (d'après 37)

Liste des figures :

Figure 1: effet de l'infection par le virus BVD sur le fœtus en fonction du stade de gestation (d'après 67).

- **Figure 3:** fiche de commémoratifs à joindre aux prélèvements envoyés au laboratoire (d'après 15, 16, 91).

- **Figure 4:** les différentes catégories de mammites (d'après 61).

- **Figure 5:** méthode d'identification bactériologique réalisée dans le cadre du diagnostic de mammite (d'après 81, 93).

- **Figure 6:** liste des animaux types pour lesquels un traitement antibiotique a de grandes chances d'être inefficace (d'après 86).

- **Figure 7:** évolution de la contamination utérine au cours du premier mois postpartum (d'après 5).

- **Figure 8:** coopération bactérienne intervenant dans la pathogénie des métrites (d'après 20).

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.

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 (18,33).

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 (18,33).

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 (18,33).

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* (33). D'après de nombreux auteurs (18, 58,69), 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 (18). Au niveau cellulaire cette diminution du pouvoir phagocytaire est due au blocage des sites d'adhésion des PMN et d'opsonisation 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 (18, 33, 69 ,94).

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 (18,61). 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 (18, 69,94). 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 (18, 33,69). Ils sont présentés dans le tableau1.

Tableau 1 : facteurs métaboliques et hormonaux jouant un rôle dans la diminution de l'activité fonctionnelle des PMN en période de vêlage (d'après 18, 33,61)

| 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 (18, 33, 58, 61,97).

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 (87). 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 lymphoblastes circulants est ainsi observée autour du part (61,69). 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 (61). Le déterminisme de l'immunosuppression de la mamelles peuvent être appliqués au cas général (tableau1). Ainsi le part est responsable de stress qui lui-même provoque une décharge de glucocorticoïdes immunosuppresseurs provoquant la diminution du nombre de lymphocytes circulants (61,69). C'est pourquoi en *peripartum* les glucocorticoïdes comme agents thérapeutiques ne doivent être utilisés qu'avec parcimonie. Une étude de Thanasak *et al.* (91) limite la posologie de la dexaméthasone à 0,02 mg/kg. A cette dose aucune conséquence sur l'immunité n'a été observée (91).

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 (58, 61,97). 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) (97).

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 » (67,90). L'avortement d'un bovin est une perte économique lourde pour l'élevage (50,91). En effet il correspond à la perte du veau. (54). 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%) (67). Cependant une origine infectieuse peut tout de même être mise en évidence dans 31% des cas (67). 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'examen dans les laboratoires départementaux (67). 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) (90). Enfin les éleveurs attendent le plus souvent la troisième manifestation abortive avant de demander des examens complémentaires (67). Cet infléchissement des demandes de diagnostic peut être expliqué par la régression de la brucellose bovine (16,50). Nous allons donc étudier les caractéristiques des différents facteurs abortifs. Nous envisagerons en conclusion les avortements d'origines non infectieuses.

A) Etiologie- Pathogénie :

Les maladies infectieuses à l'origine des avortements peuvent être d'origine bactérienne (15%), virale (11%) ou parasitaire (5%) (54,67). 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 (90). Les bactéries incriminées ont pour nom *Brucella abortus* et *Brucella melitensis*. Ce sont des cocobacilles Gram négatif, immobiles, non encapsulés et non sporulés, 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) (67,90). 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 observés 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) (67,90).

La contamination par voie orale est la plus fréquente : cependant une contamination par voie respiratoire a aussi été décrite (67). On observe souvent une entérite aiguë quelques jours avant les avortements (90). 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 (68). 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 (67). 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 (90).

- La fièvre Q (ou coxiellose)

La fièvre Q semblerait être à l'origine de 1 à 3 % des avortements chez les bovins (90). 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) (40, 67,77).

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 (40, 67, 77,90).

- 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 (67,90). La chlamydiose est provoquée par *Chlamydophila psittaci*, bactérie

intracellulaire obligatoire proche morphologiquement de *Coxiella burnetii*. Néanmoins, l'agent de la chlamydie 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) (77).

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 (77). 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) (67,77). 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 (65). 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 (65, 67,90).

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* (65, 67,90). En cas d'infection tardive une mortinatalité ou la naissance d'un jeune développant rapidement une septicémie fatale peut être observée (65).

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 où 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 sérogroupe et 123 sérovars. Celles qui sont le plus fréquemment rencontrées sont *Leptospira ictero-hemorrhagiae*, *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* (67,90).

La contamination se fait par l'intermédiaire des muqueuses (oculaires, buccales, nasales, vaginales et pénienne) au travers d'une peau abrasée 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 (67,90).

- 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 6^{ème} 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 (67,90).

- 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 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 *Actinomyces 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 (67,90).

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 (55, 67,90). 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 (55). 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 ou non) et du moment de l'infection. Les différents symptômes provoqués par ce pestivirus sont présentés dans la figure 1.

Figure 1: effet de l'infection par le virus BVD sur le fœtus en fonction du stade de gestation (d'après67)

| | 40 | 80 | 125 | 180 |
|---|----|----|-----|--------------------|
| | | | | jours de gestation |
| Mortalité embryonnaire | | | | |
| Avortement | | | | |
| Malformations congénitales | | | | |
| Formation d'un Infecté Permanent Immunotolérant (IPI) | | | | |
| Asymptomatique | | | | |

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 (55). 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 (55, 67,90).

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 (90). 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 (général, 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 150^{ème} 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 150^{ème} jour), celui-ci est autolysé, momifié ou retrouvé avec des lésions de nécrose hépatique, rénale et splénique (67,90).

De plus d'autres herpèsvirus 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) (67,92).

3) Les maladies parasitaires à l'origine des avortements en péricpartum :

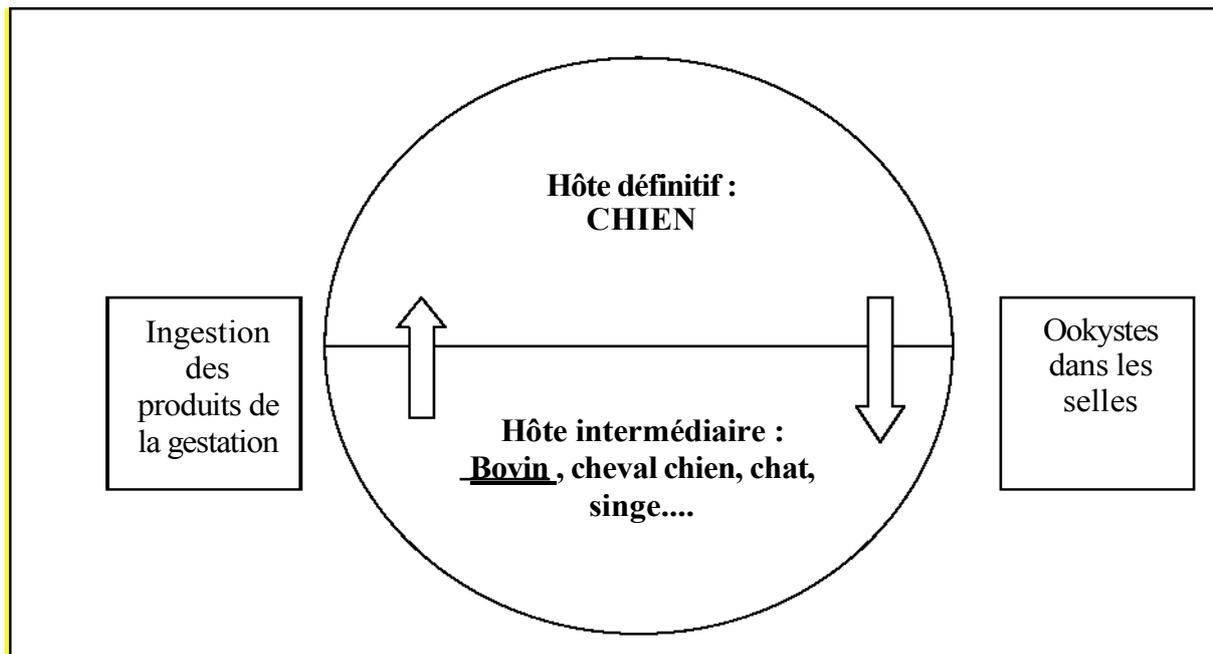
Les causes d'avortements parasitaires sont multiples. Ces parasites peuvent provoquer des avortements directement ou indirectement (par dénutrition par exemple). Nous nous intéresserons aux parasites ayant une action directe sur l'utérus, le placenta et le fœtus. On distingue les agents parasitaires 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 (17, 67,90).

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 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 (17, 67, 90).

b) La trichomonose



La trichomonose est une maladie génitale spécifique des bovins. Elle est due à *Trichomonas fetus*, 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 (17, 67,90).

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, 19, 67, 90).

La contamination de la vache gestante se fait le plus souvent par voie orale après ingestion d'ookystes (90). 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 caronculeuses maternelles et des vaisseaux sanguins placentaires et fœtaux par les tachyzoïtes. Cette multiplication du parasite dans les cellules provoquerait la nécrose du placenta et des lésions tissulaires fœtales (17, 19, 67, 90).

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 (17, 67).

L'ensemble de ces agents infectieux est à l'origine d'une minorité des avortements diagnostiqués. En effet la plupart des avortements restent inexplicés. Néanmoins il existe 2% d'avortements d'origine non infectieuse (67). 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 des 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 (phytoestrogènes 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 (67, 90).

B) Epidémiologie :

Les caractéristiques épidémiologiques des principales maladies provoquant des avortements sont résumées dans le tableau 2.

Tableau 2 : épidémiologie des avortements (d'après 40, 52, 53, 65, 67, 90)

| AGENT | SOURCES | TRANSMISSION | TAUX D'AVORTEMENT |
|-----------------------|---|--|-------------------------------|
| <i>Brucella</i> | Porteurs (à vie), fœtus, annexes, eaux fœtales, lochies, lait, locaux infectés | Pénétration par toutes les muqueuses | Enzootique à épizootique |
| <i>Salmonella</i> | Porteurs sains (à vie), malades, fèces, urines, lait, milieu extérieur (oiseau) | Portage digestif Pénétration digestive | Sporadique parfois enzootique |
| <i>Chlamydoiphila</i> | 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, piqûres de tiques | Enzootique |
| <i>Leptospira</i> | Porteurs sains, malades, urines, lait (3 mois), contenu utérin | Pénétration par toutes les muqueuses, piqûres, plaies cutanées | Sporadique parfois enzootique |
| <i>Campylobacter</i> | Taureau et vache infecté (prépuce, vagin, utérus) Portage digestif | Transmission coïtale, Pénétration digestive | Sporadique chez les femelles |
| <i>Listeria</i> | 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 |
| <i>Trichomonas</i> | Taureau et vache porteurs (Pénis, vagin et utérus) | Transmission coïtale | 5% |
| <i>Toxoplasma</i> | Aliments et eau souillés par ookystes | Muqueuse digestive et respiratoire | Rares |
| <i>Neospora</i> | 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'examen 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 (16). De nos jours, les éleveurs attendent le plus souvent que plusieurs avortements touchent l'élevage avant de faire appel au vétérinaire (91). 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 (15, 91). 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 3.

Figure 3 : fiche de commémoratifs à joindre aux prélèvements envoyés au laboratoire (d'après 15, 16, 91)

| 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 (15). 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 3.

Tableau 3 : choix des prélèvements en fonction des maladies recherchées (d'après 39, 44)

| Nature du prélèvement | Recherches possibles |
|-------------------------------------|---|
| Sérum de la vache | Leptospirose, brucellose, fièvre Q, chlamydieuse, BVD, IBR. |
| Sérum de l'avorton | Néosporose |
| Avorton (rate, estomac) | Salmonellose, bactériologie en général |
| Placenta | Brucellose, chlamydieuse, 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 (16, 44, 91).

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 3. L'objectif est d'améliorer la qualité des prélèvements arrivant au laboratoire (16). 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 4 : examens de laboratoire disponibles pour le diagnostic des principales maladies responsables d'avortement chez la vache laitière en peripartum (première partie) (d'après 17, 19, 38, 39, 40, 41, 55, 67, 68, 76, 91)

| MALADIE | METHODE DE RECHERCHE DIRECTE DE L'AGENT INFECTIEUX | EXAMEN SEROLOGIQUE |
|----------------|--|--|
| Brucellose | <ul style="list-style-type: none"> - Frottis des cotylédons et des organes fœtaux puis révélation par coloration de Stamp - Culture d'enrichissement sur milieu de Farell | <ul style="list-style-type: none"> - EAT (épreuve à l'antigène tamponné) - RFC (réaction de fixation du complément) - Ring test |
| Chlamydie | <ul style="list-style-type: none"> - 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 | <ul style="list-style-type: none"> - ELISA - PCR - RFC = douteux au 1/40 et positif au 1/80 |
| Fièvre Q | <ul style="list-style-type: none"> - 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 chlamydie et Fièvre Q. | <ul style="list-style-type: none"> - RFC= positif au 1/10 - Diagnostic différentiel avec la chlamydie réaliser avec l'association des résultats de plusieurs test. |
| Salmonellose | <ul style="list-style-type: none"> - Culture d'enrichissement sur milieu de Renoux ou sur gélose sang. - Passage dans plusieurs bouillons d'enrichissement. | <ul style="list-style-type: none"> - Séroagglutination sur lame avec antigène pullorique en moins de 20 secondes. - Séroagglutination sur tube avec antigène O = positif au 1/480. |
| Leptospirose | <ul style="list-style-type: none"> - Culture d'enrichissement sur milieu de Renoux ou sur gélose sang. | <ul style="list-style-type: none"> - Séroagglutination sur lame puis sérotypage (institut pasteur ou ENVN) - Suivi de la cinétique des anticorps à réaliser. |
| Listériose | <ul style="list-style-type: none"> - Culture d'enrichissement sur milieu de Renoux ou sur gélose sang. - Recherche sur ICR mis en bouillon de culture pendant 2 à 3 semaines. | <ul style="list-style-type: none"> - Méthode actuelle décevante - Méthode à l'étude: PCR + immunofluorescence indirecte |

Tableau 4 : examens de laboratoire disponibles pour le diagnostic des principales maladies responsables d'avortement chez la vache laitière en peripartum (deuxième partie)

| 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) - Immunofluorescence 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 a 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 (91).

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 5.

Tableau 5 : traitement et prophylaxie des principales maladies bactériennes responsables d'avortement chez la vache laitière (première partie)
(d'après 52, 64, 67, 77, 91)

| 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 5 : traitement et prophylaxie des principales maladies virales et parasitaires responsables d'avortement chez la vache laitière (deuxième partie)

| MALADIE | TRAITEMENT | PROPHYLAXIE |
|--------------|------------------------------------|---|
| IBR | | <ul style="list-style-type: none"> - 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 | | <ul style="list-style-type: none"> - 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 | | <ul style="list-style-type: none"> - Limitation de la présence des chats dans l'exploitation - Conservation des vaches ayant avorté à cause de la toxoplasmose car elles sont immunisées |
| Néosporose | - Réforme des animaux ayant avorté | <ul style="list-style-type: none"> - 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.

A) Les mammites :

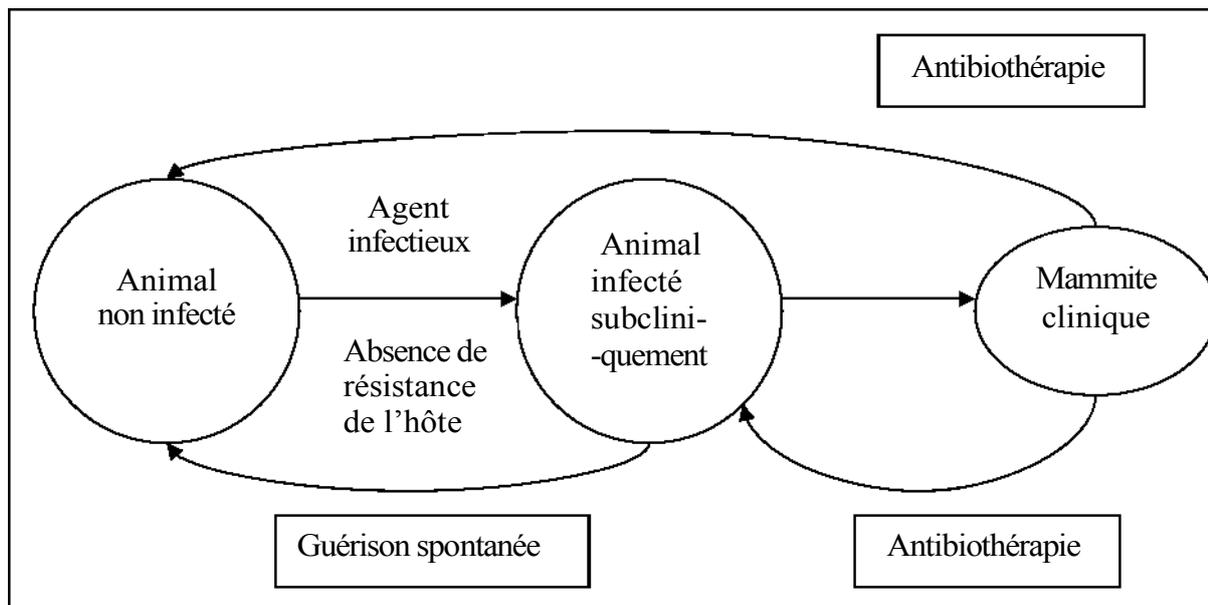
Les mammites sont les maladies les plus fréquemment rencontrées chez les vaches laitières en *peripartum*. Le taux de vaches adultes touchées par les mammites atteint 38%. De plus 70% des mammites graves enregistrées dans le premier mois se déclarent dans les huit premiers jours de lactation (42). C'est une pathologie très coûteuse économiquement, qui représente 25% des pertes économiques dues aux maladies (7, 25, 98). D'autre part, les mammites sont aussi parfois un problème de santé publique. En effet certains germes incriminés peuvent être responsables d'intoxication chez l'homme (les staphylocoques entérotoxigènes 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 (93).

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



Le passage d'une catégorie de mammites à une autre dépend de la résistance de l'hôte et de la nature de l'agent infectieux à l'origine de la mammité. 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 (7, 28).

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 dues à deux streptocoques : *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus aureus* (93).

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 œdématisée 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 mammité sont les coliformes, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* ou *Salmonella dublin* (13, 25, 93).

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 6.

Tableau 6 : description des agents étiologiques les plus fréquents des mammites (d'après 7, 25, 28, 41, 63, 17, 89, 93)

| Agent | Sources | Résistance |
|-----------------------------------|--|---|
| <i>Streptococcus dysgalactiae</i> | -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 |

| | | |
|--|--|---|
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | -Glande mammaire | -Dans le milieu extérieur (peau du trayon, lavette, sol, paille): 1 à 30 jours -Pas de résistance aux désinfectants usuels |
| <i>Streptococcus uberis</i> | -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 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | -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 (<i>E. coli</i>) | -Litière -Peau du trayon -Lavette utilisée pour le nettoyage lors de la traite | -Capacité à se multiplier dans le milieu extérieur |
| Les arcanobacterium (<i>Actinomyces pyogenes</i> , <i>Corynebacterium bovis</i>) | -Germe ubiquitaire | -Très résistant (des années dans le tissu mammaire) - empêche la multiplication d'autres germes mammaires |
| <i>Mycoplasma</i> | -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 tissu 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) (25, 28, 93).

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'œdématiser et elle va être responsable d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium et donc d'une hypocalcémie (28, 93).

c) Les facteurs favorisants :

De nombreuses études comme celle de N. Bareille *et al.* (42) 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 mammité 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 techniques doivent être propices à la multiplication bactérienne (70, 71).

Les facteurs favorisant le développement des mammites subcliniques sont les suivants (25, 42, 64) :

- âge 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 (42, 33, 64):

- 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 mammité au moment du tarissement
- un animal ayant déjà été traité pour une mammité lors de la lactation précédente
- dans le cas des primipares : logement avec les vaches tarées 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
 - élimination 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 (25, 28, 63).

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) (12). 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 (25). 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 (25, 28).

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 (32). La connaissance de ces caractéristiques épidémiologiques est primordiale pour mener à bien la démarche diagnostique des mammites de troupeau (28).

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

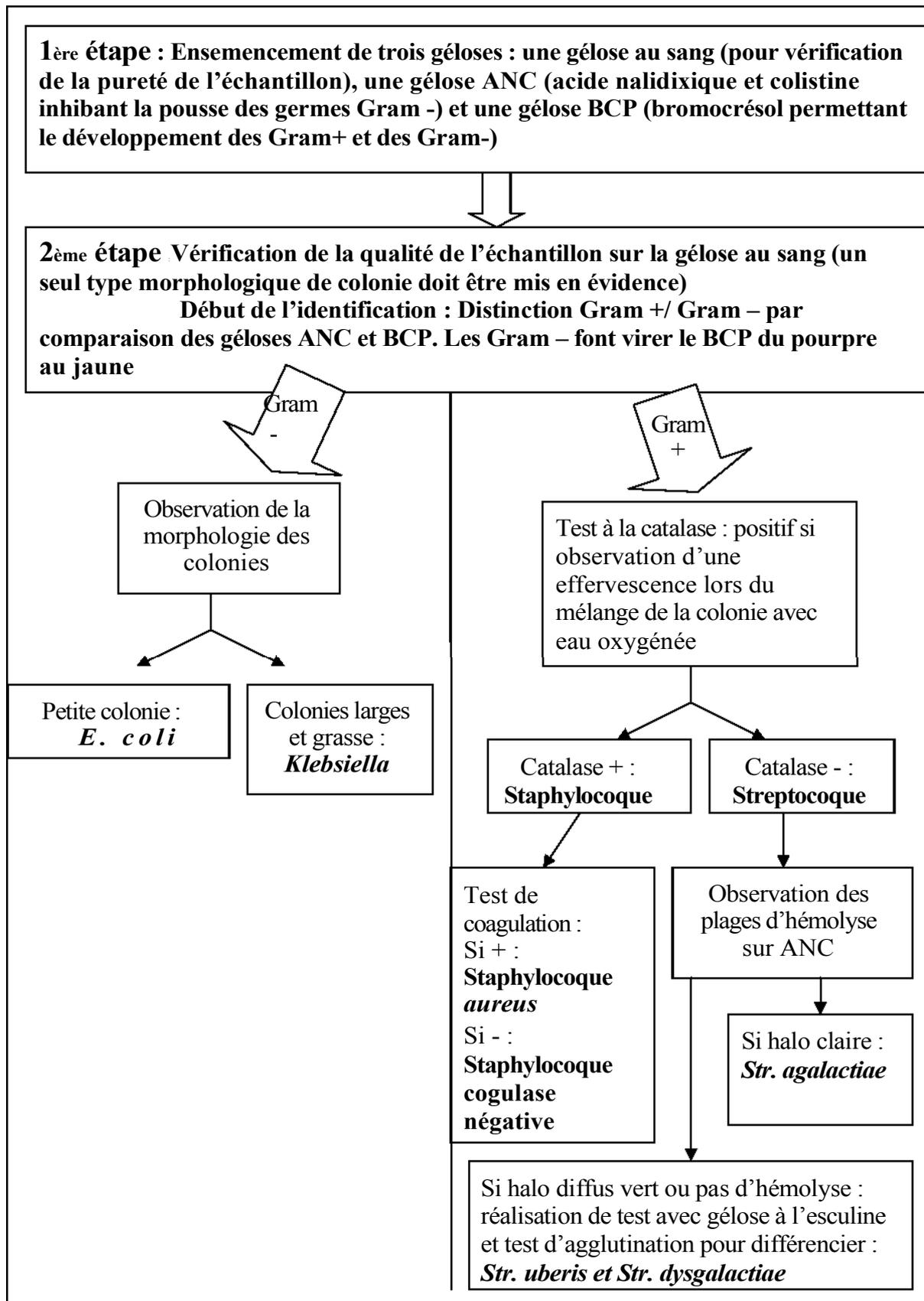
La détection des mammites cliniques doit dans un premier temps être réalisée par l'éleveur lui-même qui doit examiner systématiquement les premiers jets de lait dans un bol à fond noir avant la traite. Ceci lui permet de mettre en évidence les changements macroscopiques du lait témoin d'une mammite clinique (13, 28). 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 (13) 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 colibacillaire présentent plus de signes généraux que ceux atteints par une mammite à staphylocoques ou streptocoques. Cependant, cette méthode n'est spécifique qu'à 62% (13). 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 récives 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 (29). Les analyses bactériologiques doivent être réalisées selon une procédure codifiée dans la figure 5.

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 (81). Dans la figure 5, les étapes de l'analyse bactériologique sont détaillées.

Figure 5 : méthode d'identification bactériologique réalisée dans le cadre du diagnostic de mammite (d'après 81, 93)



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 données 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 (29). 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 (29).

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) (57).

- 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 (13, 28). 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 7 : caractérisation du modèle contagieux et du modèle environnemental (CCI : comptage cellulaire individuel et CCT : comptage cellulaire du troupeau) (d'après 86)

| 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 Tarisement 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 | <i>S. aureus, Str.uberis</i> | <i>Str. uberis, E. coli</i> |

Tableau 8 : critères de discrimination épidémiologique des modèles à staphylocoques et à streptocoques dominants (d'après 86)

| 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 tarisement (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

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 (13, 32).

- 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 9 sont utilisés.

Tableau 9 : critères permettant d'aboutir au diagnostic étiologique des mammites subcliniques. (d'après 13, 32)

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

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 (32). 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 mammites 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 (28, 32).

- 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 (28, 32).

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 mammites (sous forme de mammites subcliniques transmise pendant la traite par exemple) (13). 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 (82). 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 (28). 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 (86).

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% (13). De plus certaines études (86) 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 6. 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 5, tableaux 7, 8, 9) 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 6 : liste des animaux types pour lesquels un traitement antibiotique a de grandes chances d'être inefficace (d'après 86)

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 (86). Le tableau 10 résume les antibiotiques utilisables de façon ciblées contre les trois espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées en cas de mammite.

Tableau 10 : antibiotiques les plus actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de mammites (d'après 31,86)

| Bactéries prédominantes | Antibiotiques les plus actifs |
|------------------------------|---|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | Céphalosporines Pénicillines M (cloxacilline, oxacilline) Amoxicilline/ acide clavulanique Gentamicine Rifamycine Macrolides Novobiocine Lincosamides Fluoroquinolones Pénicilline G (contre les souches ne produisant pas de bêta lactamases) en première intention |
| Streptocoques | Pénicilline G Aminoside en association avec les bêta lactamines Amoxicilline Certaines Céphalosporine (cephapirine, cephalonium, cephqinome) |
| <i>E. coli</i> | 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 (31, 74, 86). 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 (31, 48) 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 germe en cause (82, 86). 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 différentes 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 le 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 (80, 86).

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 intramammaire. 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 antibiotiques en intra-musculaire au rythme d'une fois par jour pendant 3 jours (47). 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 (47, 85, 86). Ces différentes données sont retrouvées dans le tableau 11.

Tableau 11 : critères de choix de la voie d'administration d'un antibiotique
(+++ utilisation recommandée, + utilisation possible mais moins efficace)
(d'après 31, 47, 85, 86)

| CRITERES | | VOIE INTRAMAMMAIRE | VOIE GENERALE |
|--------------------------------------|--|--|---|
| Localisation des bactéries | Bactéries intracellulaires ou localisées en profondeur dans le parenchyme mammaire | + | +++ |
| | Bactérie extracellulaire | +++ | + (Pour <i>E. coli</i> passant dans la circulation et provoquant les symptômes généraux) |
| 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 détectées 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 toxigènes (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 flunixin méglumine à 1mg/kg toutes les 12h) (31, 80, 93). 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 (93). 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 (31). 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 (31, 49, 93). 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 12) différents exemples de traitements à appliquer en pratique (extrait d'un formulaire utilisé par les vétérinaires des Pays- Bas):

Tableau 12: formulaire de traitement antibiotique des mammites (1^{ère} partie)
(d'après 31, 56, 80, 93)

| Type de mammité | Voie d'administration | | Antibiotiques à appliquer |
|--------------------------------|-----------------------|------------------------|--|
| Mammites aiguës sévères | Parenteral | 1 ^{er} choix | Sulfamides triméthoprime |
| | | 2 ^{ème} choix | Enrofloxacin |
| | Intra Mammaire | 1 ^{er} choix | Infusion du quartier avec une association Na-benzylprocaine benzylpénicilline et polymyxine |
| | | 2 ^{ème} choix | Benzylpénicilline procainée/aminoglycosides Amoxicilline/ acide clavulanique Céphalosporines (2 ^{ème} et 3 ^{ème} génération) |

Tableau 12 : formulaire de traitement antibiotique des mammites (2^{ème} partie)

| Type de mammité | Voie d'administration | | Antibiotiques à appliquer |
|-----------------------------------|-----------------------|------------------------|--|
| Mammites subaiguës légères | Parenteral | 1 ^{er} choix | Pénéthamate |
| | | 2 ^{ème} choix | |
| | Intra Mammaire | 1 ^{er} choix | Benzylpénicilline procainée/aminoglycosides Céphalosporine (1 ^{ère} et 2 ^{ème} génération) |
| | | 2 ^{ème} choix | Amoxicilline/acide clavulanique Lincomycine |
| Mammites S. aureus | Parenteral | 1 ^{er} choix | Erythromycine Tylosine Pénéthamate (si non producteur de bêta lactamase) |
| | | 2 ^{ème} choix | Sulfamide/ triméthoprime Amoxicilline/acide clavulanique |
| | Intra Mammaire | 1 ^{er} choix | Cloxacilline Céphalosporine (1 ^{ère} et 2 ^{ème} génération) Lincomycine Erythromycine |
| | | 2 ^{ème} choix | Amoxicilline/acide clavulanique |
| | | 3 ^{ème} choix | Céphalosporine de 3 ^{ème} génération |

| | | | |
|--------------------------------|----------------|------------------------|---|
| Mammites Streptocoques | Parenteral | 1 ^{er} choix | Pénéthamate |
| | Intra Mammaire | 1 ^{er} choix | Benzylpénicilline procaïne/aminoglycosides |
| Mammites Bactérie Gram- | Parenteral | 1 ^{er} choix | Sulfamide/ triméthoprim |
| | | 2 ^{ème} choix | Gentamicine Enrofloxacin |
| | Intra Mammaire | 1 ^{er} choix | Infusion du quartier avec une association Na-benzylprocaïne benzylpénicilline et polymyxine |
| | | 2 ^{ème} choix | |

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 8 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 (30). 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 *calcareia*, 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* (13). 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 (28).

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 (28). La réalisation d'une antiseptie (pré-trempe) 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) (13) De plus ce nettoyage semble aussi primordial avant toute administration d'antibiotiques par voie intramammaire (78).

Enfin l'antiseptie des trayons en fin de traite (post-trempe) 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 porté 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 (13, 28).

- Prophylaxie médicale

Depuis les années soixante, les autorités nationales de nombreux pays préconisent le traitement antibiotique au tarissement des vaches laitières (28,73, 85). 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 (73). 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 (73, 85, 86).

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.

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 tarées sur l'élevage pour réaliser le traitement (25, 73, 85). Les voies d'administration des traitements antibiotiques peuvent être intra mammaires ou systémiques (47,78). 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 (47).

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 13, les critères de choix de ces traitements sont donc résumés.

Tableau 13 : critères de choix d'une stratégie au tarissement
(d'après 73,85,86)

| 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 <i>Str. Uberis</i> | | -- | |
| 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 (48).

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 (47). 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 (69). 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 (2). 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 (23). 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* (22, 23, 24).

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 (23, 24).

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 5^{ème} et le 15^{ème} 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 (2, 20, 23, 24).

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 (23, 24).

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 (8, 23, 24).

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), *Bacteroides*, *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 psittacii*, 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 (5, 8, 10, 20, 51, 84).

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) (8, 10, 20, 51, 66, 84).

Les champignons pouvant provoquer des métrites sont les champignons du type *Aspergillus fumigatus*, *Candida albicans* et *Candida tropicalis* (8, 10, 20, 51, 84).

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 (2, 20).

-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 (2, 20). Ces mécanismes de coopération entre les bactéries sont illustrés dans la figure 7.

Figure 7 : évolution de la contamination utérine au cours du premier mois postpartum (d'après 5)

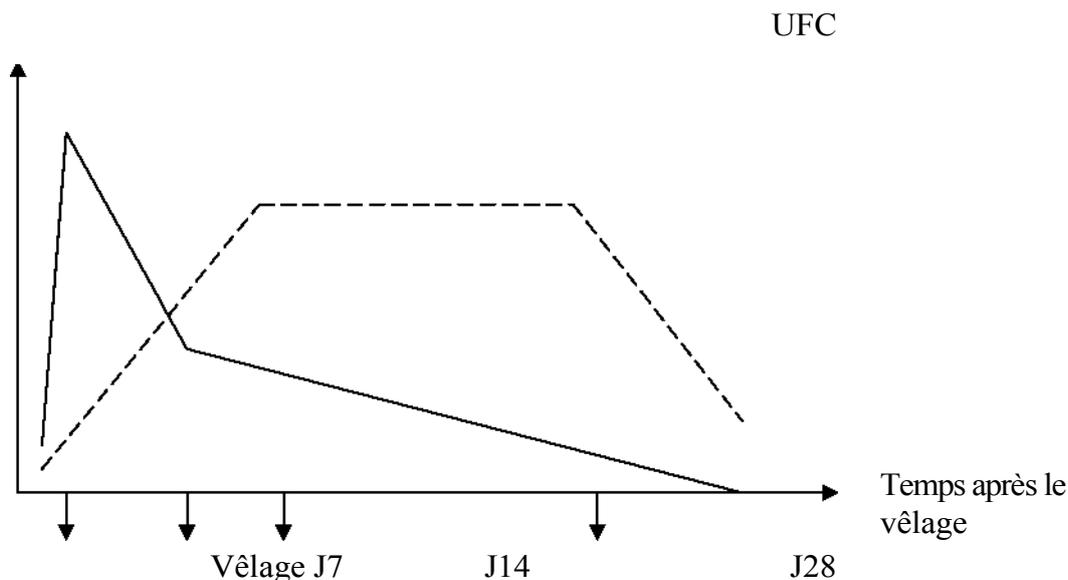
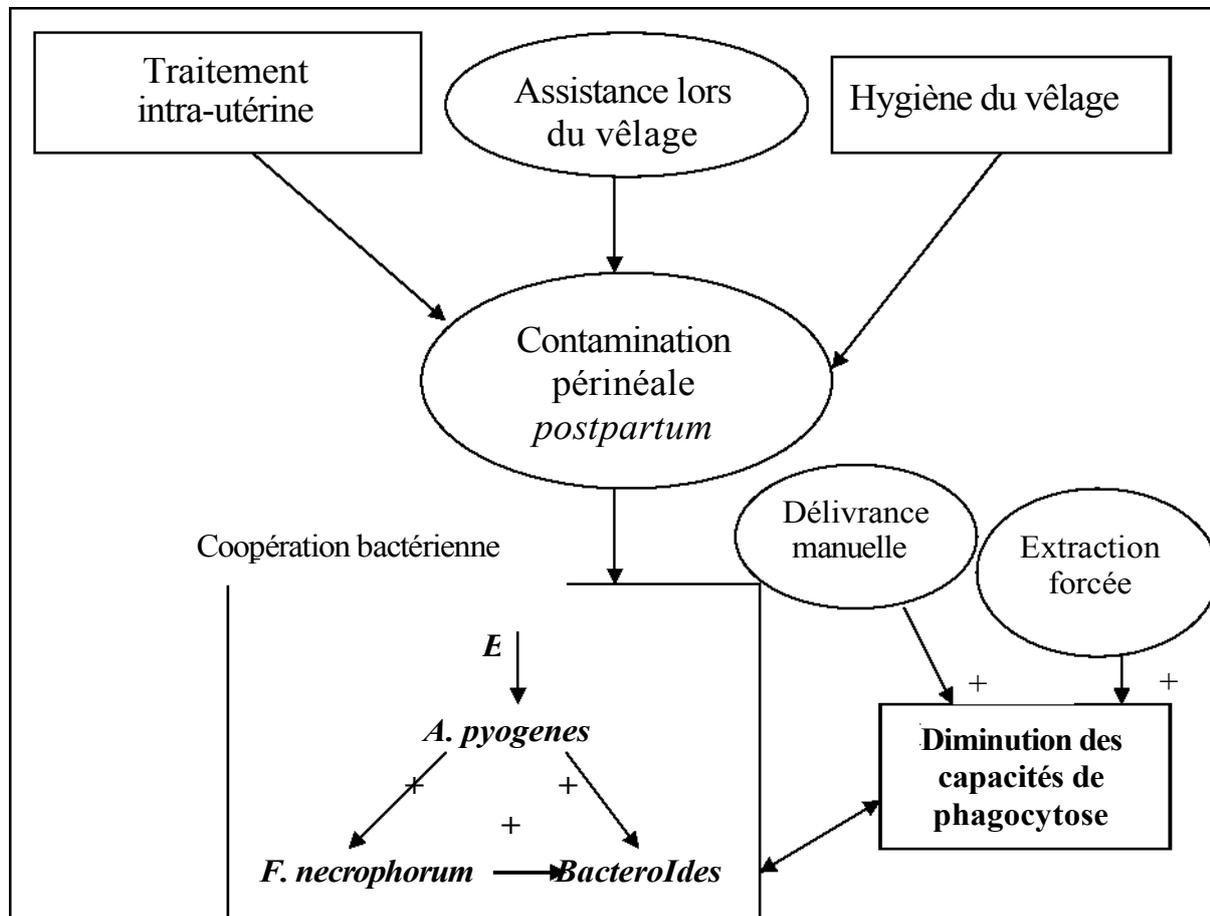


Figure 8 : coopération bactérienne intervenant dans la pathogénie des métrites (d'après 20)

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 (2, 20).

-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 (2, 20).

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 observées (10). Les différents facteurs favorisant 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, 24, 51, 60, 84).

- 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, 10, 23, 24, 51, 60, 84).

- 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 (2, 5, 6, 8, 10, 23, 24, 51, 60, 84).

- 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 (2, 5, 6, 8, 10, 24, 24, 51, 60, 84).

- 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% (5, 6, 8, 10, 23, 24, 51, 60, 84).

- 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) (5, 20, 23, 24).

- 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...)

- production laitière importante :

des études (20) 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 (23, 24, 51).

- gémellité :

il semble que les vaches ayant eu des jumeaux sont prédisposées au développement de métrites dans les quelques semaines suivant le vêlage (23, 24, 51).

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) (6). 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 (14, 20, 51).

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 (8, 9) 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 vulvaires. 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 (8, 9, 24, 43, 84).

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 neuf 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 25^{ème} et 30^{ème} jour *postpartum*. On ne pourra donc associer des pertes vulvaires chez une vache laitière à une métrite uniquement qu'après cette date uniquement (30^{ème} 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 (8, 9, 23, 43, 84).

Les examens complémentaires réalisables ainsi que leur intérêt sont présentés dans le tableau 14 :

Tableau 14 : examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites (1^{ère} partie) (d'après 8, 9, 23, 43, 84)

| EXAMEN | PRINCIPE | INTERET | CRITERE DE POSITIVITE |
|------------------------|--|--|---|
| Vaginoscopie | Désinfection du périnée et de la vulve Puis observation de la glaire cervicale et du col <i>in situ</i> grâce au vaginoscope en plexiglas | Permet d'observer <i>in situ</i> le col. Examen de choix pour la recherche des métrites | Présence de pus grumelleux 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 1 ^{er} et 2 ^{ème} degré. Intérêt uniquement dans le cas de métrite de 3 ^{ème} et 4 ^{ème} degré. | Hypertrophie symétrique des 2 cornes sans sentir ni fœtus, ni annexes Involution utérine anormale (Utérus non complètement involué à 50j PP) |

Tableau 14 : examens complémentaires disponibles pour le diagnostic individuel des métrites (2^{ème} partie)

| 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 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré |
| Bactériologie | Examen réalisé par écouvillonnage cervical (métrite de 3 ^{ème} 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 adéquat 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 15 présente les avantages, les inconvénients et les indications des différentes voies d'administrations (5).

Tableau 15 : comparaison des antibiothérapies locales et systémiques
(d'après 4, 5, 16, 24, 43, 46)

| 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 |

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 7, 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 40^{ème} jour *postpartum* (8, 43, 46, 61).

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 (23, 24, 46).

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) (88). Les traitements utilisables contre les métrites sont résumés dans la figure 8.

- 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 (8, 10, 35, 43, 46). 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) (35). Les hormones utilisées sont les prostaglandines, les gonadolibérines, les oestrogènes et l'ocytocine. Leurs indication et posologie sont indiquées dans le tableau 16.

Tableau 16 : comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites (d'après 8, 14, 24, 35, 43, 46)

| 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 <i>postpartum</i> . -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 7 ^{ème} et le 34 ^{ème} 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 flunixin méglumine peuvent permettre d'améliorer rapidement l'état général, ce qui est le plus souvent capital lors de métrite puerpérale aiguë (2, 14, 21).

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

Tableau 17 : exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (première partie)
(d'après 1, 8, 11, 21, 23, 24, 43, 46, 64, 84, 94)

| Type de métrite | | Traitement anti-infectieux proposé |
|-------------------|---|---|
| Métrite chronique | Diagnostic précoce avant 35 jours <i>postpartum</i> | -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 . |
| | Diagnostic après 35 jours <i>postpartum</i> | 1 ^{er} degré -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 |

| | | |
|--|---|--|
| | 2 ^{ème} degré et 3 ^{ème} degré peu avancé | <p>-En cas d'hypertrophie de l'utérus ou en cas de persistance d'un corps jaune : 2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle</p> <p>-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)</p> |
| | 3 ^{ème} degré grave | <p>-2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle</p> <p>-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).</p> |
| | 4 ^{ème} degré (pyomètre) | -Prostaglandines en IM en plusieurs injections. |

Tableau 17 : exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (deuxième partie)

| Type de métrite | Traitement anti-infectieux proposé |
|--------------------------|--|
| Métrite puerpérale aiguë | <p>-Béta-lactamines (ceftiofur, ampicilline, pénicilline G) ou tétracycline par voie générale</p> <p>-Anti-inflammatoire (Flunixin-méglumine)</p> <p>-Injection de 20UI d'ocytocine en IM 3 à 4 fois par jours pendant 2 à 3 jours après le part</p> <p>-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</p> <p>-Siphonage de l'utérus à l'aide de 1 à 2 L de solution antiseptique dans les formes graves</p> |
| Métrite post-puerpérale | <p>-2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle pouvant être suivies d'une injection de 20 UI d'ocytocine en IM</p> <p>-antibiothérapie par voie générale (amoxicilline 14 mg/j en IM , céphalosporine 1 à 2 mg/kg, les macrolides et lincosamides)</p> <p>-Antibiothérapie par voie locale (pénicilline, amoxicilline, céphalosporines, la gentamycine)</p> |

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 chlamydie, 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 a deux injections de prostaglandine a quinze jours d'intervalle (22, 25). Au contraire, d'autres auteurs accusent les délivrances manuelles d'être a 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 a risque de réaliser de manière systématique deux injections de prostaglandine vers J+9 ou J+24 ou a 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 a 30 jours *postpartum* (5, 22, 25).

Dans ces mêmes élevages a risque, une autre technique passe par la mise en place d'un traitement antibiotique par les céphalosporines par voie générale de courte durée (3 a 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 a 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 a l'hygiène des interventions obstétricales et a 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 a 30 jours *postpartum*, examen vaginoscopique des vaches infécondes a 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 a 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 (59).

C) Les pyélonéphrites :

Chez les bovins, les affections rénales sont mal connues et le plus souvent sous diagnostiquées. 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 a une bactériémie ou a une septicémie ayant provoqué une néphrite pyohémique ou embolique (provoquée par une autre maladie infectieuse), d'autre part elles peuvent être secondaires a 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 (79, 99).

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) (79, 99).

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* (79, 99).

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) (79, 99). 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 18 :

Tableau 18 : examens à réaliser en vue du diagnostic d'une pyélonéphrite (d'après 79, 99)

| Examen réalisé | Résultat compatible avec une pyélonéphrite |
|-----------------------|---|
|-----------------------|---|

| | |
|--------------------------------|---|
| Examen clinique | -1 ^{ère} phase : amaigrissement progressif, mauvais état général, chute de la production laitière -2 ^{ème} phase : coliques sévères associées à des douleurs abdominales et à une rétraction de la paroi abdominale -3 ^{ème} 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 unilatérales, seul le rein droit est atteint) Hypertrophie des uretères sur la face dorsale de la vessie près du col |
| Vaginoscopie | 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 < 20 mg/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 (99).

Les différents composants de ce traitement sont détaillés dans le tableau 19.

Tableau 19 : traitement mis en place en cas de pyélonéphrite (d'après 79, 99)

| 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'ammonium (5 à 10g /100kg <i>per os</i> 2 fois par jour) ou de la vitamine C (50g / jour <i>per os</i>) |
| 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 (99).

Les mesures prophylactiques visant à limiter l'apparition de pyélonéphrite reposent 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 1^{ère} 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 :

D)Étiopathogénie du syndrome « vache couchée » :

La plupart des auteurs décomposent le 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 (37, 74). Les imbrications de ces différentes phases sont décrites dans la figure 9.

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

A)Étiologie 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 (37).

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 (37, 62).

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 (45, 74). 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 minimales 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* (26, 37, 62, 72).

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 (37, 62).

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 (37, 62, 72).

2) Origine traumatique :

Les lésions responsables d'un décubitus primaire peuvent être divisées en cinq catégories : nerveuses, articulaires, osseuses, vasculaires et musculaires (37, 62).

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 (37).

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 (37, 72).

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 (37, 72).

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 (37). La position caractéristique de l'animal à terre.

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 (37, 72).

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 (37, 72).

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 (37).

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 desmoresxie 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 (37).

-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 (37, 72).

-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 (37, 62).

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 » (37, 62).

Les fractures vertébrales dues à des chutes au moment du vêlage provoquent des compressions nerveuses interdisant la station debout ou le relever (72).

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 (37) .

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. (37, 72).

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 (37, 72).

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 (37, 72).

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 (37, 62,83).

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 (27, 37, 72, 73).

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 (27, 37, 72, 73).

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 (37).

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 (37).

1) Mécanisme d'installation des lésions de décubitus :

Lorsque l'animal est en décubitus, les parties de son corps sur lesquelles il est couché sont soumises 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 (37, 96).

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 (37, 72). Ces lésions peuvent aussi atteindre tous les muscles adducteurs, le muscle gastrocnémien ou les ligaments comme le *ligamentum teres femoris* (83).

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) (37, 45, 72).

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 (37, 74).

II)Épidémiologie 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 réservée. 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%) (37, 83).

Les différents facteurs de risque de développement du syndrome « vache couchée » sont détaillés dans le tableau 20.

Tableau 20 : épidémiologie du syndrome « vache couchée » (d'après 27, 37)

| 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 (45). Elle commence tout d'abord par l'examen complet de l'animal et de ses antécédents (37, 62, 64).

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 21 pour la première visite et dans le tableau 22 pour les suivantes.

Tableau 21 : tableau de relever d'anamnèse lors de la première visite du vétérinaire pour une vache en décubitus (d'après 11, 37, 62, 72)

| 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 <i>peripartum</i> ? |
| Antécédents médicaux avant le décubitus | Etat de la vache avant le syndrome ? Premier épisode du syndrome ? Amaigrissement ? Maladie concomitante ? |
| 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 22 : tableau de relever d'anamnèse lors des visites suivantes du vétérinaire pour une vache en décubitus (d'après 11, 37, 62, 72)

| 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 |

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 (72). Ces examens sont résumés dans le tableau 24.

Tableau 24: examens complémentaires à visée diagnostique et pronostic dans le cadre du syndrome « vache couchée »

| Examen complémentaire | Critère de positivité | 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- | Permet d'obtenir un pronostic dans les 96 premières heures |

| | | |
|---|--|---|
| | 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) | 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 (37).

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 (62).

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 (37). Néanmoins cette valeur seuil est discutée, certains auteurs décrivent des animaux ayant réussi à se relever avec des taux supérieurs (72).

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 (37).

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 (37).

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 25.

Tableau 25 : gradation du pronostic en fonction des signes cliniques
(d'après 27, 37, 72)

| 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 (37, 62). Les critères à prendre en compte sont décrits dans le tableau 26.

Tableau 26 : pronostic en fonction de l'évolution de l'état de santé de l'animal
(d'après 62)

| 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 côté 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 (37, 62). Les interprétations pronostiques des examens biochimiques sont résumées dans le tableau 27. Celles-ci ne sont fiables que lorsqu'elles ont

été utilisées pour le diagnostic.

Tableau 27 : 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 (37, 62).

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) (37).

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 (37).

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) (37, 45).

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 (37, 45) De même des techniques d'insufflation d'air dans la mamelle semblent limiter la production laitière (3, 27, 34).

L'activité du rumen doit être stimulée lorsque la vache est anorexique (300g de levures sèches et de minéraux) (45).

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 28.

Tableau 28 : quelques traitements du décubitus primaire à mettre en place dans les cas de syndrome « vache couchée » d'origine traumatique (d'après 37)

| Etiologie | Traitement |
|--|--|
| Déchirure musculaire Fracture distale du membre Lésions nerveuses æc 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, flunixin de méglumine 0,5 à 1,1 mg/kg) |
| Paralysie sévère Syndrome des loges | Diméthylsulfoxyde (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 (45). 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 traité pour éviter les rétentions de lait qui peuvent évoluer en mammite (34, 37, 72, 74, 96). Certains auteurs

(34) 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 (37, 72, 74).

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 (45).. 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 (45).

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 (75).

CONCLUSION

[CONCLUSION]

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 paraît donc primordial de respecter les recommandations ; 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 paraît 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*.

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.

Bibliographic

1. 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.
2. 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.
3. ANDERSEN P. Udder insufflation of cows with parturient paresis, a forgotten treatment with a bright future? *Acta Vet. Scand.*, 2003, **97**, 75.
4. AUBADIE-LADRIX M. Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2005, **36**(257), 40-42.
5. AUBADIE-LADRIX M. Non délivrances et métrites chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2005, **36**(259), 42-45.
6. 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.
7. 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.
8. BENCHARIF D, TAINTURIER D. Les métrites chroniques chez les bovins. *Point Vét.*, 2005, **36**, 72-77.
9. BENCHARIF D. Le diagnostic des métrites chez la vache. *Action Vét.*, 2003, 1641, 19-23.
10. BENCHARIF D. Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. *Action Vét.*, 2003, 1638, 21-25.
11. BENCHARIF D. Métrite chronique : du traitement à la prophylaxie. *Action Vét.*, 2003, 1642, 22-26.
12. 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.
13. 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.

14. BERTIN-CAVARAIT C. La métrite puerpérale aigüe touche 10% des vaches dans les deux semaines *postpartum*. *Sem. Vét.*, 2005, 1193, 46-48.
15. BOUMAN M. Etiologie d'un avortement : se placer dans les conditions idéales. *Action Vét.*, 2001, 1560, 14-16.
16. BOUQUET B. Recherche étiologique systématique lors d'avortement chez la vache. *Point Vét.*, 2005, **36**(257), 10-11.
17. BOURDOISEAU G. Avortement d'étiologie parasitaire chez les bovins. *Point Vét.*, 1997, **28**(183), 1245-1250.
18. 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.
19. 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
20. CHAMBERLAIN AT. Dry cow feeding, a clinician's view point. *Cattle Pract.*, 2003, **11**(2), 93-99.
21. CHASTANT-MAILLARD S. Métrite puerpérale chez la vache : traitement et prévention. *Action Vét.*, 2004, 1690, 23-26.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. DUFOUR A. *Evolution des connaissances en matière de fièvre vitulaire bovine*. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2002, n°130, 111p.
 28. 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.
 29. FAESSEL A . Mammites : cinq prélèvements minimum pour la bactériologie. Elle est indiquée lors de « flambée » de mammites, d'échec ou de récurrence. *Sem. Vét.*, 2004, 1147, 28.
 30. 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.
 31. 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.
 32. FERROUILLET C, BOUCHARD E, CARRIER J. Diagnostic indirect des mammites subcliniques chez les bovins. *Point Vét.*, 2004, **35**(248), 42-46.
 33. FOUCRAS G, CORBIERES F, MEYER G, SCHELCHER F. Mammites et troubles dysimmunitaires de *peripartum* chez la vache. *Le Nouveau Prat. Vet.*, 2006, 33-39.
 34. FOUCRAS G, SCHELCHER F. Traitement de l'hypocalcémie *postpartum*. *Point Vét.*, 1995, **27**, 757.
 35. FRAZER GS. A rational basis for therapy in the sick *postpartum* cow. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, 2005, **21**(2), 523-568.
 36. GOUNOT G, DELEFORTRIE D, BENIER D. Quand et comment recourir aux piscines bovines ? *Point Vét.*, 2005, **36**(258), 36-39.
 37. 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.
 38. 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.
 39. GUATTEO R, BEAUDEAU F, JOLY A. Fièvre Q : quels prélèvements, chez quelles vaches. *Point Vét.*, 2005, **36**(260), 40-42.
 40. GUATTEO R, BEAUDEAU F, RODOLAKIS A. Infection des bovins par *Coxiella burnetii*. *Point Vét.*, 2005, **36**(259), 24-28.
 41. GUILLET JP. Néosporose bovine. Un titre d'anticorps élevé ne signe pas

- systématiquement un avortement à *N. caninum*. *Sem. Vét.*, 2005, 1197, 46.
42. GUILLET JP. Un vêlage difficile augmente le risque de mammites. L'étude a porté sur des vaches laitières primipares en période *peripartum*. *Sem. Vét.*, 2004, 1142, 36.
 43. HAMELIN A. Approche pratique des métrites chez la vache. *Action Vét.*, 1998, 1450, 21-22.
 44. HAMELIN A. Conduite à tenir en cas d'avortement chez la vache. *Action Vét.*, 1998, 1454, 29-30.
 45. HAMELIN A. La parésie *postpartum* chez la vache laitière. *Action Vét.*, 1999, 1474, 14-17.
 46. 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.
 47. HILLERTON JE, BERRY EA. Treating mastitis in the cow, a tradition or an archaism. *J. App. Microbiol.*, 2005, **98**(6), 1250-1255.
 48. 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.
 49. 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.
 50. HOUSE JK. The *peripartum* ruminant. In : SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed. , St Louis : Mosby, 2002, 261-265.
 51. HOUTAIN JY, LAURENT Y. Les infections utérines dans l'espèce bovine : 1- Aspects étiologiques et épidémiologiques. *Point Vét.*, 1996, **28**, 1013-1017.
 52. JOURNEL C, TAINTURIER D, CHATAGNON G. Néosporose bovine : devenir de l'infection horizontale. *Point Vét.*, 2005, **36**(261), 70-74.
 53. JOURNEL C. Séronégativation de vaches infectées par Néospora après la naissance. *Point Vét.*, 2005, **36**(258), 10-11.
 54. 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.
 55. 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.
 56. 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 FSFB, 282-285.
 57. LE DREAN QUENEC S. Mammites : la bactériologie moléculaire identifie la bactérie

- dans le lait de tank. *Sem. Vét.*, 2004, 1142, 32.
58. 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.
 59. 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.
 60. LOEFFEL W. *Facteurs de risque de vélages difficiles, non délivrances et métrites dans les troupeaux bovins laitiers des pays de la Loire*. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2000, n°34, 125 p.
 61. 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 FSFB, 145-154.
 62. MARSAUDON H. Proposition d'arbres décisionnels. Syndrome de la vache couchée. *Action Vét.*, 2003, (1646), 15-20.
 63. MILLEMANN Y, REMY D, BRUGERE-PICOUX J. La listériose des ruminants 2- Diagnostic traitement et prévention. *Point Vét.*, 2000, **31**(208), 317-322.
 64. MILLEMANN Y, REMY D, BRUGERE-PICOUX J. La listériose des ruminants 1- Etiologie, pathogénie et épidémiologie. *Point Vét.*, 2000, **31**(208), 313-316.
 65. 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.
 66. 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.
 67. 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.
 68. 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.
 69. 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.
 70. OLIVER SP. Growth of staphylococcus species in bovine mammary secretion during the nonlactating and *peripartum* periods following intramammary infusion of lipopolysaccharide at cessation of milking. *J. Vet. Med. B*, 1991, **38**(7), 538-544.
 71. ONNEE I. *Le syndrome vache couchée en pérupartum : données cliniques et*

biochimiques sur une clientèle des Monts du Lyonnais. Thèse Méd. Vét., Lyon, 2003, n°81, 123p.

72. POUTREL B. Antibiothérapie au tarissement chez la vache laitière. Le traitement systématique : un concept dépassé ? *Point Vét*, 2004, **35**(245), 50-52.
73. PRONNIER F. Paralysie *postpartum* chez une vache. *Point. Vét.*, 2001, **32**(218), 64- 67.
74. 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.
75. 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.
76. RODOLAKIS A. Chlamydie et fièvre Q : agents d'avortements et zoonoses ?. *Point Vét.*, 1994, **26**, 845-850.
77. 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.
78. SCHELCHER F, VALARCHER JF, CABANIE P et al. Pyélonéphrite des bovins. *Point Vét.*, 1995, **27**(167), 43-46.
79. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SALAT O. Antibiothérapie raisonnée lors de mammites aiguës chez les vaches. *Point Vét.*, 2005, **36**(252), 34-36.
80. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SCHMITT-BEURRIER A. Bactériologie sur le lait en clientèle bovine. *Point Vét.*, 2005, (255), 52-53.
81. SCHMITT VAN DE LEMPUT E, ZADOKS R. Mammites à *S. Uberis* : reconsidérer la résistance aux macrolides. *Point Vét.*, 2005, (261), 10-11.
82. 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.
83. SEGUIN B, TROEDSSON MHT. Uterine infections. In : SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed. , St Louis : Mosby, 2002, 1308-1310.
84. 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.
- 85.** SERIEYS F. Traitement ciblé des mammites des bovins : enjeux et faisabilité. *Point Vét.*, 2004, **35**(246), 54-59.
86. 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.

87. 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.
88. 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.
89. TAINTURIER D, FIENI F, BRUYAS JF, BATTUT I. Etiologie des avortements chez la vache. *Point Vét.*, 1997, **28**(183), 1231-1238.
90. TAINTURIER D, FIENI F, BRUYAS JF, BATTUT I. Les avortements chez la vache. *Point Vét.*, 1997, **28**(183), 1239-1243.
91. THYRY E, MARKINE-GORIAYNOFF N, MINNER F, PASTORET P, VANDERPLASSHEN A. L'herpèsvirus bovin de type 4 : virus pathogène ou passager ? *Point Vét.*, 2000, **31**(211), 593-599.
92. 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.
93. 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.
94. 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.
95. WADHWA DR, PRASAD B. Clinico-therapeutic observations of downer cow syndrome. *Ind. Vet. J.*, 2002, **79**(5), 484-486.
96. 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.
97. 226. WOZNIAK F. Pyélonéphrite des bovins. *Action Vét.*, 1998, 1460, 22-25.