

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



**Mémoire de fin d'études**

**en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

**THEME :**

*Les principal etiologies de l'infertilite et leur impacte sur  
la production et la reproduction*

**Présenté par :**

Mr: Belghoul Zakaria

Mr: Benahmed Nabile

**Encadre par :**

Dr. Ayad Mohamed Amine

**Année universitaire : 2016 – 2017**

# Remerciements

Je tien tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui m' a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.

En second lieu, je tiens à remercier mon encadreur Mr AYAD MOHAMED AMINE et également lui témoigner ma gratitude pour sa patience et son soutien qui m'a été précieux afin de mener mon travail à bon port. Et tous la famille de club scientifique er\_razi

Enfin, je tien également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci

# Dédicaces

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, Le respect, la reconnaissance... Aussi, c'est tout simplement que*

*Je dédie cette Thèse...*

*A MA TRÈS CHÈRE MÈRE : Fatiha hagani*

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie.*

*A MON TRÈS CHER PÈRE : Le Dr Abdelkader Belghoul*

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté. que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur*

*A Mon cher grand père Paternel Hadj Slimane, Ma chère grand-mère paternelle Hadja Zohra, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.*

*A la mémoire de mon grand père Maternel Hagani Afif, la mémoire de ma grand-mère maternelle Hagani Kheira vous êtes dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

*A ma très chère sœur Zaineb El Batoul*

*A mes chères frères Aymen Et Salam Pour toute l'ambiance dont vous m'avais entouré, Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.*

*A ma grande famille :*

*je cite en particulier mes oncles Dr Mokhtar ,Mustapha , Mohamed , Naceur , miloud et Kadirou ainsi que leur épouses, mes tantes Djamila et Nora, ainsi que mes cousins et cousines.*

*A mes chers collègues et amies :*

*Abdel kamel med ,Abed djilali ,Allouache bachire ,Azzoug med ,Bafka aek ,Bardadi benattia mostafa ,Belhadj amine ,Belhadje zakaria ,Bouhassoun youcef ,Chabane sari marwane ,Cherad samir ,Dadda yacine ,Gouaiche charef ,Ghreib abdelhamide ,Hamida harrag ,Hammou redouane ,Oualid ibrahime ,Boudghan stambouli Amine ,Boubekour younes ,Larbaoui mahfoud*

<b>Liste des figures</b>	<b>page</b>
<b>Figure 1</b> : les différentes catégories de mammites	<b>33</b>
<b>Figure 2</b> : liste des animaux types pour lesquels un traitement antibiotique a de grandes chances d'être inefficace	<b>36</b>
<b>Figure 3</b> : évolution de la contamination utérine au cours du premier mois postpartum	<b>44</b>
<b>Figure 4</b> : coopération bactérienne intervenant dans la pathogénie des métrites	<b>45</b>
<b>Figure 5</b> : mécanismes de régulation de la calcémie (d'après 46, 52)	<b>54</b>
<b>Figure 6</b> : mécanismes de l'hypocalcémie puerpérale (d'après 5, 52)	<b>56</b>
<b>Figure 7</b> : mécanismes d'influence de l'acidose sur la fertilité d'après (phd Benahmed nabile et phd Belghoul zakaria )	<b>62</b>
<b>Figure 8</b> : sources de glucose chez les bovins en fonction du bilan énergétique	<b>67</b>

<b>Liste des tableaux</b>	<b>page</b>
Tableau N°1 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers	<b>29</b>
Tableau N°2 antibiotiques les plus actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de mammite	<b>37</b>
Tableau N°3 critères de choix de la voie d'administration d'un antibiotique	<b>38</b>
Tableau N°4 formulaire de traitement antibiotique des mammites (1ère partie)	<b>40</b>
Tableau N°5 de traitement antibiotique des mammites (2ème partie)	<b>40</b>
Tableau N°6 comparaison des antibiothérapies locales et systémiques	<b>48</b>
Tableau N°7 comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites	<b>49</b>
Tableau N°8 exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (première partie)	<b>50</b>
Tableau N°9 exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (deuxième partie)	<b>51</b>
Tableau N°10 symptômes d'hypocalcémie puerpérale en fonction du stade d'évolution de la maladie	<b>53</b>
Tableau N°11 comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait	<b>57</b>
Tableau N°12 critères épidémiologiques de l'hypomagnésémie	<b>60</b>
Tableau N°13 épidémiologie de l'acidose ruminale	<b>63</b>
Tableau N°14 traitements des différents types d'acidose	<b>65</b>
Tableau N°15 traitement de la cétose	<b>69</b>

## **Table des abréviations :**

**ADN** : acide desoxyribonucléique.

**AGNE** : acides gras non estérifiés.

**AGPI** : acides gras poly-insaturés.

**BACA** : bilan alimentaire cations anions.

**E** : entrée

**MSI** : masse sèche ingérée.

**O** : ouverture

**PCR** : polymerase chain reaction.

**PDI** : protéines digestibles dans l'intestin.

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

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

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

**PGE2** : prostaglandines E2.

**PI** : production initiale.

**PM** : production maximale.

**PMN** : polynucléaire neutrophile

**PT** : production totale.

**PTH** : parthormone.

**RFC** : réaction de fixation du complément.

**RPT** : réticulopéritonite traumatique.

**S** : sortie

**UEL** : unité d'encombrement lait

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

**1UFL**=1700 kcal.

# Sommaire

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Table des abréviations	
Introduction .....	8

## Chapitre I

### **I: LA GESTION D' ELVAGE DES VACHES LAITIERES**

1. Principes généraux d'un suivi de la reproduction .....	11
A. Le suivi mensuel de reproduction .....	11
A.1. Le planning des vêlages et des tarissements .....	11
A.2. Le planning d'examen clinique .....	12
2. Les paramètres de performance.....	13
A. Paramètres généraux .....	14

### **II: Paramètres de fécondité**

1. Paramètres primaires de fécondité des génisses .....	17
A/ Age du premier vêlage ou intervalle naissance - 1er vêlage (NV) .....	17
B/ Intervalle naissance - insémination fécondante (NIF) .....	18
2. Paramètres primaires de fécondité des vaches .....	18
A/ Intervalle de vêlage (Calving interval) .....	19
B/ Intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante .....	19
3. Paramètres secondaires de fécondité .....	20

A/ Intervalle entre le vêlage et la première chaleur .....	20
B/ Intervalle entre le vêlage et la première insémination .....	22

### **III : Paramètres de fertilité**

1. Les cas des troupeaux en élevage intensif .....	24
A/ L'index de fertilité et le taux de gestation .....	25
B / Interprétation graphique de l'évolution chronologique de la fertilité ....	26
2. Le cas des troupeaux utilisant la monte naturelle .....	27

## Chapitre II

### **IV: Les maladies infectieuses**

1. Les mammites .....	32
2. Les métrites .....	42

### **V : maladies métaboliques**

#### Les déséquilibres du métabolisme des minéraux

1. L'hypocalcémie puerpérale.....	52
2. La tétanie de lactation par hypomagnésémie .....	59

#### Les déséquilibres du métabolisme énergétique

1. L'acidose ruminale .....	61
2. L'acétonémie .....	66

## *Introduction*

Les problèmes de reproduction en général et l'infertilité qui en constitue le principal syndrome en particulier ont fait et sont toujours l'objet d'une approche que d'aucuns ont qualifiés de « réactives » et de « proactives », terminologie utilisée par référence à d'autres problèmes de l'élevage bovin. Par programmes réactifs on entend les interventions qui visent à administrer un traitement aux animaux malades. Elles sont généralement appliquées aux maladies non contagieuses. Elles sont peu coûteuses et le, plus souvent efficaces. La fièvre vitulaire, l'acétonémie, le déplacement de la caillette en sont des exemples pour autant que ces pathologies se manifestent avec une faible fréquence. Ces approches sont standardisées (« recettes ») et font l'objet de protocoles applicables par l'éleveur lui-même. Les interventions dites proactives ont pour but de prévenir l'apparition de pathologies. Elles se trouvent particulièrement justifiées lorsque les pathologies sont contagieuses, ont des effets économiques évidents ou encore apparaissent à une fréquence élevée. Les programmes de vaccination ou de rationnement alimentaire en cas de fièvres vitulaires fréquentes en constituent des exemples concrets. La gestion de la reproduction s'inscrit tout à la fois dans un contexte réactif, la mise en place d'un système d'identification et de traitement des animaux malades et proactif car le dépistage précoce et systématique des animaux à problèmes est de nature à en réduire les effets sur la capacité de production de l'élevage. Force est cependant de constater que par rapport à des corrections apportées par exemple à la gestion zootechnique de la reproduction, cette démarche a parfois un effet relativement limité. Aussi voit-on apparaître et particulièrement dans les grandes unités de production laitière des systèmes de synchronisation de la reproduction basés la plupart sur le recours systématique à des substances hormonales et à des diagnostics précoces de gestation : l'objectif de ces programmes n'est plus d'identifier et de traiter les animaux à risque mais de faire en sorte que la majorité d'entre eux deviennent gestants le plus tôt possible s'ils en ont la possibilité.

La gestion de la reproduction se compose d'une part du suivi de reproduction et d'autre part du bilan de reproduction. Ces deux aspects poursuivent un double but au demeurant complémentaires : le premier dans un contexte de collecte d'informations et de leur exploitation à court terme et le second dans celui d'une analyse et d'une interprétation des performances .

Le **suivi de reproduction** constitue le premier cycle d'utilisation des données collectées. Celles-ci permettent de planifier le travail d'observation et de traitement du vétérinaire et de l'éleveur. Le suivi de reproduction s'inscrit dans une approche préventive des problèmes de reproduction. Il consiste en une approche planifiée, coordonnée entre l'éleveur et le vétérinaire et régulièrement effectuée en vue

Gestion de la reproduction bovine

D'atteindre et de maintenir un niveau de rentabilité optimale de l'exploitation. Il importe en effet que chaque femelle bovine du troupeau franchisse dans des conditions et des délais normaux les différentes étapes observées entre sa naissance et sa réforme c'est-à-dire la puberté, le vêlage, l'involution utérine, l'anoestrus du postpartum et la période de reproduction. Le suivi de reproduction contribue à obtenir de chaque animal une évolution normale parce qu'il le soumet à l'examen du vétérinaire au moment le plus approprié pour détecter et traiter les pathologies de reproduction en vue d'en limiter les effets économiques.

Le **bilan de reproduction** constitue le second cycle d'utilisation des données. Il a pour but de quantifier les performances de reproduction des troupeaux et de les comparer entre elles et aux objectifs. Ces deux aspects de la gestion de la reproduction contribuent donc à poser un diagnostic de l'infécondité davantage au niveau du troupeau qu'au niveau individuel. Ils permettent donc une approche plus épidémiologique des facteurs qui en sont responsables. Ils favorisent également une approche plus économique de la gestion de l'élevage en plaçant ce dernier dans les meilleures conditions pour optimiser la production de lait ou de viande c'est-à-dire et notamment en contrôlant la production laitière (mammites), en réduisant les périodes dites de non-production (tarissement), en réduisant la fréquence des maladies, en réduisant les coûts de production (nutrition, frais vétérinaires), en augmentant le gain génétique. L'objectif n'est donc pas tant d'arriver à l'élimination complète des pathologies de la reproduction ou autres que d'en limiter les effets sur la santé c'est-à-dire la production économique des animaux présents dans l'exploitation.

## *CHAPITRE 1*

### *Paramètres de fertilité et de fécondité*

## **1 : LA GESTION D'ÉLEVAGE DES VACHES LAITIÈRES :**

### **1. Principes généraux d'un suivi de la reproduction :**

Le suivi de reproduction a des exigences qui ont pour nom la motivation et la compétence de l'éleveur et du vétérinaire, l'identification correcte des animaux et la notation régulière des observations.

La fréquence des visites dépend tout à la fois de la taille des troupeaux et de la distribution annuelle des vêlages. Elle sera d'autant plus élevée que le nombre d'animaux est élevé et que la distribution des vêlages n'est pas saisonnière. Dans les conditions d'élevage propres à l'Algérie, une visite par mois constitue un compromis optimal entre la durée de la visite et la disponibilité de l'éleveur et du vétérinaire.

Les moyens techniques de mise en œuvre peuvent consister en la notation régulière des informations zootechniques et sanitaires des animaux sur des fiches individuelles.

#### **A. Le suivi mensuel de reproduction : les listes d'attention**

Le suivi de reproduction consiste en une approche coordonnée entre l'éleveur et le vétérinaire pour assurer au premier des conditions d'observation optimales de ses animaux et au second des délais minimaux d'examen clinique des animaux ainsi qu'une anamnèse aussi complète que possible pour établir un diagnostic précis et un traitement approprié.

Il doit être régulièrement effectué. Classiquement il suppose une visite mensuelle de l'exploitation. Il a des exigences qui ont pour nom l'identification correcte des animaux par l'éleveur, la notation précise et régulière des observations ainsi que la motivation et la compétence de ses acteurs principaux. Il est planifié par l'édition de listes d'attention (inventaire du cheptel, planning des vêlages, planning des chaleurs et des inséminations, planning d'insémination des génisses). Il se concrétise par l'examen clinique des animaux (planning de visite et de notation). Il se conclut par une évaluation de la situation de reproduction (bilan mensuel de reproduction) et par des recommandations d'observation ou de thérapeutique à court terme (planning de synthèse).

Les listes d'attention illustrent le traitement à court terme des données récoltées au cours du mois précédant la visite. Destinées à planifier le travail de l'éleveur et du vétérinaire, elles sont donc réactualisées mensuellement en fonction des naissances ou réformes des animaux et en fonction de leur évolution physiopathologique au cours du temps.

#### **A.1. Le planning des vêlages et des tarissements :**

Le vêlage constituant un événement clé pour l'avenir reproducteur de tout animal, il est important qu'il puisse être préparé par l'éleveur dans des conditions optimales tant sur le plan

nutritionnel (adaptation du régime alimentaire, évaluation de l'état d'embonpoint), mammaire (tarissement et prophylaxie mammaire) que sanitaire (prévention virale et parasitaire, isolement des animaux). Certaines pathologies telle l'hypocalcémie présente un caractère de répétitivité non négligeable d'une lactation à l'autre. Cette observation est mise à profit pour avertir l'éleveur du risque plus spécifique encouru par ces animaux. De même, l'éleveur ne dispose pas toujours de la date exacte de l'insémination fécondante. Une approximation peut être obtenue lors du diagnostic de gestation. Le planning attire également l'attention de l'éleveur sur cette possibilité.

Les dates au-delà desquelles les vêlages doivent normalement être observés et les tarissements réalisés soit la date de l'insémination fécondante réelle ou estimée lors de la confirmation de gestation plus 275 jours, sont présentés dans un ordre chronologique pour les animaux confirmés gestants par palpation rectale et par échographie.

## **A.2. Le planning d'examen clinique :**

Cette liste d'attention concerne plus spécifiquement le vétérinaire. Elle a pour but d'organiser les examens cliniques prévus dans le cadre de la visite mensuelle du troupeau. Y sont répertoriées toutes les vaches et génisses âgées de plus de 14 mois dont la gestation n'a pas encore été confirmée par palpation rectale et qui se trouvent par conséquent à l'un ou l'autre moment de leur vie de reproduction.

Une anamnèse succincte accompagne chaque animal. Elle fait référence au nombre de jours depuis la dernière insémination, la dernière chaleur, le dernier vêlage ou au nombre de jours depuis la naissance, au nombre de lactations, à l'observation éventuelle d'une rétention placentaire lors du dernier vêlage ou de complications péritonéales telles les adhérences ou les brides, au statut de lactation (tarie ou sevrée), au nombre de jours écoulés depuis les derniers cas de métrites et de kystes, aux deux derniers intervalles entre chaleurs ou inséminations, aux traitements ou récoltes d'embryons, aux diagnostics de gestation par échographie, au nombre d'inséminations déjà effectuées sur les animaux. Chacun des éléments de l'anamnèse permet sur base de paramètres physiologiques de reproduction préalablement caractérisés et en fonction d'objectifs de reproduction considérés comme souhaitables de définir différentes catégories d'examen clinique éventuel. Par ailleurs, chaque animal se trouvant à un stade du postpartum ou il doit faire l'objet d'une évaluation de l'état corporel est renseigné au moyen d'un astérisque.

Les critères de sélection des animaux de chaque catégorie sont les suivants :

### **" Anoestrus pubertaire "**

Toute génisse qui en date de la visite n'a pas encore manifesté de chaleurs et dont l'âge est supérieur à 14 mois si l'éleveur souhaite un premier vêlage à 2 ans.

**" Anoestrus du post-partum (PP) "**

Toute vache dont le dernier vêlage remonte à plus de 50 jours et qui n'a pas encore présenté de chaleurs.

**" Anoestrus de détection "**

Toute génisse ou vache dont la dernière chaleur renseignée et non accompagnée d'insémination remonte à plus de 21 jours. Une remarque "ré inséminée" est mentionnée si un retour en chaleurs postérieur à la dernière insémination a été observé.

**" Involution utérine "**

Toute vache dont le dernier vêlage ou avortement a été observé durant les 20 à 49 jours précédant la visite.

**" Diagnostic de gestation (DG) par la progestérone "**

Toute génisse ou vache dont la dernière insémination naturelle ou artificielle a été réalisée 21 à 24 jours plus tôt.

**" Diagnostic de gestation par échographie "**

Tout animal dont la dernière insémination a été faite 30 à 59 jours plus tôt.

**" Diagnostic de gestation par palpation rectale "**

Tout animal dont la dernière insémination remonte à plus de 60 jours. La gestation de chaque animal est confirmée par palpation rectale même si un diagnostic précoce de gestation a été établi antérieurement par un dosage de progestérone, de PAG (Pregnancy Associated Glycoprotein) ou par échographie.

**"Infertile"**

Tout animal ayant déjà été inséminé au moins deux fois et dont la dernière insémination a été effectuée au cours des 3 semaines précédant la visite.

**" R.A.S. : Rien à signaler "**

Tout animal non repris dans une des catégories précédentes. Son évolution est normale : soit le dernier vêlage remonte à moins de 20 jours et ne s'est pas accompagné de complications infectieuses ou métaboliques, soit la première ou seconde insémination ou chaleur a été constatée moins de 21 jours plus tôt.

## **.2. Les paramètres de performance :**

### **DEFENETIONS :**

D'une manière générale, on ne peut que constater d'une part la multiplicité des paramètres d'évaluation proposés dans la littérature et d'autre part leur manque de définition ou de méthode

d'évaluation. Certains efforts d'harmonisation ont été proposés (Fetrow et al. Calculating selected indices. Recommendations of the American Association of Bovine Practitioners. J.Dairy Sci., 1990,73 :78).

En général, ils sont encore peu généralisés ce qui rend difficile les comparaisons et la proposition d'objectifs de reproduction standards applicables à toutes les situations d'élevages laitiers et viandeux qu'ils soient de type extensif ou intensif. Par ailleurs, la nature et le nombre des paramètres d'évaluation proposés dépendent non seulement du nombre, de la fréquence, de la nature et de la précision des données récoltées par l'éleveur et le vétérinaire mais également du système informatisé ou non de collecte et d'analyse des données récoltées. Enfin, les résultats sont habituellement présentés par leur valeur moyenne sans référence systématique à la déviation standard ou sans effort de stratification en fonction de l'âge, du numéro de lactation des animaux ou de l'intervalle par rapport au dernier vêlage ou à la naissance.

Le calcul de paramètres de performances n'est intéressant que s'ils sont comparés à des valeurs dites de référence. En cette matière il est classique de distinguer des **valeurs objectifs** d'une part et des **valeurs seuils** d'autre part, valeurs au-delà des quelles il est impératif de mettre en place une stratégie d'analyse du problème et d'intervention.

observées pour des environnements d'élevages ou des spéculations données. Nous proposons dans les tableaux 2a et 2b quelques valeurs établies dans le cadre d'une étude épidémiologique conduite dans des troupeaux laitiers et viandeux en Wallonie.

## 2.1. Paramètres généraux

Divers paramètres offrent la possibilité d'avoir une idée générale des performances de reproduction d'un troupeau. Ils offrent l'avantage de ne requérir pour leurs calculs qu'un nombre minimal de données mais le désavantage de ne pouvoir procéder à une interprétation et à un diagnostic étiologique des contre-performances éventuellement observées : le pourcentage d'animaux gestants, le nombre moyen de jours du postpartum et le Herd Reproductive Status (HRS). Ces paramètres ont surtout une valeur relative. Aussi leur évaluation régulière (mensuelle) est-elle recommandée, leur évolution au cours du temps ayant davantage de signification que leur valeur absolue à un moment donné.

### **Pourcentage de vaches gestantes :**

Compte tenu du fait que l'intervalle entre vêlages doit être autant que faire se peut le plus proche de 365 jours et que la gestation représente 9 mois de cette période, 60 % des vaches du troupeau doivent idéalement à tout moment être gestantes (Spalding 1975) (18 % de vaches

gestantes et tariées et 42 % de vaches gestantes et en lactation) et 40 % doivent être inséminées ou en voie de l'être.

Le numérateur comprendra les vaches confirmées gestantes par une méthode précoce ou tardive de gestation et le dénominateur le nombre de vaches présentes dans le troupeau et pour lesquelles une décision de réforme n'a pas été prise.

### **Jours moyen du postpartum**

Ce paramètre représente le nombre de jours moyen écoulé entre le moment de l'évaluation et le dernier vêlage pour l'ensemble des vaches encore présentes (gestantes et non-gestantes en lactation ou non) dans le troupeau. Si les vêlages sont régulièrement répartis toute l'année et que l'intervalle moyen entre vêlages est de 365 jours, cet index doit être de 180 jours. Une valeur inférieure ou supérieure à 180 jours peut traduire une saisonnalité des vêlages du troupeau ou la présence de problèmes d'infécondité (Weaver et Goodger 1987). Le numérateur comprend la somme des jours depuis le dernier vêlage de chaque vache présente et pour laquelle une décision de réforme n'a pas encore été prise dans le troupeau et le dénominateur le nombre total de vaches présentes.

Plus spécifiquement dans les troupeaux laitiers, il est également possible de calculer le nombre moyen de jours en lactation. C'est ce que les auteurs anglo-saxons appellent Average Days in Milk (ADIM). Cette donnée figure sur la feuille de contrôle laitier. A durée de tarissement constante et égale à 60 jours, le nombre moyen de jours en lactation augmente avec l'intervalle entre vêlages. Ce paramètre n'est calculé que pour les vaches en lactation par le rapport entre le nombre de jours total entre la date du bilan et le vêlage précédent divisé par le nombre de vaches en lactation. Si l'intervalle entre vêlage est de 12 mois et que les vêlages ne sont pas saisonniers, le nombre moyen de jours en lactation (JML) sera de 150 jours (sur base d'une durée moyenne de lactation de 300 jours). Il sera respectivement de 165 et 180 jours selon que des intervalles de vêlages de 13 (durée de lactation moyenne de 330 jours) et 14 mois (durée de lactation moyenne de 360 jours) sont enregistrés. Le numérateur comprend la somme des jours de chaque vache en lactation et le dénominateur le nombre de vaches en lactation présentes et pour lesquelles une décision de réforme n'a pas encore été prise.

### **Le Herd Reproductive Status(HRS)**

Cet indice constitue un moyen simple et rapide d'évaluer après chaque visite mensuelle, le niveau de reproduction du troupeau des vaches ou des génisses gestantes et non gestantes. Il est pour le troupeau des vaches calculé au moyen de la formule suivante (Johnson et al. 1964) :

$$\text{HRS} = 100 - (1,75 \times a/b)$$

formule dans laquelle le numérateur **a** représente la somme des jours, depuis le dernier vêlage, des vaches qui le jour de l'évaluation ne sont pas confirmées gestantes et se trouvent à plus de 100 jours du post-partum et le dénominateur **b** le nombre de vaches gestantes et non-gestantes non réformées présentes dans le troupeau lors de la visite.

La valeur 100 est déduite du raisonnement suivant. Dans les conditions optimales, une vache sera inséminée pour la première et dernière fois 60 jours en moyenne après son vêlage et sa gestation confirmée 40 jours plus tard. La valeur obtenue reflète tout à la fois le nombre de vaches en retard de fécondation et l'importance de ce retard. Elle dépend de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination, de la fertilité des animaux et donc de la période de reproduction proprement dite c'est-à-dire de l'intervalle entre la première insémination et l'insémination fécondante, de la précocité du diagnostic de gestation, de la politique et de la précocité de décision de réforme des vaches.

Nous avons adapté le calcul de cet index au troupeau des génisses. L'obtention d'un vêlage à 24 mois suppose que l'animal soit gestant à l'âge de 15 mois. Aussi, si une génisse n'est pas confirmée gestante à cet âge, elle se trouve dans la même situation qu'une vache non confirmée gestante dont le dernier vêlage remonte à plus de 100 jours, ce vêlage correspondant dans le cas d'une génisse à plus ou moins l'âge de 12 mois c'est-à-dire 15 mois moins 100. La formule de calcul du HRS des génisses est identique à celui des vaches mais la sélection du numérateur et dénominateur s'effectue de la manière suivante: **a** = somme des jours depuis l'âge de 12 mois des génisses non confirmées gestantes âgées de plus de 12 mois et 100 jours et **b** = nombre total de génisses gestantes et non gestantes âgées de plus de 14 mois.

Pour autant que le diagnostic de gestation soit effectué de manière précoce, les troupeaux de vaches dont les performances de reproduction sont optimales maintiennent une valeur d'index égale ou supérieure à 40 (Klingborg 1987) voire à 65 (Weaver 1986, Weaver et Goodger 1987a) . Nous avons retenu ces mêmes valeurs de référence pour le troupeau de génisses.

Par ailleurs, nous avons introduit une adaptation supplémentaire dans le calcul du HRS imputable au développement croissant du transfert d'embryons. En effet, certains animaux sont super ovulés et récoltés une ou plusieurs fois avant d'être inséminés. Une réduction de 60 jours est effectuée dans le calcul du HRS de ces animaux pour tenir compte du temps moyen nécessité par la récolte d'embryons. Si la dernière récolte est postérieure à la dernière insémination, ces animaux ne sont pas pris en compte dans le calcul du HRS.

### **Durée du tarissement**

Une période minimale de 40 jours est à respecter. Une période trop courte risque d'entraîner une sous-production laitière. Une période trop longue est souvent révélatrice de

problèmes de fécondité. Le calcul de ce paramètre sera évalué sur les vaches pour lesquelles une date de vêlage a été renseignée au cours de la période d'évaluation. On calculera pour chaque vache l'intervalle par rapport à la date de tarissement précédente, celle-ci ayant été ou non observée pendant la période du bilan. Le numérateur comprendra la somme des jours de tarissement et le dénominateur le nombre de vaches pour lesquelles la durée du tarissement a été calculé. Quelques valeurs de référence ont été proposées. Normalement en cas de vêlages non saisonniers, 12 à 17 % des vaches doivent être en phase de tarissement. Aucune ne doit avoir une durée de tarissement inférieure à 40 jours. 10 % maximum peuvent avoir une durée de tarissement supérieure à 90 jours.

## **II: Paramètres de fécondité :**

Les paramètres de fécondité sont dits primaires ou secondaires. L'appellation de secondaire résulte du fait que ces paramètres seront le plus souvent calculés dans un second temps pour interpréter la valeur des paramètres dits primaires. Les uns et les autres peuvent être calculés pour le troupeau des génisses (nullipares) ou le troupeau des vaches (primipares et multipares).

### **1. Paramètres primaires de fécondité des génisses**

#### **A/ Age du premier vêlage ou intervalle naissance - 1er vêlage (NV)**

L'évaluation de cet intervalle est importante puisqu'il conditionne la productivité de l'animal au cours de son séjour dans l'exploitation. En effet, la réduction de l'âge au premier vêlage à 24 mois, objectif considéré comme optimal, permet de réduire la période de non-productivité des génisses, d'en diminuer le nombre nécessaire au remplacement des animaux réformés et d'accélérer le progrès génétique par une diminution de l'intervalle entre générations. Comme l'index de vêlage, ce paramètre est influencé par la fréquence des avortements chez les génisses si le cas échéant, l'éleveur décide de remettre à la reproduction les animaux qui ont avorté.

Il représente l'intervalle moyen exprimé en mois des intervalles entre le vêlage et la naissance des primipares qui ont accouché au cours de la période concernée par le bilan. Il a essentiellement une valeur rétrospective et n'évalue donc que l'effet direct ou indirect d'évènements ou pathologies qui ont pu exercer leurs effets 9 mois en moyenne avant le vêlage de référence. Cet intervalle sera calculé pour les primipares ayant accouché au cours de la période du bilan. Le numérateur comprend la somme des intervalles entre la date des vêlages des primipares et leur date de naissance pour les vêlages observés au cours de la période du bilan et le dénominateur le nombre de primipares ayant accouché pendant la période du bilan.

Diverses valeurs moyennes, d'objectifs et seuils sont proposées dans les tableaux 2a et 2b.

L'objectif d'un âge au premier vêlage de 24 mois en élevage laitier notamment fait toujours l'objet de discussions entre les pour et les contre. D'une manière générale cependant, il ressort que les premiers vêlages précoces ont pour avantage d'augmenter le rendement moyen par jour de vie, d'accélérer le progrès génétique en réduisant l'intervalle entre les générations, d'augmenter le nombre de descendants par vache et ainsi d'augmenter la reproduction des meilleurs animaux, de diminuer le coût global notamment alimentaire sur la carrière de la vache, de diminuer les risques d'infertilité, d'augmenter la quantité produite par unité d'énergie consommée. A l'inverse, cet âge précoce peut présenter des inconvénients : un manque de format des vaches adultes, l'allongement de l'intervalle entre vêlages après la première mise-bas, un risque accru de dystocies, des rendements laitiers inférieurs lors des lactations suivantes.

Trois paramètres sont en considération : la croissance des génisses, les frais engendrés et les moyens de gestion. On ne peut se contenter d'inséminer les génisses plus tôt pour abaisser l'âge du premier vêlage. Il faut aussi prendre en considération leur croissance une fois cette insémination réalisée de manière à avoir un poids au premier vêlage qui soit optimal . Ce poids ou la taille ne peuvent être insuffisants sous peine de voir le risque de dystocie, rétention placentaire, infection utérine ... augmenté. A l'inverse, il est connu également qu'un état corporel trop important s'accompagne d'une augmentation du risque de dystocie, d'acétonémie, de déplacement de la caillette et de réduction d'ingestion de la matière sèche.

Il est essentiel de réaliser au cours de la croissance un double contrôle tout à la fois du développement de la taille et de l'état corporel. En effet, une génisse risque de s'engraisser d'autant plus vite que son développement a été rapide. L'addition à la ration de protéines non dégradables ou le recours à la BST constitueraient des moyens alternatifs qui doivent cependant encore être confirmés.

## **2/ Intervalle naissance - insémination fécondante (NIF)**

Par rapport au précédant, ce paramètre est plus actuel, les évènements susceptibles de l'influencer étant plus proches du moment de l'évaluation. Il revêt également une valeur plus prospective. En effet il est calculé sur les génisses ayant eu une insémination fécondante (confirmée par un diagnostic précoce ou tardif) au cours de la période d'évaluation. Le numérateur comprend la somme des intervalles entre l'insémination fécondante obtenue durant la période d'évaluation et la naissance. Le dénominateur comprend le nombre des génisses pour lesquelles une insémination fécondante a été obtenue durant la période d'évaluation.

### **b. Paramètres primaires de fécondité des vaches**

## 1/ Intervalle de vêlage (Calving interval)

L'index de vêlage représente l'intervalle moyen entre les vêlages observés au cours de la période du bilan et les vêlages précédents. Le numérateur comprend la somme des intervalles entre le vêlage observé au cours de la période du bilan et le vêlage précédant que celui-ci ait été ou non observé au cours de cette période. Le dénominateur comprend le nombre de vaches multipares qui ont accouché au cours de la période d'évaluation.

Une valeur de 365 jours est habituellement considérée comme l'objectif à atteindre (Louca et Legates 1968, Esslemont 1982, Van Arendonk et Dijkhuizen 1985). Il représente un paramètre classique mais de plus en plus souvent décrié pour évaluer le potentiel de production de lait et/ou de veaux d'un troupeau. La division de 365 par l'index de vêlage donne la valeur de l'index de fécondité c'est-à-dire la production annuelle moyenne de veaux par vache.

L'interprétation de la valeur de l'index de vêlage fait appel à plusieurs facteurs. Bien que des différences raciales aient été observées (Stables 1980), la durée de la gestation n'influence que peu ou prou l'index de vêlage. Ce dernier est augmenté si des avortements viennent interrompre les gestations en cours. Cependant, la valeur de cet index est davantage influencée par celle des autres intervalles qui le composent c'est-à-dire la durée de l'anoestrus du postpartum (intervalle entre le vêlage et la première chaleur), l'intervalle entre le vêlage et la première insémination et l'intervalle entre la première insémination et l'insémination fécondante c'est-à-dire la période de reproduction proprement dite.

L'intervalle de vêlage a pour inconvénient de ne pas évaluer les performances de reproduction des primipares puisqu'il requiert que l'animal ait accouché au moins deux fois. Par ailleurs, il a surtout une valeur rétrospective puisqu'il évalue une situation de reproduction antérieure de 9 mois (gestation) au moment de son calcul.

## 2/ Intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante

Encore appelé par les auteurs anglo-saxons calving-conception interval ou encore days open (DO) cet intervalle revêt une valeur essentiellement prospective puisqu'il fait référence aux animaux inséminés, confirmés gestants et qui n'ont pas encore accouché. Ce paramètre a une valeur moins historique que l'intervalle de vêlage et pour cette raison il lui est souvent préféré. Il est par ailleurs plus complet que l'intervalle de vêlage puisqu'il tient compte des performances des primipares. A l'inverse, il ne tient pas compte des animaux réformés avant ou après une insémination non fécondante.

La sélection des animaux pris en compte pour son calcul revêt une importance certaine qu'il est important de préciser. Différentes possibilités existent. Une attitude minimaliste peut être adoptée. On ne prend en compte que les animaux pour lesquels un diagnostic de gestation a été posé et donc la gestation précocement ou tardivement confirmée. Il est évident que compte tenu du risque de mortalité embryonnaire tardive ou d'avortement toujours présent, la valeur prospective de cet intervalle sera d'autant plus élevée que le diagnostic de gestation a été posé tardivement. L'attitude maximaliste à l'inverse consiste à prendre en compte la dernière insémination réalisée que celle-ci ait ou non fait l'objet d'une confirmation de gestation. Dans ce cas on supposera qu'elle a été systématiquement fécondante. Cette méthode est bien entendu moins proche de la réalité que la précédente. A l'inverse elle a l'avantage surtout dans les petits troupeaux de prendre en compte un plus grand nombre d'animaux.

La valeur moyenne sera ainsi calculée à partir des intervalles entre la dernière insémination (fécondante ou non) effectuée pendant la période d'évaluation déterminée et le vêlage précédant que celui-ci ait été ou non observé pendant la période d'évaluation même si entre-temps la gestation a été interrompue par un avortement.

Le numérateur comprendra la somme des intervalles (en jours) entre l'insémination fécondante ou considérée comme telle et le vêlage précédent. Le dénominateur comprendra le nombre de vaches primipares ou multipares pour lesquelles une insémination fécondante ou considérée comme telle a été enregistrée au cours de la période d'évaluation.

Des. Un intervalle moyen de 85 jours est habituellement proposé comme objectif. Par ailleurs, certains considèrent que les troupeaux laitiers dans lesquels l'insémination fécondante de plus de 10 à 15 % des vaches est obtenue plus de 5 mois après le vêlage ne peuvent maintenir un niveau de production laitière économiquement rentable (Weaver et Goodger 1987).

### c. Paramètres secondaires de fécondité

#### **1/ Intervalle entre le vêlage et la première chaleur**

- L'évaluation de ce paramètre permet de quantifier l'importance de l'anoestrus du postpartum. Elle est importante car la fertilité ultérieure de l'animal dépend en partie d'une reprise précoce de l'activité ovarienne après le vêlage (Menge et al. 1962, Thatcher et Wilcox 1973, Stevenson et Call 1983).

La valeur moyenne est déterminée à partir des intervalles entre chaque première chaleur détectée par l'éleveur au cours de la période du bilan et le vêlage précédent observé ou non au cours de cette période. Elle constitue une première méthode d'appréciation de la qualité de la détection des chaleurs. Le numérateur comprend la somme des intervalles entre les premières chaleurs

observées par l'éleveur pendant la période d'évaluation, accompagnées ou non d'insémination et le vêlage précédant que celui-ci ait été ou non enregistré pendant la période. Le dénominateur comprend le nombre de vaches dont la première chaleur a été détectée au cours de la période d'évaluation.

Des valeurs de référence de cet intervalle sont présentées dans les tableaux 2a et 2b.

Des délais moyens de retours en chaleurs après le vêlage de 35 jours pour la vache traite et de 60 jours pour la vache allaitante constituent des objectifs normaux.

Ce paramètre permet d'évaluer indirectement la capacité de l'éleveur à détecter les chaleurs. Si sa valeur est normale, on peut en déduire que les animaux sont précocement cyclés et que l'éleveur les voit en chaleurs. Si sa valeur n'est pas normale, un diagnostic différentiel entre de l'anoestrus et une mauvaise détection des chaleurs s'impose.

- Une autre méthode d'évaluation de l'importance de l'anoestrus du post-partum consiste à déterminer le % d'animaux détectés en chaleurs par l'éleveur au cours des 50 premiers jours suivant le dernier vêlage. La représentativité de ce paramètre est étroitement liée à la notation par l'éleveur des dates des chaleurs même si elles ne s'accompagnent pas d'insémination.

Le numérateur comprend le nombre de vaches dont la première chaleur ou insémination a été détectée pendant la période du bilan entre le 20ème et le 50ème jour du postpartum. Le dénominateur comprend le nombre de vaches dont la première chaleur ou insémination a été observée au-delà du 20ème jour du post-partum pendant la période d'évaluation. Une valeur de référence a été proposée par Radostits et Blood (1985). Ils considèrent qu'au cours des 60 premiers jours du postpartum, respectivement 85% et 95 % des vaches doivent avoir présenté et avoir été détecté en chaleurs dans les troupeaux laitiers non saisonniers et saisonniers. D'autres auteurs considèrent que 70 % des chaleurs doivent dans un troupeau laitier avoir été identifiées au cours des 50 premiers jours du post-partum.

- L'une et l'autre méthode ne reflètent qu'imparfaitement cependant la durée exacte de l'anoestrus du postpartum. En effet, leurs valeurs dépendent étroitement du niveau de détection des chaleurs par l'éleveur.

L'interprétation de ces deux paramètres suppose donc un diagnostic différentiel entre l'anoestrus fonctionnel ou pathologique fonctionnel (la vache est en cause) et l'anoestrus de détection (l'éleveur est en cause). Ce diagnostic repose sur l'analyse des structures ovariennes relevées à l'occasion de l'examen des animaux soit entre le 15ème (VL) ou le 30ème (VA) et le 50ème jour du postpartum (anoestrus fonctionnel) ou à l'occasion d'examen pratiqués sur les animaux non détectés en chaleurs par l'éleveur au cours des 50 (VL) à 60 (VA) premiers jours du post-partum (anoestrus pathologique fonctionnel (voir chapitre 6 pour les définitions). L'analyse concerne les

animaux non détectés en chaleurs par l'éleveur au cours des 50 premiers jours du postpartum et soumis à un examen manuel du vétérinaire entre le 50ème et le 60ème jour du postpartum. Le numérateur comprend le nombre d'animaux pour lesquels un diagnostic de corps jaune (critère de cyclicité) a été posé. Le dénominateur comprend le nombre d'animaux examinés et sur lesquels un diagnostic d'inactivité ovarienne, de follicule, de kyste ou de corps jaune a été posé. Normalement, dans les troupeaux de vaches non allaitantes, moins de 20 % de l'ensemble des animaux examinés et moins de 30 % des primipares peuvent présenter de l'anoestrus pathologique fonctionnel 50 à 60 jours après le vêlage (Klingborg 1987).

## **2/ Intervalle entre le vêlage et la première insémination**

Encore appelée par les auteurs anglo-saxons *waiting period* (période d'attente), ce paramètre est important car il détermine 27 % de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante mais seulement 5 % du taux de gestation (Shanks et al. 1979). Il est exprimé par l'intervalle moyen entre les premières inséminations réalisées au cours de la période du bilan et le vêlage précédent (PA réelle puisque calculée à partir de toutes les premières inséminations réalisées).

Le numérateur comprend la somme des intervalles entre la première insémination observée pendant période du bilan et le vêlage précédant que celui-ci ait été ou non enregistré pendant cette période. Le dénominateur comprend le nombre de vaches inséminées pour la première fois au cours de la période du bilan.

Des valeurs moyennes comprises entre 60 et 80 jours ont été avancées (Radostits et Blood 1985, MAFF 1984, Gardner 1982, Kirk 1980). Nous proposons une valeur moyenne de 60 jours (tableaux 2a et 2b). Il est vraisemblable que cette norme peut être soumise à modification compte tenu de l'augmentation de la production laitière par exemple.

L'interprétation du VIF apparent (calculé sur les seules vaches reconnues gestantes) supposera le calcul plus spécifique de la PA dite apparente cad calculée sur les vaches dont la gestation a été confirmée. Cette remarque s'applique également au calcul de la PR (Période de reproduction) dite apparente.

Une méthode alternative d'évaluation consistera à analyser la dispersion des intervalles ente le vêlage et la première insémination. Idéalement, aucune insémination ne devait être réalisée avant le 50ème jour postpartum compte tenu du faible pourcentage de gestation dont il s'accompagne. Par ailleurs, 80 à 95 % des vaches devraient être inséminées pour la première fois au cours des 90 premiers jours du postpartum (Weaver 1986, Klingborg 1987). Une méthode alternative serait de calculer le % de vaches inséminées au-delà d'une période d'attente décidée par ou imposée à l'éleveur ajoutée de 24 jours. Ce pourcentage devrait être inférieur à 10 %

(Weaver et Goodger 1987). Une valeur supérieure à 15 % doit être considérée comme anormale. Les anglais recommandent que 70 (vêlages tardifs) à 90 % (Vêlages précoces) des vaches soient inséminées au cours des trois semaines suivant la période d'attente décidée ou imposée à l'éleveur (MAFF 1984).

Il est normal de respecter une période d'attente 50 jours environ avant de réaliser une première insémination c'est à dire de n'inséminer les animaux que lors des chaleurs observées après le 50ème jour du postpartum. En effet, il a été démontré que passé ce délai, la fertilité des animaux reste pratiquement constante voire diminue pour les animaux inséminés plus tardivement (animaux à problèmes) (Williamson et al. 1980 Shannon et al. 1952, De Kruif 1975, Fulkerson 1984, Britt 1974). Il est donc important de comparer les valeurs observées à celles décidées par l'éleveur. Arbitrairement, on pourrait considérer que l'intervalle le plus court observé dans l'exploitation entre le vêlage et la première insémination constitue la valeur de la période d'attente. Bien souvent cependant, la plupart des éleveurs ne décident pas à priori d'une politique de première insémination. Le calcul du nombre total de jours de retard entre l'objectif décidé (50 jours par exemple) et la valeur moyenne observée est de nature à faire prendre conscience à l'éleveur de l'importance du problème.

Une dispersion des intervalles entre le vêlage et la première insémination peut être imputée à des causes volontaires ou involontaires. Parmi les premières on peut citer le cas des vaches à très forte production laitière ou les primipares, l'application d'une politique de vêlages saisonniers ou l'attente en vue d'un traitement de superlativement. Bien plus souvent cependant, la détection des chaleurs est à mettre en cause. La vache peut également présenter une période d'anoestrus prolongée ou des problèmes infectieux utérins qui obligent l'éleveur à postposer le moment de la première insémination.

#### □ Intervalle entre la première insémination et l'insémination fécondante

La durée de la période de reproduction proprement dite c'est-à-dire de celle comprise entre la première insémination et l'insémination fécondante dépend essentiellement du nombre d'inséminations nécessaires à l'obtention d'une gestation c'est-à-dire de la fertilité. Il importe cependant qu'elle soit optimisée c'est-à-dire que le nombre d'inséminations réalisées même s'il s'avère être trop élevé soit effectué dans le minimum de temps.

Dans les petits troupeaux, il est nécessaire souvent d'optimiser le nombre de données disponibles. En ce qui concerne la période de reproduction on peut :

- la calculer à partir des seules inséminations reconnues comme fécondantes (période de reproduction apparente ainsi appelée puisque non définitive, des animaux allant

vraisemblablement être réinséminés). Ce paramètre permet d'interpréter la fécondité prospective (VIF) en complément avec la PA des animaux confirmés gestants.

- la calculer aussi à partir des inséminations reconnues comme fécondantes et comme non fécondantes. Elles concernent dans ce cas les animaux présents ou réformés (période de reproduction réelle ainsi appelée puisque basée sur un diagnostic de gestation ou de réforme).
- enfin la calculer en supposant que toute dernière insémination réalisée sur les animaux encore présents a été fécondante (période de reproduction supposée). Ce paramètre optimise le nombre de données disponibles.

Le numérateur comprendra la somme des intervalles entre la première et la dernière insémination fécondante ou non (à spécifier le cas échéant) des animaux inséminés au moins une fois. Le dénominateur comprendra le nombre d'animaux inséminés au moins une fois.

Une période de reproduction de 0 jour sera arbitrairement considérée pour les animaux gestant en première insémination. Une valeur inférieure à 30 jours doit être considérée comme normale.

Il est également intéressant de vérifier si l'éleveur optimise sa période de reproduction autrement dit s'il met à profit la période entre la première et dernière insémination pour en effectuer un maximum. Pour ce faire, on comparera la période de reproduction observée avec celle théoriquement possible compte tenu du nombre d'inséminations effectuées. La comparaison sera réalisée en ne prenant en compte que les intervalles des animaux inséminés plus d'une fois et indépendamment du fait que la dernière insémination ait été fécondante ou non.

Période de reproduction moyenne des vaches inséminées plus d'une fois (PR observée)

Période de reproduction calculée à partir du nombre d'IA effectuées sur les animaux inséminés plus d'une fois (PR calculée) :  $(\text{nombre d'inséminations} - 1) \times 21$

Cela revient à dire que toutes conditions égales d'ailleurs, en supposant une détection parfaite des chaleurs, l'absence de mortalité embryonnaire tardive ou d'avortements, un retour en chaleurs normal des animaux non gestants, si l'index de fertilité est égal à 2, l'intervalle entre la première et dernière insémination sera de  $(2-1) \times 21$  soit 21 jours. Le calcul de la différence entre la valeur théorique ainsi calculée et la valeur observée permet de quantifier le nombre de jours perdus pour d'autres raisons qu'une absence de fécondation en première insémination.

### **III : Paramètres de fertilité**

#### **1. Les cas des troupeaux en élevage intensif**

Cette appellation fait référence notamment au fait que ces élevages disposent le plus souvent de données en nombre suffisant que pour évaluer les paramètres habituels utilisés pour évaluer la fertilité ce qui n'est pas le cas des élevages dits extensifs.

## A/ L'index de fertilité et le taux de gestation

–**L'index de fertilité** est défini par le nombre d'inséminations naturelles ou artificielles nécessaires à l'obtention d'une gestation. Son évaluation précise requiert l'utilisation de plusieurs paramètres. Seules les inséminations réalisées à plus de cinq jours d'intervalle ont été prises en considération pour le calcul de ces paramètres.

–**L'index de gestation** (conception rate des anglo-saxons) est égal à l'inverse de l'index de fertilité correspondant. Il s'exprime sous la forme d'un pourcentage.

La sélection des animaux pris en compte dans le calcul de cet index revêt ici aussi une importance certaine de nature à surévaluer la fertilité. C'est pourquoi, il nous semble logique de distinguer à l'encontre de ces deux index un *index apparent* d'une part qui ne prend en compte que les inséminations réalisées sur les animaux gestants et un *index total* qui prend en compte les inséminations réalisées à la fois sur les animaux gestants et réformés (non-gestants). Il importe également de préciser la méthode de confirmation de gestation utilisée (non retour en chaleurs, progestérone, PSPB (PAG), échographie, palpation manuelle...), puisqu'en effet la précision de l'index en dépend. Ainsi par exemple, il a été démontré que la fertilité est habituellement surévaluée lorsqu'elle est déterminée à partir d'un taux de non-retour en chaleurs après 60 à 90 jours mais plus encore après 30 à 60 jours.

–**L'index de fertilité apparent (IFA)** est égal au nombre total d'inséminations effectuées sur les animaux gestants divisé par le nombre de ces derniers.

Le numérateur comportera le nombre d'inséminations réalisées pendant la période d'évaluation sur les seuls animaux dont la gestation a été confirmée par une méthode précoce et/ou tardive. Le dénominateur figurera le nombre d'animaux gestants. Des valeurs inférieures inférieures à 1,5 et à 2 sont considérées comme normales respectivement chez les génisses et chez les vaches (Klingborg 1987).

–**L'index de fertilité total (encore appelé réel) (IFT)** est égal au nombre total d'inséminations effectuées sur les animaux confirmés gestants, confirmés non-gestants, présents ou réformés divisé par le nombre d'animaux gestants. Le numérateur comprendra le nombre d'inséminations effectuées pendant la période d'évaluation sur les animaux dont la gestation a été confirmée et sur ceux qui, après avoir été inséminés, ont été réformés sans avoir été confirmés gestants. Le dénominateur représentera le nombre d'animaux dont la gestation a été confirmée. Une valeur inférieure à 2.5 est considérée comme normale pour autant que le nombre d'animaux réformés pour infertilité soit normal (Klingborg 1987).

*Les taux de gestation apparent (TGA) ou total (encore appelé réel) (TGT)* s'expriment sous la forme d'un pourcentage. Ils sont respectivement aux rapports multipliés par 100 entre 1 et les IFA

et IFT. Habituellement, le TGA ou le TGT sont utilisés pour évaluer la fertilité le plus souvent lors de la 1ère (IGT1, voire 2ème (IGT2) ou 3ème insémination (TGT3). Le TGA est calculé par le rapport multiplié par 100 entre le nombre de gestations obtenues après la première insémination et le nombre total d'animaux inséminés au moins une fois et pour lesquels une confirmation de la gestation a été réalisée. Le TGT est calculé par le rapport multiplié par 100 entre le nombre de gestations obtenues après la première insémination et le nombre total d'animaux inséminés au moins une fois et pour lesquels une confirmation ou une non-confirmation de la gestation a été réalisée. Habituellement, on observe un taux de gestation total en première insémination compris entre 40 et 50 % dans les troupeaux de vaches laitières ayant une excellente fertilité et compris entre 20 et 30 % chez ceux dont la fertilité est moyenne (Klingborg 1987).

Les auteurs anglosaxons et québécois ont dans le cadre de l'évaluation de traitements inducteurs des chaleurs davantage recours à trois paramètres qu'ils définissent de la manière suivante : Le *taux d'insémination* (breeding rate) exprime le rapport entre le nombre d'animaux inséminés par rapport au nombre d'animaux traités. Le *taux de conception* (conception rate) exprime le rapport entre le nombre d'animaux gestants et le nombre d'animaux inséminés. Le *taux de gestation* (pregnancy rate) exprime le rapport entre le nombre d'animaux gestants et le nombre d'animaux traités.

Une diminution de la fertilité du troupeau se traduit habituellement par une augmentation du nombre d'animaux qualifiés de repeat-breeders (RB) c'est-à-dire inséminés plus de deux fois. La littérature renseigne des pourcentages d'animaux repeat-breeders compris entre 10 et 24 % (Ayalon 1984, Bartlett et al. 1986c).

## **b / Interprétation graphique de l'évolution chronologique de la fertilité : le Q-Sum**

La technique du **Q-Sum** permet de suivre au cours du temps l'évolution d'un paramètre. Il est basé sur la représentation graphique du résultat d'un événement telle qu'une insémination (gestation ou non-gestation). Peuvent être prises en considération les seules premières inséminations naturelles et artificielles (doses entières ou demi doses) ou l'ensemble des inséminations réalisées au cours d'une période déterminée. Les inséminations sont organisées chronologiquement par rapport à leur réalisation au cours de la période d'évaluation. La droite passant par la première insémination réalisée au cours de la période d'évaluation correspond arbitrairement à un index de gestation égal à 50 %.

Toute insémination non suivie de gestation entraîne un déplacement de la courbe vers la gauche et vers la droite dans le cas contraire. Cette représentation permet de visualiser au cours du temps l'effet négatif de l'un ou l'autre facteur nutritionnel, infectieux ou de gestion.

Ce type de représentation graphique peut également être appliqué à l'évolution au cours du temps de l'apparition ou non d'une pathologie du postpartum (rétention placentaire, métrite ...).

## 2. Le cas des troupeaux utilisant la monte naturelle

Se pose le problème dans ces troupeaux de pouvoir disposer de toutes les dates de saillie naturelle. Habituellement, l'éleveur ne dispose que de la saillie fécondante. Ce fait est de nature à sous-évaluer la fertilité du troupeau et du ou des taureaux. La situation peut se trouver compliquée par le fait que certains troupeaux ont également recours à l'insémination artificielle.

- La comparaison des pourcentages de gestation obtenus par saillie naturelle et par insémination artificielle permet si le second est nettement insuffisant par rapport au premier d'évoquer la possibilité d'une insuffisance de la détection des chaleurs ou de la technique d'insémination. Cette comparaison peut également être exprimée sous la forme d'un pourcentage ( $n$  de gestations obtenues par SN/  $n$  de gestations obtenues par IA) x 100.

- Le rapport entre la somme totale des jours de présence des vaches avec un taureau (intervalle entre la date de mise en présence du taureau et la date d'insémination fécondante) et le nombre de vaches gestantes soit le nombre de jours moyen nécessaires à l'obtention d'une gestation permet de supposer si la valeur est supérieure à 40 – 50 jours une infertilité des vaches et/ou du taureau (Upham 1991).

- L'index de fertilité peut être approché par le rapport suivant :

$$IF = \frac{\text{Moyen des intervalles entre (dates de gestation et date de mise au taureau + 10j)}}{21}$$

Le calcul de ce rapport suppose que toutes les vaches soient cyclées lors de leur mise en présence du taureau. Par ailleurs, une valeur correcte ne peut être observée que si un rapport d'un taureau pour 20 à 30 vaches a été respecté (Upham GL Measuring dairy herd reproductive performance. Bov.Pract.,1991,26,49-56). L'inverse de ce rapport permet d'évaluer le taux de gestation obtenu par saillie naturelle et peut donc être comparée aux valeurs obtenues par insémination artificielle.

- L'impact du nombre de vaches par taureau sur la fertilité de ce dernier peut être approché par le rapport entre le nombre de vaches qui ont été en présence du taureau et le nombre de taureaux qui ont été en contact avec les vaches. Un rapport normal est de 20 à 30 vaches par taureau.

- D'une manière générale, l'analyse du % de vaches identifiées comme gestantes et du nombre de celles qui non gestantes se trouvent à plus de 150 jours postpartum peut permettre à l'occasion de suivis mensuels d'identifier indirectement la présence ou non d'un problème.

### Evaluation de la détection des chaleurs

Divers paramètres de quantification de la détection des chaleurs ont été proposés. Ils ont fait l'objet d'une description dans le chapitre 3.

Nous nous limiterons à rappeler les paramètres que nous utilisons le plus souvent.

**Index de Wood** : La division de la longueur moyenne du cycle par la valeur moyenne de l'intervalle entre chaleurs ou inséminations en constitue un second. Ce rapport doit être égal ou supérieur à 75, une intervention étant souhaitable si une valeur inférieure à 70 est observée (Wood 1976). De manière arbitraire et dans le but d'obtenir une valeur moyenne dite représentative nous écartons volontairement les valeurs  $>$  ou  $=$  à 55 jours et celles inférieures à 5 jours.

Une autre méthode consiste à analyser la *distribution des pourcentages des intervalles entre chaleurs et/ou inséminations* observées pendant la période du bilan et répartis dans les cinq classes suivantes (1) 5 à 17 jours, (2) 18 à 24 jours, (3) 25 à 35 jours, (4) 36 à 48 jours, (5)  $>$  48 et  $<$  55 jours. Une clé de répartition normale est  $<$  15 %,  $>$  55 %,  $<$  15 %,  $<$  10 % et  $<$  5 % respectivement pour les intervalles 1 à 5. Dans l'interprétation de la répartition, il ne faut pas ignorer que les kystes ovariens ou les endométrites sont susceptibles d'induire un retour plus rapide en chaleurs et de contribuer à augmenter le % d'intervalles de la classe 1, que la mortalité embryonnaire tardive se traduit par des retours longs (classe 3), qu'une chaleur détectée 36 à 48 jours après la précédente laisse sous-entendre la non-détection d'une chaleur 18 à 24 jours plus tôt et qu'enfin l'utilisation des prostaglandines ou de progestagènes modifient l'intervalle entre les chaleurs.

Le calcul du rapport entre le nombre d'intervalles de la classe 18 - 24 jours et celui de la classe 36 - 48 constitue une autre méthode. Il doit normalement être égal ou supérieur à 4 (Klingborg 1987).

Le calcul de l'intervalle entre le vêlage et la première chaleur (détectée au cours de la période d'évaluation) constitue une méthode alternative (voir ci-dessus : c. paramètres secondaires de fertilité).

Certains auteurs américains (Missouri Dairy growth Council 2009) parlent du HDR (Heat Detection Rate). Il se calcule de la manière suivante. Le numérateur comporte le nombre de vaches inséminées au cours des 21 jours suivant la période d'attente décidée par l'éleveur

(exemple 60 jours). Le dénominateur fait référence au nombre de vaches qui devrait être inséminées durant cette période (en général le nombre de vaches mises à la reproduction dans le troupeau. Le résultat est multiplié par 100. Soit et pour exemple au numérateur 20 et 60 le nombre total de vaches du troupeau : le HDR sera de 33 %  $\mu$

Si 10 vaches deviennent gestantes, le taux de conception sera de  $(10/20)*100$  soit 50 % mais le taux de gestation (PR cad pregnancy rate) ne sera que de 17 %  $(10/60)*100$ . Ce PR incorpore tout à la fois le taux de détection des chaleurs et le taux de conception. Il est égal au taux de détection multiplié par le taux de conception soit dans le cas présent  $(0.5 * 0.33)*100 = 17 \%$ .

On estime que chaque augmentation d'1 % du taux de gestation s'accompagne d'une réduction des coûts de 35 dollars (US) soit 26 Euros.

Pour le calculer pour un troupeau : <http://agebb.missouri.edu/dairy/reproduction/>

**Tableau 1 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers**

	Objectifs	Seuil d'intervention	Moyenne
<b>Fecondité</b>			
HRS	>65	<40	n.c.
Naissance-1° Vêlage	24	26	29
Naissance-Insém. Fécondante	15	17	20
Naissance-1° Insémination	14	16	19
Intervalle entre vêlages	365	380	390
Vêlage-Insémin. Fécondante	85	100	110
Vêlage-1ère insémination (PA)	60	80 (PA + 20)	70
Vêlage- 1ère chaleurs	<50	>60	60
Intervalle 1°IA-IF (PR)	23-30	>30	n.c.
<b>Fertilité</b>			
Index de gestation total en 1°IA des génisses	>60	<50	n.c.
Index de gestation total en 1°IA des vaches	>45	<40	40
IFA des vaches	< 2	> 2	1.9
IFA des génisses	< 1.5	>1.5	n.c.

Chaleurs			
Index de Wood *	> 70	< 70	n.c.
pourcentage de vaches en chaleur<50j PP	>70	<50	40
Vêlages			
Vêlage normal (%)	>95		70
Césarienne (%)	<5	>10	5
Pathologies			
Rétention placentaire (%)	< 5	>10	4.4
Métrite chronique (20-50jPP) (%)\$	<20	>25	19
Retard d'involution utérine (30-50jPP) (%)	<10	>20	13
Kyste ovarien(20-50jPP)(%)	<10	>20	10
Mortalité embryonnaire (25-59jPP) (%)*	<10	>20	11
Avortement clinique (%)	<3	>5	n.c.
Réformes			
Taux de réformes totales(%)	25-30	>30	n.c.
Taux de réformes pour infertilité(%)	<10	>10	n.c.

## *CHAPITRE II*

*Les pathologies qui influencent sur les  
Paramètres de fertilité et de fécondité*

## IV) Les maladies infectieuses :

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.

### 1) 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 (1). C'est une pathologie très coûteuse économiquement, qui représente 25% des pertes économiques dues aux maladies (2, 3, 4, 21). 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 (4).

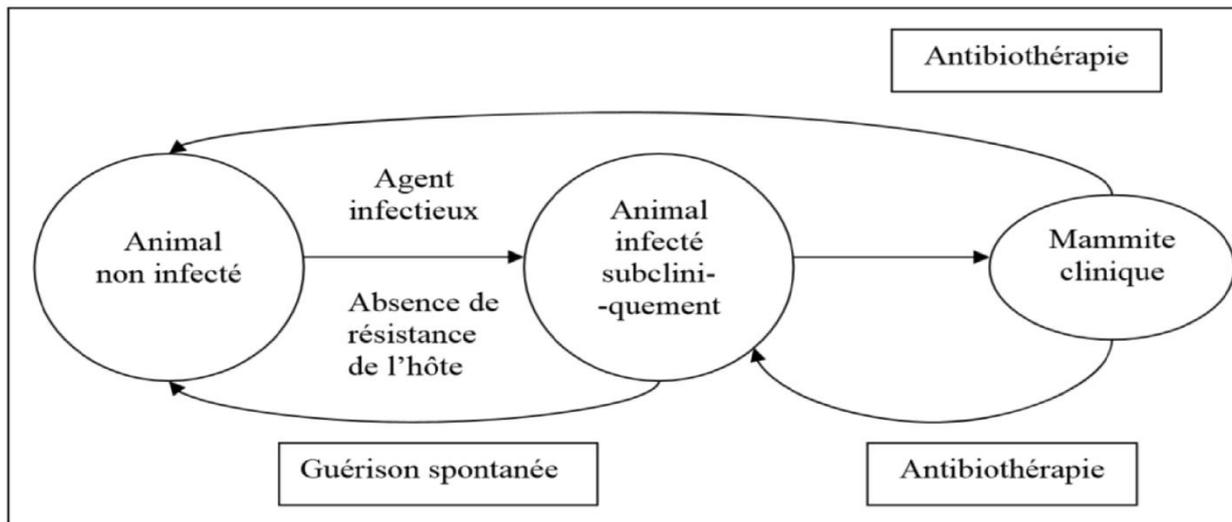
Nous étudierons dans un premier temps l'étiopathogénie de cette maladie, puis son épidémiologie ainsi que son diagnostic et enfin les traitements et les mesures de prophylaxie qui peuvent être mises en place en élevage laitier.

#### A) Etiopathogénie

##### A-1) *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 . 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 (3, 4). La figure 1 illustre les possibles passages d'une catégorie à l'autre.

Figure 1 : les différentes catégories de mammites



Le passage d'une catégorie de mammite à une autre dépend de la résistance de l'hôte et de la nature de l'agent infectieux à l'origine de la mammite. Par exemple, les infections dues à *E. coli* ont tendance à devenir rapidement des mammites cliniques alors que les infections à *Staphylococcus aureus* persistent le plus souvent sous la forme d'infections subcliniques pendant des semaines voire des mois (2, 4).

Les mammites subcliniques provoquent une augmentation du nombre de leucocytes (« cellules ») dans le lait ; le lait est macroscopiquement normal et aucun signe d'inflammation ni d'infection n'est visible. Le plus souvent cette infection subclinique est responsable d'une fibrose du tissu mammaire et donc à terme d'une diminution de la production laitière. Elles sont fréquemment dus à deux streptocoques : *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus aureus* (4).

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

Les mammites cliniques aiguës sont caractérisées par un œdème mammaire, de la douleur, des difficultés de déplacement associés à une atteinte systémique (hyperthermie, anorexie, abattement). Elles sont le plus souvent dues à une nouvelle infection (avec des

bactéries à Gram négatif ou des *Klebsiella*) ou alors dues à une exacerbation d'une infection chronique.

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

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

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. 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 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.

#### - 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 . 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.

## **B/ Traitement**

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

### **- Les traitements antibiotiques**

Les mammites sont responsables de la majorité de la consommation des antibiotiques en élevage laitier . 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 . 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. 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% (3). De plus certaines études (21) 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 2. 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 mammité 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'exams bactériologiques 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 2 : liste des animaux types pour lesquels un traitement antibiotique a de grandes chances d'être inefficace (d'après 21)

#### **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 mis 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 (6, 7).

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 (21). Le tableau 2 résume les antibiotiques utilisables de façon ciblées contre les trois espèces bactériennes les plus fréquemment rencontrées en cas de mammité.

Tableau 2 : antibiotiques les plus actifs contre les trois germes les plus rencontrés lors de mammites (d'après 11,21)

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

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 (11, 12, 21). 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 (11, 13) 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 (7, 21). 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 mammité 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 les plus souvent identiques pour tous les animaux atteints (souches oligoclonales) : dans ce cas les résultats sont extrapolables à tout le troupeau. Si ces tests sont réalisés à plusieurs reprises dans l'année, on obtient ainsi le profil bactériologique des mamelles du troupeau (6, 21).

Enfin, la dernière étape de la mise en place du traitement antibiotique est le choix de la voie d'administration. Les études réalisées sur ce thème sont très nombreuses et les résultats varient très souvent d'une étude à l'autre. Deux méthodes semblent s'opposer : les pays anglophones (Royaume Uni, USA, et l'Australie) qui prônent l'utilisation d'un traitement antibiotique administré par voie locale par l'intermédiaire de seringues déposant le principe actif en intra-mammaire. Dans ce cas, l'application se fait le plus souvent à toutes les traites pendant 3 jours de suite. A l'opposé les pays du nord de l'Europe (Danemark, Finlande etc..) quant à eux préfèrent le traitement des mammites par voie générale grâce à des injections d'antibiotiques en intra-musculaire au rythme d'une fois par jour pendant 3 jours (12). 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 (12, 14, 21). Ces différentes données sont retrouvées dans le tableau 3 . 95

Tableau 3 : critères de choix de la voie d'administration d'un antibiotique (+++ utilisation recommandée, +utilisation possible mais moins efficace) (d'après 11, 12, 14,21)

CRITERES		VOIE INTRAMAMMAIRE	VOIE GENERALE
Localisation des bactéries	Bactéries intracellulaires ou localisées en profondeur dans le parenchyme mammaire +	+	+++
	Bactérie extracellulaire	+++	+ (Pour E. coli passant dans la circulation et provoquant les symptômes 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	+	+++ (ATB liposolubles : macrolides ou pénéthamate)
Ancienneté de l'infection	Ancienne	+	+++
	Récente	+++	+

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) (11, 6, 4). 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 (4). 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 (11). 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 (11, 15, 4). 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 intra mammaire. 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 4 ) différents exemples de traitements à appliquer en pratique (extrait d'un formulaire utilisé par les vétérinaires des Pays- Bas):

Tableau 4 : formulaire de traitement antibiotique des mammites (2ème partie) (d'après 11, 16, 6, 4)

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

Tableau 5: formulaire de traitement antibiotique des mammites (1ère partie) (d'après 11, 16, 6, 4)

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

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 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 (17). Enfin certains auteurs soulignent l'intérêt des traitements homéopathiques chez les animaux en début de crise. En effet le mélange comportant 200 CH de phytolacca, 200 CH de calcarea, 30 CH de fluorica, 30 CH de sillica, 30 CH de belladonna, 30 CH de bryonia, 30 CH d'arnica, 30 CH de coniun et 30 CH d'Ipecacuanha (administration par voie orale ou vaginale de 15 comprimés deux fois par jour (18) 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. 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 (19). 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 (12). 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 (20). 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.

## **2) Les métrites**

Les métrites correspondent à une inflammation de l'utérus qui peut atteindre l'endomètre allant parfois jusqu'au myomètre (5). Les infections de l'utérus ou métrites représentent comme les mammmites 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 (22). 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 (23, 22, 24).

### **A) Etio-pathogénie**

#### **A-1) 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 (22, 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<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> 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 ( $>39,5^{\circ}\text{C}$ ), 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 (60, 25, 22, 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 (22, 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'oeuf) 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 (36, 22, 24).

## **A-2) Agents infectieux à l'origine des métrites et leur pathogénie**

Les agents infectieux responsables des métrites peuvent être de trois types : des bactéries, des virus ou des champignons. Les bactéries le plus souvent mises en cause (50% des cas) sont les bactéries Gram+ : Arcanobactérium pyogenes (la plus fréquente, 25% des cas), Bacteroïdes, Fusobacterium necrophorum et les streptocoques des groupes C ( Str. zooepidemicus, Str. dysgalactiae), D (Str. faecalis et faecium) et E (Str. uberis). Les Gram – sont aussi isolés dans environ 40% des cas : Pseudomonas aeruginosa, les entérobactéries (type E. coli dans 36% des cas) et Proteus. Les agents responsables d'avortement peuvent aussi être retrouvés : Coxiella burnetti, Chlamydia psitacii, les agents de la brucellose, de la trichomonose et de la camplobactériose. De façon plus rare des clostridies, des agents de la tuberculose, des leptospires et des listerias ont pu être détectés lors de métrite (13, 36, 28, 25, 29, 30). 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) (36, 28, 25, 29, 31, 30). Les champignons pouvant provoquer des métrites sont les champignons du type Aspergillus fumigatus, Candida albicans et Candida tropicalis (36, 28, 25, 29, 30).

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 (21, 25).

-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 3 . 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 (21, 25). Ces mécanismes de coopération entre les bactéries sont illustrés dans la figure 4 .

Figure 3 : évolution de la contamination utérine au cours du premier moi postpartum (d'après 21)

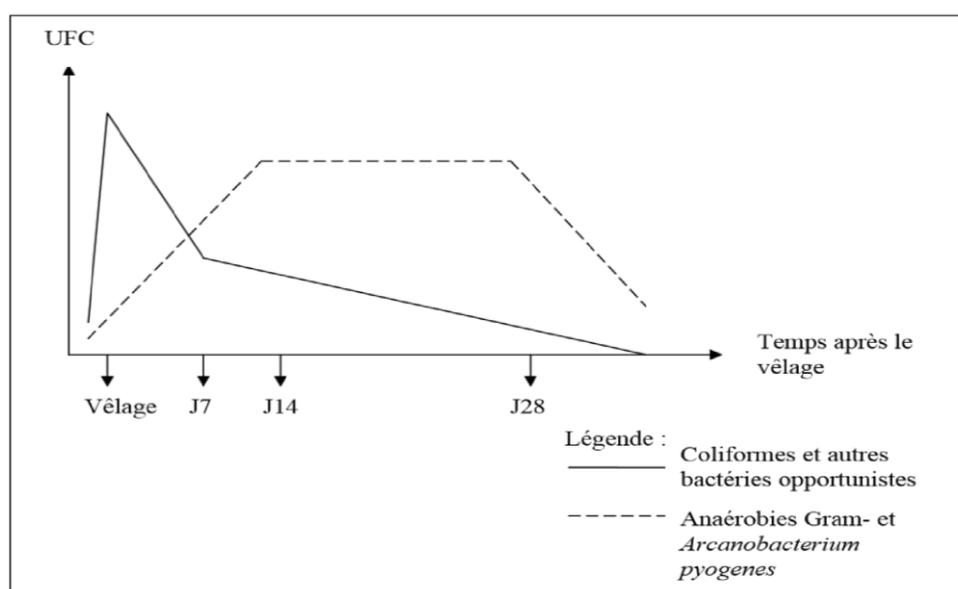
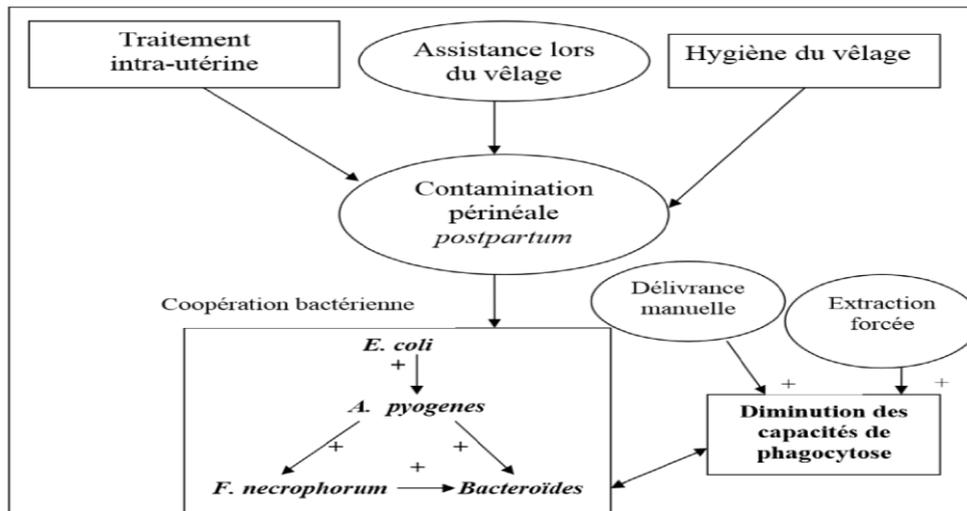


Figure 4 : coopération bactérienne intervenant dans la pathogénie des métrites (d'après 25)



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 (21, 25).

-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 (21, 25).

## B) 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 (28). 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) (21,27, 15,36, 28,25,22,24,29,32,30).

**- 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 (21, 15, 36,28,22,24,29,32,30).

**- 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 (21, 13, 15, 36, 28, 22,24,29,32,30).

**- 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 (21, 13, 15, 36, 28, 22, 24, 29, 32, 30).

**- âge du troupeau :**

le risque de rétention placentaire et par voie de conséquence de métrite est accentué en cas de troupeau vieillissant. En effet lors du premier vêlage le risque de rétention placentaire n'est que de 3,5% alors qu'au quatrième et cinquième vêlage celui s'élève alors à 15% (13, 15, 26, 28, 22, 24, 29, 32, 30).

**- 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) (27, 25, 22, 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...) (13, 15, 26, 28, 25, 22, 24, 29, 32).

**- production laitière importante :**

des études (25) 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 (22, 24, 29).

**- gémellité :**

il semble que les vaches ayant eu des jumeaux sont prédisposées au développement de métrites dans les quelques semaines suivant le vêlage (22, 24, 29). Ainsi ces différents facteurs s'avèrent-ils très souvent décisifs dans le développement des métrites. 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.

**C) 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. 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 6 présente les avantages, les inconvénients et les indications des différentes voies d'administrations .

Tableau 6 : comparaison des antibiothérapies locales et systémiques (d'après 4, 21, 36, 36, 38,37)

Voie	Avantages	Inconvénients	Indication
Traitements systémiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Concentration d'antibiotique dans la lumière utérine et les tissus utérins semblable ou même supérieure à celles du plasma</li> <li>-Distribution au tractus génital en entier</li> <li>-Réalisation de traitements chroniques sans risques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nécessité de réaliser des injections répétées</li> <li>Présence de résidus dans le lait</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Métrites puerpérales aiguës</li> <li>Métrites entraînant un risque de septicémie</li> </ul>
Traitements intra-utérins	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Contrôle précoce de toute inflammation utérine même minime en limitant la prolifération et l'invasion bactérienne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Action de l'antibiotique uniquement au site d'instillation</li> <li>-Risque de diminution des capacités phagocytaires des polynucléaires</li> <li>-Possible passage des molécules dans la circulation générale et donc présence de résidus possible dans le lait.</li> <li>-Introduction de germes lors du traitement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Métrites chroniques</li> </ul>

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 3 , 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 (26, 38, 37, 39) 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 énicilline). 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). Les traitements utilisables contre les métrites sont résumés dans la figure.

- 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 (36, 42, 37). Contrairement à la progestérone, les oestrogènes (produits pendant l'oestrus) sont à l'origine d'une hypervascularisation utérine, d'une production de mucus et d'une amélioration de l'activité des leucocytes polynucléaires (22, 36, 42, 38, 37). 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) (42). Les hormones utilisées sont les prostaglandines, les gonadolibérines, les oestrogènes et l'ocytocine. Leurs indication et posologie sont indiquées dans le tableau 7 .

Tableau 7 : comparaison des différents traitements hormonaux pouvant être mis en place contre les métrites (d'après 22, 28, 36, 42, 38, 37)

Hormone	Intérêt	Indication	Posologie
Prostaglandines	-Action lutéolytique et reprise d'une cyclicité ovarienne permettant une amélioration de la fertilité -Accélération de l'involution utérine par l'action utérotonique	-Métrite chronique avec corps jaune : comme les pyomètres -Métrite puerpérale aiguë à 15 ou 20 jours postpartum. -Prévention des retards d'involution utérine et des non- délivrances	-Dose variable : cycloprosténol :500 mg/ vc de 600 kg ; Luprosténol : 15 mg/ vc de 600 kg. -2 injections à 11 et 14 jours d'intervalle
Gonadolibérine	-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 et le 34 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'oestradiol 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 (21, 41, 43).

Dans le tableau 8 , on peut voir les différents types de protocoles thérapeutiques proposés dans la littérature.

Tableau 8 : exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (première partie) (d'après 4, 22, 40, 43, 22, 24, 38, 37, 45, 30, 44)

Type de métrite		Traitement anti-infectieux proposé	
Métrite chronique	Diagnostic précoce avant 35 jours postpartum	-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 postpartum	1er degré	-Antibiotiques non embryotoxiques par voie locale 24h après IA : association 106 UI de pénicilline et de 1g de streptomycine dans 20ml de liquide physiologique
		2ème degré et 3ème degré peu avancé	-En cas d'hypertrophie de l'uterus ou en cas de persistance d'un corps jaune : 2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle -Traitement anti-infectieux local par lavage utérin utilisant 50 à 100 ml d'une solution ou suspension à activité antibactérienne (chloramine T à 4‰ et chlorhexidine dilué au 1/ 2000 ou amoxicilline 5mg/kg, chlortétracycline 3 mg/kg, oxytétracycline 5mg/kg) trois fois à 48h d'intervalle. (Traitement à réaliser en oestrus ou 3 à 4 jours après l'injection de prostaglandines)
		3ème degré grave	-2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle -Antibiotiques par voie générale (oxytétracycline 10 mg/kg/j en IM pdt 5j, ou en forme retard 20 mg/ kg/j en une seule fois en IM).
		4 <sup>ème</sup> degré (pyomètre)	Prostaglandines en IM en plusieurs injections.

Tableau 9 : exemples de schéma thérapeutique contre les métrites (deuxième partie) (d'après 4, 22, 40, 43, 22, 24, 38, 37, 45, 30, 44)

Type de métrite	Traitement anti infectieux proposé
Métrite puerpérale aiguë	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Béta-lactamines (ceftiofur, ampicilline, pénicilline G) ou tétracycline par voie générale</li> <li>-Anti-inflammatoire (Flunixin-méglumine)</li> <li>-Injection de 20UI d'ocytocine en IM 3 à 4 fois par jours pendant 2 à 3 jours après le part</li> <li>-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</li> <li>-Siphonage de l'utérus à l'aide de 1 à 2 L de solution antiseptique dans les formes graves</li> </ul>
Métrite post-puerpérale	<ul style="list-style-type: none"> <li>-2 injections de prostaglandines à 11 jours d'intervalle pouvant être suivies d'une injection de 20 UI d'ocytocine en IM</li> <li>-antibiothérapie par voie générale (amoxicilline 14 mg/j en IM , céphalosporine 1 à 2 mg/kg, les macrolides et lincosamides)</li> <li>-Antibiothérapie par voie locale (pénicilline, amoxicilline, céphalosporines, la gentamycine)</li> </ul>

## V) Les maladies Métaboliques :

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

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

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

### ➤ Les déséquilibres du métabolisme des minéraux

#### 1) L'hypocalcémie puerpérale

L'hypocalcémie puerpérale aussi appelée fièvre de lait, éclampsie ou fièvre vitulaire est l'affection métabolique qui semble être la plus commune. Elle apparaît classiquement en *peripartum* juste avant ou après le part. Cette affection atteint surtout les vaches laitières (46).

##### A) Etiopathogénie

###### a) *Classification*

Les signes cliniques d'hypocalcémie apparaissent généralement assez progressivement (46). Il existe trois stades cliniques, qui permettent de classer les animaux touchés par la maladie (tableau 10). En cas d'hypocalcémie, l'animal touché passe d'un stade à un autre à une vitesse plus ou moins importante en fonction de l'importance du déséquilibre biochimique. Le premier stade peut passer inaperçu voire ne durer qu'une heure ; le second stade quant à lui se déroule le plus souvent sur une période allant d'une à douze heures ; enfin le dernier stade ne dure que quelques heures (47).

Tableau 10 : symptômes d’hypocalcémie puerpérale en fonction du stade d’évolution de la maladie (d’après 47, 46, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54)

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

Le taux de calcémie chez les vaches laitières doit normalement être situé entre 80 et 100 mg/L (49, 51, 53). Dans le tableau 10 nous pouvons remarquer que les différents stades de fièvre de lait sont associés à un taux de calcium bien inférieur à la norm (< 75 mg/L).

### **b) Les mécanismes de régulation calcique**

Chez les mammifères, le calcium présent dans l’organisme a plusieurs origines : la première est alimentaire et la seconde est osseuse. Le calcium non utilisé par l’organisme est excrété par voie urinaire. Physiologiquement, la régulation du métabolisme phosphocalcique est sous la dépendance de trois hormones : la parathormone, la vitamine D et la calcitonine. Les deux premières sont hypercalcémiantes et la dernière est hypocalcémiante (55, 56, 51).

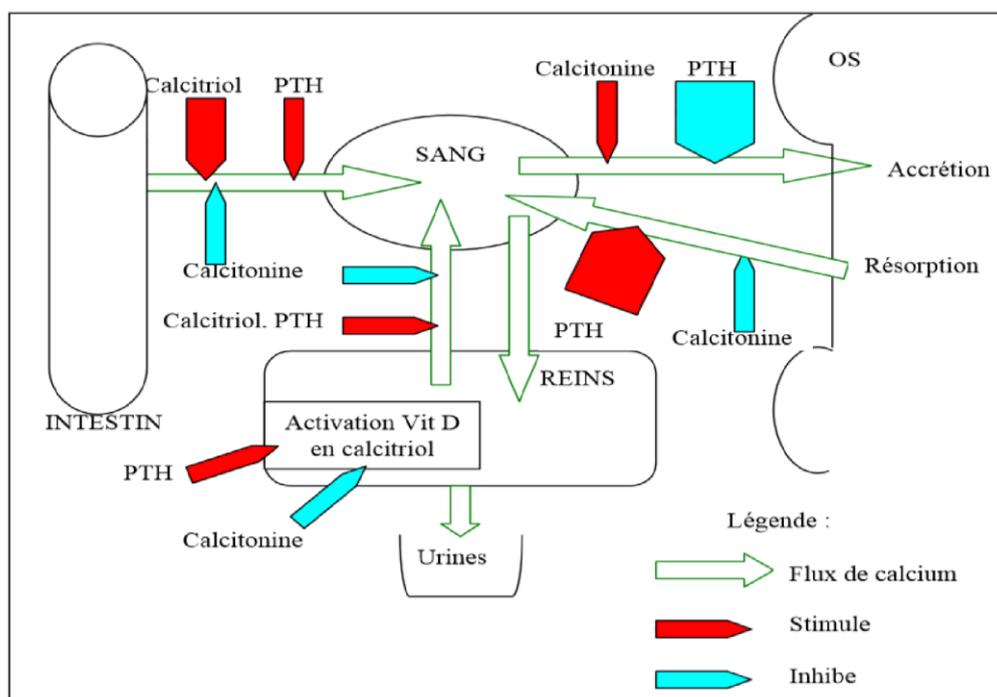
La parathormone (PTH) est synthétisée par les parathyroïdes. Cette synthèse est déclenchée par une baisse de la calcémie. La cible de la parathormone est en premier lieu osseuse. Elle stimule les cellules ostéoclastiques qui vont permettre de favoriser le flux calcique des os vers le sang. La deuxième cible de la parathormone est rénale : elle y stimule la seconde hydroxylation de la vitamine D qui permet de la transformer en métabolite actif de la vitamine D3 (1, 25 dihydroxycholécalférol) qui est aussi un agent hypercalcémiant (56, 51).

La vitamine D (cholécalférol) peut provenir de l'alimentation ou de l'irradiation des stérols de la peau par les rayons ultra-violet. Pour devenir active et efficace, elle doit être hydroxylée à deux reprises, une première fois au niveau du foie puis au niveau du rein. Par ces réactions, on obtient le 1, 25 dihydroxycholécalférol ou calcitriol qui est le métabolite actif de la vitamine D. La synthèse de cette hormone est stimulée par l'hypocalcémie et la parathormone. Les cibles du calcitriol sont les cellules intestinales et les ostéocytes. Il stimule l'absorption intestinale du calcium et permet d'augmenter la calcémie. Au niveau osseux, le calcitriol a le même effet que la parathormone, il favorise la résorption osseuse (56, 51).

A l'opposé des deux précédentes, la calcitonine est hypocalcémiante. Elle est synthétisée par la thyroïde lors d'hypercalcémie. Sa cible principale est osseuse : elle inhibe l'ostéolyse et stimule l'accrétion osseuse consommatrice de calcium. De même, elle inhibe l'absorption intestinale de calcium et sa réabsorption rénale (51).

Ces mécanismes régulateurs sont eux-mêmes soumis à des rétrocontrôles et à l'influence des variations de concentration de nombreux métabolites (55).

Figure 5 : mécanismes de régulation de la calcémie (d'après 46, 51, 52)



### **c) Pathogénie**

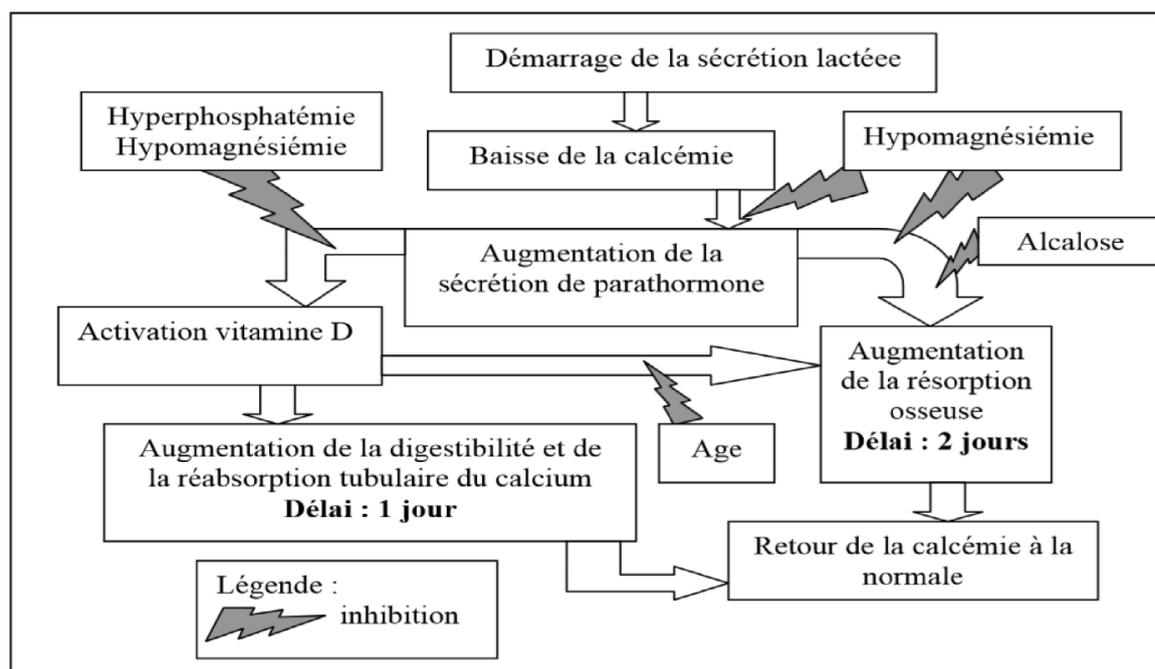
L'importante concentration en calcium du lait (1,1 g/L) et du colostrum (1,7 à 2,3 g/L) produits par le tissu mammaire au moment du vêlage, est à l'origine d'une chute brutale de la calcémie. C'est la brutalité de la demande en calcium qui est responsable de l'hypocalcémie. En effet, les mécanismes de correction décrits précédemment ne se mettent en place que progressivement dans des délais allant de 24 à 48 heures; ils ne sont donc pas suffisamment rapides pour contrecarrer les effets de l'hypocalcémie naturelle créée par la lactation (15, 47, 48, 56, 51, 53). Cependant ce phénomène existe chez toutes les vaches mais il ne provoque une hypocalcémie sévère que lorsque ce retard de mise en place des mécanismes est amplifié chez les vaches à risque. Il serait donc intéressant de limiter au maximum ces délais de régulation voire de réussir à déclencher la régulation avant le vêlage (57, 47).

Le retard de la mise en place de ces mécanismes de correction de la calcémie a une origine hormonale. Plusieurs hypothèses ont été émises (51) : une insuffisance de production en hormones hypercalcémiantes (parathormone et vitamine D) ou une surproduction d'hormone hypocalcémiant (calcitonine) ont dans un premier temps été soupçonnées. Néanmoins ces suppositions ont été remises en cause car les dosages de ces hormones se sont révélés identiques chez les vaches atteintes de fièvre de lait ou chez les vaches saines. La théorie retenue de nos jours repose sur plusieurs mécanismes : un défaut de réponse des tissus cibles (intestins, os ou reins) aux hormones hypercalcémiantes, une raréfaction des récepteurs osseux à la vitamine D proportionnelle à l'âge des animaux, et enfin une existence de sujets à risque chez qui cette augmentation du temps de réponse serait d'origine génétique (47, 58, 56)

Les hormones hypercalcémiantes sont elles mêmes régulées par les minéraux. Ainsi une hypocalcémie provoque-t-elle la stimulation de la synthèse de la parathormone. De même le phosphore inhibe l'action stimulante de la parathormone sur l'activation de la vitamine D et limite donc la production de calcitriol. Une hyperphosphatémie est donc néfaste à la mobilisation de calcium (58, 51, 52). De même le magnésium dispose d'un rôle important dans la régulation calcique. En effet il intervient comme cofacteur enzymatique dans de nombreuses réactions hypercalcémiantes (sécrétion de la parathormone, stimulation de la résorption osseuse par la parathormone, libération des messagers intracellulaires de la parathormone...). Une hypomagnésémie provoque donc une réduction de la sécrétion de parathormone, diminue la sensibilité des tissus osseux et rénaux à cette hormone et inhibe la libération de la forme active de la vitamine D (46, 58, 51, 52).

Enfin les variations de pH sanguin sont aussi responsables des retards à la régulation de la calcémie. Une alcalose métabolique est à l'origine d'une baisse de sensibilité des récepteurs osseux à la parathormone. De plus le carbonate de calcium présent dans les os peut servir de tampon au sang. Ainsi lors d'acidose métabolique pour limiter la diminution du pH, le carbonate présent dans les os est mobilisé. Cette libération provoque une hypercalcémie concomitante (58, 52). Les différents mécanismes de l'hypocalcémie puerpérale sont détaillés dans le schéma de la figure

Figure 6 : mécanismes de l'hypocalcémie puerpérale (d'après 57, 47, 52)



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

## B) Traitement et prévention

### a) Traitement

Le traitement de choix de l'hypocalcémie passe par l'administration de sels de calcium. Le choix du traitement est dépendant du stade clinique et des modalités thérapeutiques

envisageables dans l'élevage touché (59). L'objectif du traitement est de rétablir une calcémie normale le plus tôt possible avant le rétablissement des mécanismes homéostatiques (47, 53).

En cas d'intervention précoce sur des animaux encore en stade 1 (vache encore debout) les sels de calcium peuvent être administrés par voie orale ou parentérale. Dans le cas d'une administration par voie orale, on utilise un gel de Calcium contenant 100 g de calcium sous forme de chlorure de calcium, propionate de calcium ou de formate de calcium. Pour l'administration par voie parentérale, huit à dix grammes de calcium sont perfusés en intra-veineuse (50, 53).

En cas d'intervention à des stades plus avancés (stade 2 ou 3), le calcium doit être administré par voie à absorption rapide (sous-cutanée ou intra-veineuse). La quantité de calcium à administrer est difficile à évaluer. On doit minimiser toujours la quantité à administrer du fait des effets toxiques cardiaques, néanmoins en cas de sous-dosage le risque de rechute augmente (50, 54). Les avantages et les inconvénients des voies d'administration de la calcithérapie chez les animaux touchés par une hypocalcémie de stade 2 ou 3 sont résumés dans le tableau 11 .

Tableau 11 : comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait (d'après 21, 48, 50, 53, 54)

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

Les préparations utilisables par voie parentérale sont le gluconate, le borogluconate, le glucoheptate ou le glutamate de calcium. En pratique il est conseillé d'administrer 800 à 1000 ml de gluconate de calcium à 25% en deux injections (la moitié en intra-veineuse lente (en 10 à 20 minutes) et l'autre moitié en sous-cutanée) (47, 48, 50, 53, 54).

Pour limiter les risques d'arythmies cardiaques lors de perfusion d'une solution de calcium, l'administration doit être précédée d'une auscultation cardiaque attentive. En cas d'apparition de signes d'intolérance durant la perfusion, l'administration doit être interrompue. Enfin les solutés administrés doivent avoir été portés à la température corporelle (53). Dans le cas d'un surdosage en calcium, une hypercalcémie importante peut s'installer (280 à 320 mg/L), les symptômes observés sont une tachycardie, une arythmie majeure (bloc atrio-ventriculaire). Ces effets peuvent être contrecarrés par une injection d'atropine à 6 mg/100 kg ou de sulfate de magnésium à 10% (100 à 400 ml) (48, 53, 54).

Le taux de rechute après une première calcithérapie atteint 20 à 40% des vaches. Ce phénomène est le plus souvent dû à une mise en place trop tardive de la première calcithérapie ou alors à un retard important du rétablissement des mécanismes homéostatiques (53). En cas de rechute, au-delà de trois calcithérapies, le renouvellement du traitement est inutile et au contraire il risque d'anéantir toutes les chances de guérison de l'animal, par l'émission de calcitonine par rétrocontrôle réflexe au calcium injecté (47, 50).

D'autres molécules peuvent être administrées lors du traitement de la fièvre vitulaire et de ses complications. Ainsi l'administration d'analogues du calcitriol peut permettre d'augmenter la résorption et la mobilisation du calcium osseux. De plus l'injection de phosphore par voie parentérale peut être réalisé en même temps que le calcium. De même certains auteurs préconisent l'administration de corticoïdes, une traite incomplète pendant 24 à 48 heures, et une insufflation d'air dans les trayons dans le but de retarder l'augmentation de la production laitière durant trois à quatre jours. Ce retard à la mise en place de la lactation a pour objectif de limiter l'utilisation de calcium par la glande mammaire, le lait consommant 3 grammes de calcium par litre de lait (61, 47, 46, 48, 50, 53, 54). Enfin certains auteurs (62) décrivent l'existence d'une libération de substances opioïdes lors du vêlage chez les vaches en hypocalcémie. Ces molécules participeraient à la perturbation des échanges membranaires et donc au décubitus. Un traitement utilisant une association de calcium et de naloxone en perfusion peut être ainsi utilisé pour le traitement de la fièvre vitulaire (62).

Enfin les traitements visant à limiter les conséquences du décubitus doivent être mis en place. Ils sont décrits dans la cinquième partie de cette étude (59, 54).

## **2)La tétanie de lactation par hypomagnésémie :**

La tétanie de lactation est une affection d'origine nutritionnelle rencontrée chez les vaches laitières mises au pâturage (47, 63).

### **A) Etiopathogénie :**

#### **a) Mécanisme de régulation du magnésium :**

Le magnésium est le quatrième cation de l'organisme (quantitativement). Seulement 1% du magnésium de l'organisme est disponible dans les liquides extracellulaires. Le reste du magnésium corporel est situé dans les os et les tissus mous. De plus le magnésium extracellulaire n'est pas forcément disponible car il est à 40% lié à l'albumine et à des bêtaglobulines. Le magnésium se présente soit sous forme ionique soit sous forme de phosphate ou citrate de magnésium. Chez les bovins, le magnésium de l'organisme est peu mobilisable car les échanges osmotiques entre les sites de réserves en magnésium et la circulation sont très lents, ils sont donc très dépendants des apports alimentaires quotidiens (64, 46, 65, 66).

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

La régulation de la magnésémie n'est pas aussi efficace que celle du calcium : il existe peu de mécanismes actifs pouvant s'opposer à sa baisse brutale. La parathormone, la vitamine D3 et la calcitonine interviennent dans le système de régulation de la magnésémie : la parathormone limite l'excrétion urinaire du magnésium et active la résorption osseuse pour permettre la libération de magnésium libre dans le sang. Il existe de plus un rétrocontrôle négatif du magnésium sanguin sur la libération de parathormone.

La calcitonine provoque au contraire une hypomagnésémie importante.

La vitamine D quant à elle, a un rôle régulateur de la magnésémie différent en fonction de son site d'action. Elle joue un rôle inhibiteur de la résorption osseuse mais stimule l'absorption intestinale du magnésium (64).

#### **b) Etiologie**

La tétanie de lactation n'est pas due à une carence de la ration mais plutôt à une faible assimilation intestinale du magnésium de l'herbe jeune accompagnée d'une mauvaise utilisation des réserves corporelles en magnésium et d'une augmentation de l'importance des besoins en magnésium provoquée par la hausse de la production laitière (64, 46, 66, 63). La mauvaise absorption digestive du magnésium est provoquée par l'alcalose ruminale (due à

l'excès d'ammoniac et donc au surcroît d'azote), par l'excès de potassium ruminal et enfin par une carence en glucides fermentescibles. Ainsi le pâturage d'une herbe jeune est-il souvent le facteur déclenchant. Cette herbe est en effet peu énergétique (car pauvre en glucides solubles), pauvre en matière sèche, pauvre en magnésium et en sodium mais aussi riche en azote et en potassium (64, 46). De plus lors de stress ou de déficit énergétique, la lipolyse intense provoque une fixation tissulaire du magnésium circulant. En effet le passage du magnésium extracellulaire vers le milieu intracellulaire est sous la dépendance d'une hyperinsulinémie et de l'adrénaline/noradrénaline libérées lors de stress (64, 46, 66, 63).

### c) Pathogénie

Le magnésium est un élément minéral indispensable à l'organisme. Il participe au métabolisme des glucides, des lipides, des protides et des acides nucléiques en tant que cofacteur enzymatique; il intervient également dans le transfert des impulsions nerveuses (par action sur l'acétylcholine) (64, 63). Ainsi un faible niveau de magnésium accompagné d'un rapport calcium / magnésium élevé favorise la libération de l'acétylcholine et augmente donc l'irritabilité neuromusculaire (64). Au niveau cérébral, la diminution du taux de magnésium dans le LCR modifie la perméabilité membranaire des cellules cérébrales et donc la transmission de l'influx nerveux. De même la carence en calcium qui accompagne l'hypomagnésiémie peut être responsable d'une partie des symptômes (64, 63).

## B) Epidémiologie

Les facteurs épidémiologiques de la tétanie de lactation sont décrits dans le tableau 12 .

Tableau 12 : critères épidémiologiques de l'hypomagnésiémie (d'après 47, 63)

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

### a) Traitement

L'objectif de ce traitement est d'assurer un apport en magnésium pour éviter que la crise de tétanie apparaisse ou qu'il y ait une récurrence pendant toute la saison dangereuse (46).

Le traitement consiste en une administration d'une solution de magnésium (2 à 4 g pour une vache de 600kg) et de calcium et parfois de sédatifs (acépromazine, xylazine en cas de convulsions importantes) par voie intraveineuse lente. La surveillance durant l'administration doit être aussi importante que celle réalisée lors du traitement de la fièvre vitulaire. En cas de problème, il peut être plus sécurisant d'injecter le calcium en intraveineuse et le magnésium par voie sous-cutanée (200 à 400 ml d'une solution de gluconate de magnésium à 15% ou de sulfate de magnésium à 25%). (64, 46, 66, 63).

Pour éviter les rechutes, l'animal doit être retiré du pâturage et alimenté avec du foin et des concentrés. De plus il peut recevoir 60 à 100 g par jour d'oxyde de magnésium par voie orale pendant une semaine (en assurant des transitions suffisamment longues) (64, 46, 63).

Enfin les éventuels facteurs prédisposant, tels que l'acalose ou les déficits énergétiques doivent être traités (64, 46, 63).

### ➤ Les déséquilibres du métabolisme énergétique

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

## **1) L'acidose ruminale**

L'acidose ruminale est une maladie fréquente dans les troupeaux laitiers en *postpartum*. C'est en effet la période où l'éleveur va tenter de combler le déficit énergétique (dû au début de la lactation) par l'apport en plus grande quantité d'aliments concentrés, riches en glucides fermentescibles (comme nous l'avons expliqué dans la première partie de cette thèse). Ceci va être à l'origine de la chute du pH ruminal (67).

### **1) Etiopathogénie**

L'origine de l'acidose ruminale est une anomalie de fermentation dans le rumen. En règle générale, les fermentations ruminales sont maximales lorsque le pH est compris entre 6 et 7. Ce pH est dû à la combinaison de trois phénomènes : la production d'acides gras volatils par une flore cellulolytique (dégradant les fibres telles que l'hémicellulose, la cellulose ou la lignine...) et amylolytique (dégradant les glucides rapidement fermentescibles comme l'amidon ou le sucre), la vitesse d'absorption des acides gras volatils par le rumen et l'efficacité du système tampon formé par les bicarbonates et les phosphates salivaires. Ainsi l'acidose ruminale est-elle due à un déséquilibre entre tous ces mécanismes : un excès d'apport en glucides facilement fermentescibles provoque la formation d'acide gras volatiles

en quantité telle que le rumen ne peut les absorber suffisamment rapidement. Ceux-ci vont donc stagner dans le rumen et être à l'origine d'une baisse du pH ruminal telle que les systèmes tampon de la salive ne pourront l'équilibrer. De plus ce surcroît de glucides rapidement fermentescibles dans la ration est souvent accompagné par une carence en fibres. Ce déficit exacerbe les mécanismes de l'acidose, puisqu'il va être responsable d'une diminution de la rumination, une baisse de la production de tampons salivaires et d'une accélération du transit digestif par manque de rétention ruminale des particules digestives (67).

Il existe trois types d'acidose : suraiguë, aiguë et subaiguë. Dans le cas d'une acidose aiguë, la baisse du pH en dessous de 5 sélectionne une flore ruminale formant de l'acide lactique au détriment des flores amylolytique et cellulolytique. Cette cascade d'évènements est souvent fatale. Dans le cadre d'une acidose suraiguë, le même mécanisme que celui de l'acidose aiguë se met en place, mais les symptômes apparaissent plus rapidement et plus sévèrement (67, 68) En cas d'acidose subaiguë, le pH ruminal diminue plus modérément jusqu'à des valeurs inférieures à 5,5, néanmoins il n'y a que très peu d'acide lactique produit (67).

En *postpartum* immédiat, l'éleveur a tendance à vouloir limiter au maximum le déficit énergétique provoqué par le démarrage de la production laitière et le manque d'appétit de l'animal. Il va ainsi donner des aliments plus concentrés en énergie et donc en glucides rapidement fermentescibles. De même, s'il n'y a pas eu de transition alimentaire avant le vêlage, le rumen est immature (villosités non adaptées à une ration trop concentrée) et les acides gras volatils vont s'accumuler dans le rumen suite à un défaut d'absorption. C'est ainsi que le *postpartum* est une période prédisposant au déclenchement d'une acidose ruminale. Des accidents de gestion du troupeau peuvent être à l'origine de tels troubles : troupeau ayant accès à la réserve de grains, passage d'une ration peu appétente pendant le tarissement à une ration appétente en début de lactation (67). Une insuffisance en fourrage grossier et un changement brusque de régime alimentaire peuvent favoriser une acidose lactique (67, 69).

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

une acidose sanguine consécutive à l'acidose ruminale peut provoquer le blocage de nombreuses réactions métaboliques et ainsi être responsable de déséquilibres ioniques secondaires et de l'installation d'un état de choc (70).

## 2) Epidémiologie

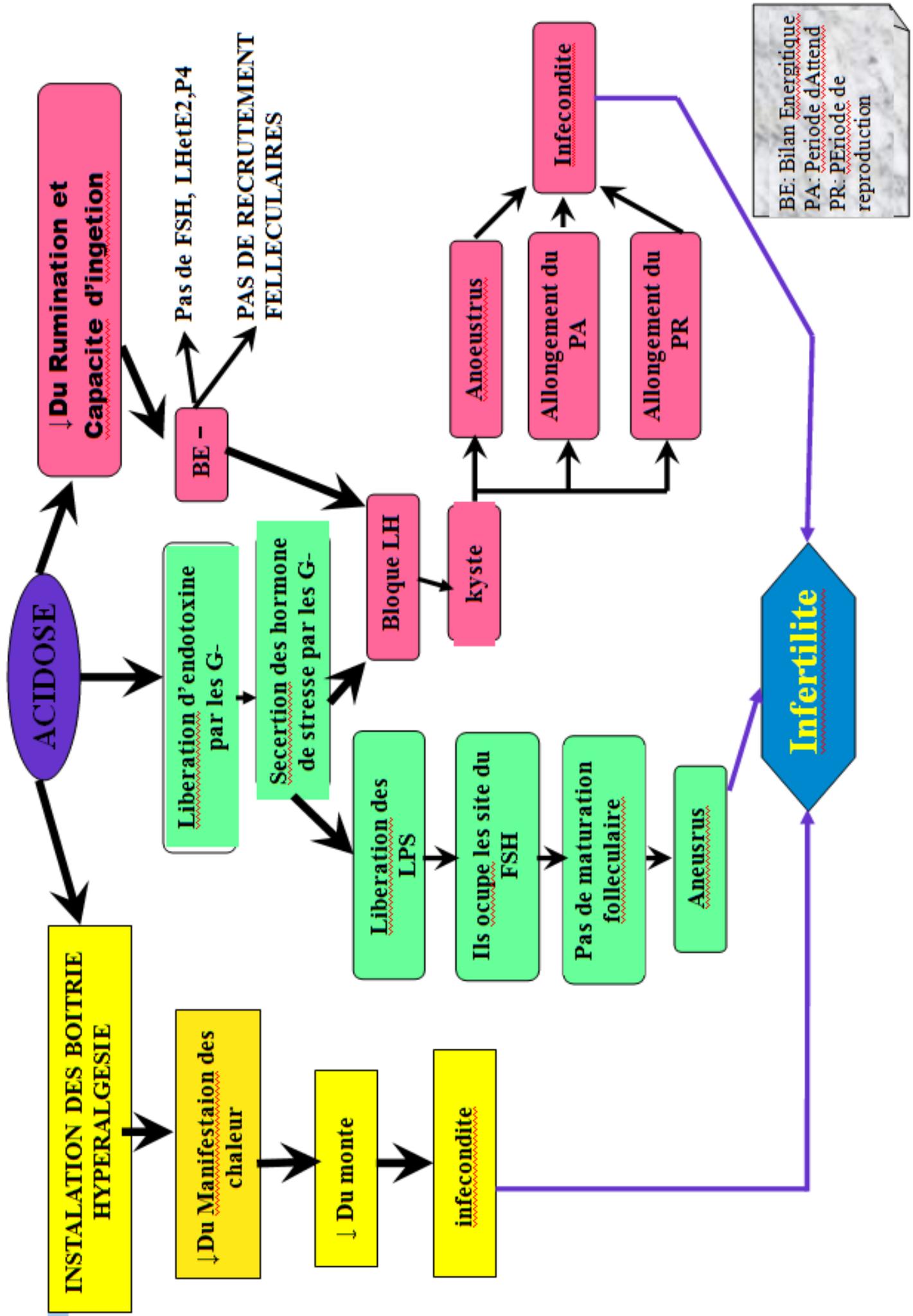
Les facteurs épidémiologiques sont résumés dans le tableau 13

Tableau 13 : épidémiologie de l'acidose ruminale (d'après 67, 70, 69)

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

La forme la plus fréquemment rencontrée en élevage laitier est la forme subaiguë (67).

Figure 7 : mécanismes d'influence de l'acidose sure la fertilité



[

### a) Traitement

L'objectif de ces traitements est de corriger l'acidose ruminale et métabolique, de tenter de restaurer la volémie en corrigeant la déshydratation et enfin de traiter l'atonie du rumen (68). Les traitements mis en place varient en fonction du type d'acidose ; ils sont résumés dans le tableau 14 .

Tableau 14 : traitements des différents types d'acidose (d'après 68, 70, 71)

Degré de l' acidose	Traitement Médical	Chirurgical
<b>Suraiguë</b>	-1 <sup>ère</sup> étape : administration en intraveineuse de 5 litres de bicarbonate de sodium à 5% en 30 minutes (évaluation théorique de la quantité : $0,5 \times (\text{déficit en base} \times \text{poids de l'animal} \times 0,5) = \text{qté NaHCO}_3 \text{ en mEq}$ ) -2 <sup>ème</sup> étape : fluidothérapie avec un soluté isotonique (Ringer : 150 ml/kg de poids vif) pendant 6 à 12 heures	-Ruminotomie et vidange du rumen
<b>Aiguë</b>	-1 <sup>ère</sup> étape : administration en intraveineuse de 5 litres de bicarbonate de sodium à 5% en 30 minutes (évaluation théorique de la quantité : $0,5 \times (\text{déficit en base} \times \text{poids de l'animal} \times 0,5) = \text{qté NaHCO}_3 \text{ en mEq}$ ). -2 <sup>ème</sup> étape : fluidothérapie avec un soluté isotonique (Ringer : 150 ml/kg de poids vif) pendant 6 à 12 heures -3 <sup>ème</sup> étape : administration <i>per os</i> de carbonate de calcium et de magnésium ou d'hydroxyde de magnésium	-Siphonage et lavage du rumen (10 à 15 irrigations à l'eau tiède) -Ruminotomie en deuxième intention
<b>Sub aiguë</b>	-Administration <i>per os</i> d'hydroxyde de magnésium : (500g/450 kg de poids vif) ou de carbonate de calcium et de magnésium -Administration en intraveineuse d'une fluidothérapie selon la déshydratation et l'état général de l'animal (soluté isotonique 150 ml/kg de poids vif) -Administration de foin (retour de l'appétit dans les 24 à 36 heures	

## 2) L'acétonémie

L'acétonémie est une maladie métabolique touchant fréquemment les ruminants. Elle est due à un déséquilibre du métabolisme énergétique (glucides et lipides) ; le déficit en énergie provoque une mobilisation intense des réserves corporelles et une accumulation de corps cétoniques. Bien que cette maladie soit de bon pronostic, la mise en place du traitement et des mesures préventives est très importante car l'impact économique de la cétose peut être considérable (72, 47, 46).

### A) Etiopathogénie :

#### a) **Classification**

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

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

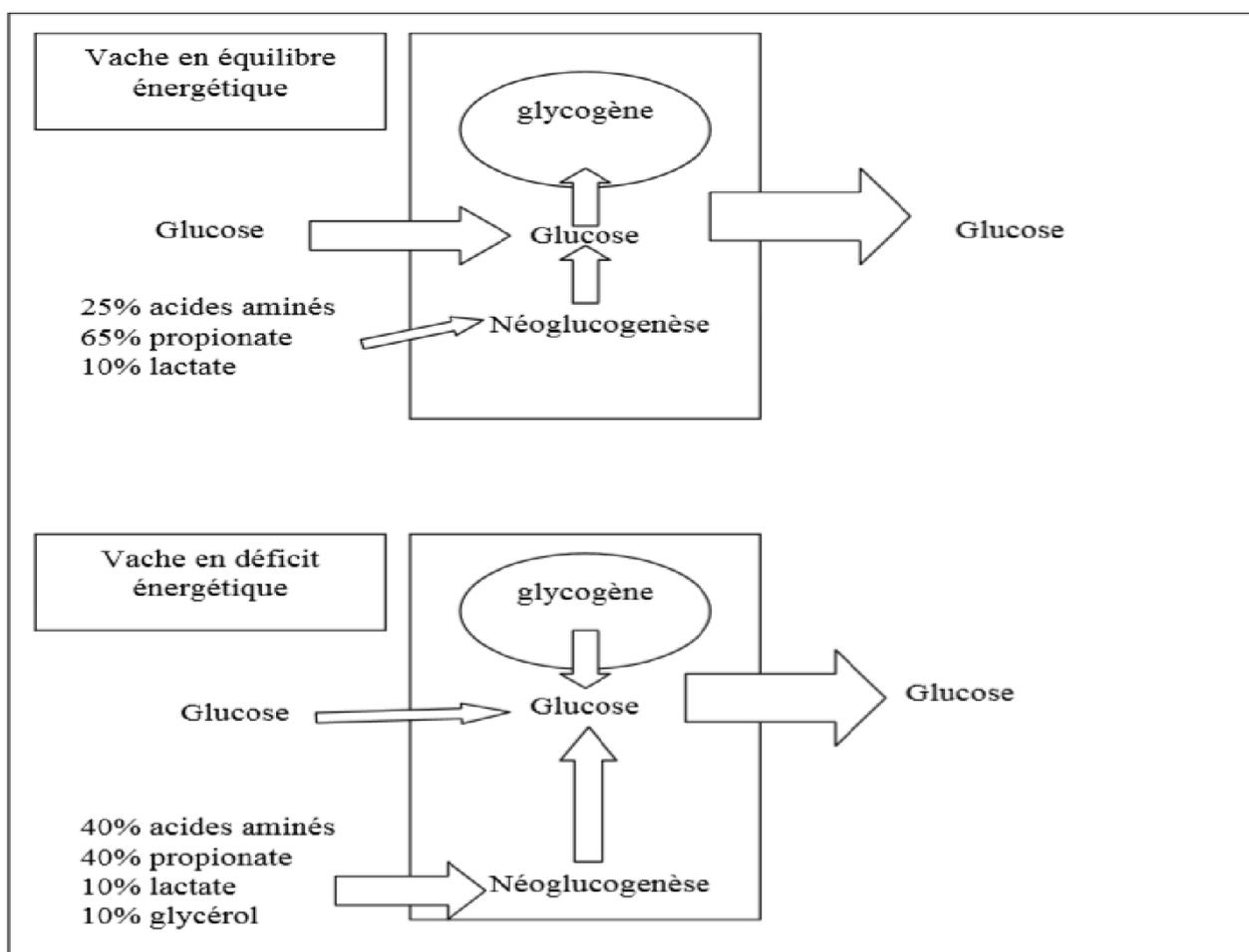
Les deux types de cétoeses retenus le plus souvent sont les cétoeses spontanées et les cétoeses de sous nutrition. Celles-ci peuvent être cliniques ou subcliniques (72, 46).

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

Le besoin en glucose des bovins est très importante pendant la lactation. En effet une vache produisant 30 kg de lait nécessite 2300 g de glucose par jour dont 1500 g servent de précurseur du lactose. Cependant les bovins n'absorbent au maximum que 600 g de glucose par jour en moyenne et ils ne disposent que de réserves minimales (300 g de glycogène hépatique et musculaire) (72, 46, 48).

Les apports alimentaires en glucose pur sont minimales (ils couvrent moins de 10% des besoins). En effet, la plupart du glucose utilisé par les bovins provient de la néoglucogénèse (90%). Cette néoglucogénèse réalisée dans le foie via l'acide oxalo-acétique et le cycle de Krebs, utilise comme précurseurs du propionate (produit dans le rumen), des acides aminés glucoformateurs (produit par la mobilisation des réserves musculaires), le glycérol (produit par la lipolyse), le lactate et les réserves glycogéniques (72, 47, 46, 48). La proportion de glucose produit par ces différents mécanismes varie en fonction du statut énergétique de l'animal comme nous l'avons schématisé dans le schéma de la figure 8

Figure 8 : sources de glucose chez les bovins en fonction du bilan énergétique (d'après 72)



Les corps cétoniques (acide acéto-acétique, l'acétone et l'acide hydroxy-butérique) sont des composés énergétiques normalement présents en petites concentrations dans le sang (5 à 10 mg/100 ml). Ces composés sont synthétisés dans la mitochondrie des hépatocytes à partir de l'acétyl-CoA en cas de déficit en oxaloacétate comme nous l'avons vu dans la première partie (figure 4). L'acétone est éliminée dans l'urine, le lait et par voie respiratoire. Les deux autres corps cétoniques peuvent être utilisés pour fournir de l'énergie aux muscles et à la mamelle (72, 47, 46, 48).

### c) Etiologie et pathogénie

Le principal facteur à l'origine de l'acétonémie en *peripartum* est la sous nutrition. Comme nous l'avons vu dans la première partie, le *postpartum* est une période de fragilité vis-à-vis de la sous nutrition et donc des déficits énergétiques. Ce déficit énergétique peut être

primaire ou secondaire à une maladie responsable d'une anorexie (ex: déplacement de caillette) (72, 46).

Initialement l'acétonémie est provoquée par un déficit en glucose et en précurseurs de glucose, causé par le début la lactation et donc l'exportation de lactose (73). Cette carence en glucose provoque la réorientation des mécanismes du métabolisme énergétique. L'acide oxalo-acétique est-il utilisé préférentiellement pour la néoglucogenèse et ne peut donc pas faire fonctionner le cycle de Krebs (par condensation avec l'acétyl CoA et pour former l'acide citrique), ce qui provoque l'accumulation d'acétyl CoA. D'autre part la lipolyse des triglycérides en glycérol et en acides gras libres, pour permettre la néoglucogenèse à partir du glycérol, est à l'origine d'une nouvelle production d'acétyl CoA à partir des acides gras libres. Il existe donc une accumulation d'acétyl CoA par non consommation par le cycle de Krebs et par surproduction à partir de la lipolyse. Cet acétyl CoA est à l'origine de la formation des corps cétoniques. En conclusion, c'est la non disponibilité en acide oxalo-acétique pour une oxydation hépatique normale dans le cycle de Krebs qui entraîne une production anormale de corps cétoniques. Cependant ces composés ont un catabolisme peu élevé, ce qui provoque leur accumulation dans le sang, accompagnée d'une hypoglycémie à l'origine d'une chute de la production lactée. Les signes nerveux sont dus à l'accumulation d'alcool isopropylique dans le sang. Cet alcool est synthétisé par conversion de l'acétone dans le rumen ou par décarboxylation de l'hydroxybutyrate dans le cerveau (72, 47). Enfin la lipolyse est responsable de l'amaigrissement prononcé de la vache laitière atteinte de cétose (47, 73, 46).

## **B) Traitement**

Dans un premier temps, il est primordial de vérifier si cette cétose est primaire ou secondaire. Dans le cas d'une cétose secondaire, l'affection primaire doit être traitée en premier lieu. Le praticien s'occupera ensuite du traitement de la cétose elle-même (74).

Les traitements de la cétose ont pour objectif de restaurer une glycémie normale chez les bovins et d'aider l'organisme de l'animal à évacuer les corps cétoniques sanguins. Les traitements mis en place sont détaillés dans le tableau 15 .

Tableau 15 : traitement de la cétose (d'après 14, 17, 36, 60, 78)

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

## *Conclusion :*

L'élevage du vache laitier présente des difficultés très important qui obliger une gestion très précisée et en plus de sa les bio technologies installer pour l'amélioration de la production et la reproduction qui aggravé les problèmes.

L'exploitation laitiers doit subir une bonne gestion en prévenants plusieurs pathologies affect la production et la reproduction parmi les : les affectionnes métaboliques infectieuse zootechniques et génétiques ou leur traitement et très couteuse est nécessite une longue période qui va perturbe l'intervalle vêlage – vêlage influassent sur la rentabilité de l'élevage .

Les 2 indices principaux d'une bonne gestion d'élevages sont pourcentages de la gestation et l'intervalle vêlage –vêlage qui indique une bonne fécondité et fertilités du cheptel .

La gestion doit être installé en basons sur deux critère le premier c'est la lutte contre toutes maladies pendant la période de péripartume et assure une alimentation satisfaisante de point de vue quantité et qualité des besoins d'entretien et de production, la deuxième point c'est la suivie de cycle œstrale et de la gestation.

A se point la gestion et l'élevages laitier ont une relation étroite entre les deux, se pendant tout perturbation ou améliorations de gestion d'élevages va conditionné la rentabilité d'élevage.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. GUILLET JP. Un vêlage difficile augmente le risque de mammites. L'étude a porté sur des vaches laitières primipares en période peripartum. *Sem.Vet.*, 2004, 1142, 36.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. WILSON DJ, GONZALEZ RN, HERTL J SCHULTE HF, BENNETT GJ, SCHUUKEN YH. Effects of clinical mastitis on the lactation curve: a mixed model estimation using daily milk weights. *J. Dairy Sci.*, 2004, 87(7), 2073-2084.
6. 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.
7. 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
8. SERIEYS F. Traitement ciblé des mammites des bovins : enjeux et faisabilité. *Point Vét.*, 2004, 35(246), 54-59.
9. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SALAT O. Antibiothérapie raisonnée lors de mammites aiguës chez les vaches. *Point Vét.*, 2005, 36(252), 34-36.
10. SCHMITT VAN DE LEMPUT E, ZADOKS R. Mammites à *S. Uberis* : reconsidérer la résistance aux macrolides. *Point Vét.*, 2005, (261), 10-11.
11. 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.
12. HILLERTON JE, BERRY EA. Treating mastitis in the cow, a tradition or an archaism. *J. App. Microbiol.*, 2005, 98(6), 1250-1255.
13. 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.
14. SERIEYS F, RAGUET Y, GOBY L, SCHMIDT H, FRITON G. Comparative efficacy of local and systemic antibiotic treatment in lactating cows with clinical mastitis. *J. Dairy Sci.*, 2005, 88(1),
16. 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.

17. 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.
18. 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.
19. HOSPIDO A, SONESSON U. The environmental impact of mastitis: a case study of dairy herds. Sci. Total Environ., 2005, 343(1-3), 71-82.
20. NAVETAT H. La pathologie du peripartum en élevage laitier et allaitant. In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 1.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
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. CHASTANT-MAILLARD S. Métrite puerpérale chez la vache : clinique et diagnostic. Action Vét., 2004, 1688, 23-26.
27. AUBADIE-LADRIX M. Non délivrances et métrites chez la vache laitière. Point Vét., 2005, 36(259), 42-45.
28. BENCHARIF D. Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. Action Vét., 2003, 1638, 21
29. HOUTAIN JY, LAURENT Y. Les infections utérines dans l'espèce bovine : 1- Aspects étiologiques et épidémiologiques. Point Vét., 1996, 28, 1013-1017.
30. SEGUIN B, TROEDSSON MHT. Uterine infections. In : SMITH BP, editor. Large animal internal medicine. 3rd ed. , St Louis : Mosby, 2002, 1308-1310.
31. 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, 120125.
32. LOEFFEL W. Facteurs de risque de vèlages difficiles, non délivrances et métrites dans les troupeaux bovins laitiers des pays de la Loire. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2000, n°34, 125 p.
33. 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.

34. 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.
35. BOUQUET B. Traitement des métrites bovines : prostaglandines ou/et antibiotiques. *Point Vét.*, 2002, 33(229), 12-13.
36. DESFONTIS JC. Métrite puerpérale chez une vache. Une fièvre puerpérale justifie une PGF 2 alpha et un antibiotique. *Point Vét.*, 2005, 36, 66-70.
37. HANZEN C, HOUTAIN JY, LAURENT Y. Les infections utérines dans l'espèce bovine : 2. Thérapeutiques anti-infectieuses et hormonales. *Point Vét.*, 1996, 28, 10191025.
38. HAMELIN A. Approche pratique des métrites chez la vache. *Action Vét.*, 1998, 1450, 21-22.
39. 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.
40. BENCHARIF D. Métrite chronique : du traitement à la prophylaxie. *Action Vét.*, 2003, 1642, 22
41. BERTIN-CAVARAIT C. La métrite puerpérale aiguë touche 10% des vaches dans les deux semaines postpartum. *Sem. Vét.*, 2005, 1193, 46-48.
42. FRAZER GS. A rational basis for therapy in the sick postpartum cow. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, 2005, 21(2), 523-568.
43. CHASTANT-MAILLARD S. Métrite puerpérale chez la vache : traitement et prévention. *Action Vét.*, 2004, 1690, 23-26.
44. VANDAËLE E. Le ceftiofur injectable traite aussi la métrite puerpérale. C'est le premier antibiotique injectable indiqué dans les infections utérines. *Sem. Vét.*, 2002, 1076, 18.
45. MELENDEZ P, MCHALE J, BARTOLOME J, ARCHBALD LF, DONOVAN GA. Uterine involution and fertility of Holstein cows subsequent to early postpartum PGF2 alpha treatment for acute puerperal metritis. *J. Dairy Sci.*, 2004, 87(10), 32383246.
46. EDDY RG. Major metabolic disorders. In : AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, 2004, 781-803.
47. BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H. Les maladies métaboliques. *La Dépêche Technique*, 1987 ,
48. FLEMMING SA. Metabolic disorders. In : SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed. , Saint Louis : Mosby, 2002, 1241-1265.
49. HOUE H, OSTERGAARD S, THILSING-HANSEN T, JORGENSEN RJ, LARSEN T, SORENSEN JT et al. Milk fever and subclinical hypocalcaemia- an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand.*, 2001, 42(1), 1-29.
50. LASSEN T, MOLLER G, BELLIO R. Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows. *J. Dairy Sci.*, 2001, 84(7), 1749-1758.
51. MESCHY F. La fièvre de lait : mécanismes et prévention. *Point Vét.*, 1995, 27, 751756.

52. SALAT O. Quizz maladies métaboliques. In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires. Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 681-685.
53. SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF. Traitement des hypocalcémies. *Point Vét.*, 2002, 33(225), 22-25.
54. 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.
55. EL SAMAD H, GOFF JP, KHAMMASH M. Calcium homeostasis and parturient hypocalcemia: an integral feedback perspective. *J. Theor. Biol.*, 2002, 214(1), 17-29.
56. HUSBAND J. Strategies for the control of milk fever . In *Pract.*, 2005, 27(2), 88-92.
57. AUBADIE-LADRIX M. Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2005, 36(257), 40-42.
58. GOFF JP, HORST RL. Role of acid base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcaemia (milk fever), the DCAD theory in principal and practice. *Acta Vet. Scand.*, 2003, 97,
59. FOUCRAS G, SCHELCHER F. Traitement de l'hypocalcémie postpartum. *Point Vét.*, 1995, 27,
60. BASSEREAU B. Fièvre de lait : la perfusion lente ou rapide est efficace. *Sem. Vét.*, 2004, 1155,
61. ANDERSEN P. Udder insufflation of cows with parturient paresis, a forgotten treatment with a bright future? *Acta Vet. Scand.*, 2003, 97, 75.
62. SCIORSCI RL, DELL'AQUILA ME, MINOIA P. Effects of naloxone on calcium turnover in cows affected by milk fever. *J. Dairy Sci.*, 2001, 84(7), 1627-1631.
63. THEBAULT A. La tétanie d'herbage. *Action Vét.*, 2004, 1668, 24-26.
64. DECANTE F. La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention. *Point Vét.*, 1995, 27, 759-766.
65. MARTENS H, SCHWEIGEL M. Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias. Implication clinical management. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2000, 16(2), 339-368.
66. SCHELCHER F, FOUCRAS G, MEYER G, VALARCHER JF. Maladies métaboliques de la vache laitière. Taiter les hypophosphatémies, kaliémies et magnésiémies. *Point Vét.*, 2002, 33(226), 34-37.
67. FERROUILLET C, CARRIER J. Pathologie nutritionnelle de la vache laitière. Diagnostic de l'acidose subaiguë du rumen. *Point Vét.*, 2004, 35(244), 42-45.
68. GUATTEO R. Comment traiter l'acidose aiguë chez les bovins adultes. *Point Vét.*, 2002, 33(224),
69. VARGA GA, DANN HM, ISHLER VA. The use of fiber concentrations for ration formulation. *J. Dairy Sci.*, 1998, 81(11), 3063-3074.
70. RAVARY B, FECTEAU G. Réanimation des ruminants. Les traitements complémentaires du choc. *Point Vét.*, 2002, 33(222), 42-43.