

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

LABORATOIRE DE REPRODUCTION DES ANIMAUX DE LA FERME



Projet de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

**Docteur Vétérinaire**

Thème

*Etude sur les troubles de  
parturition et leurs  
conséquences chez la vache*

Présenté par : Mr Rendi Belgacem

Mr Othmani Mohammed

Encadrée par : Dr Abdelhadi Si Ameur

Année universitaire 2017 - 2018

# *Dédicace*

Nous dédions ce modeste travail à :

Toutes nos familles.

Tous nos amis.

Toute notre promotion 2017-2018

# *Remerciement*

Au nom de dieu le clément et miséricordieux, qui par sa grâce nous avons pu  
réaliser ce travail

Nous tenons avant tout à remercier nos chers parents, pour l'aide qu'ils nous ont  
prodiguée tout au long de notre chemin, pour leur patience, leur soutien  
financier et moral

Toute notre gratitude va vers le Professeur ABDELHADI pour avoir accepté de  
diriger ce travail et pour son attention et son aide qu'il nous a prodigué durant  
l'année

Un remerciement est adressé à Monsieur le Chef de Département Dr Benia et à  
tous les enseignants qui nous ont assuré une meilleure formation

A tous les gens qui nous ont aidés de près et de loin, Nous leurs disons merci  
infiniment

# Table des matières

<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Objectif de l'étude.....</b>	<b>2</b>
<b>1) Nutrition et Péripartum.....</b>	<b>4</b>
1.2) Rationnement et immunité.....	5
1.2.1) Immunité et péripartum.....	5
1.2.2) Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques.....	5
1.2.3) Immunité et substances à activité antioxydante.....	6
1.2.4) Immunité et vitamine A .....	7
1.2.5) Immunité, Calcium et Magnésium.....	7
1.2.6) Immunité et oligo-éléments.....	7
<b>2) Rationnement et maladies métaboliques.....</b>	<b>8</b>
2.1) Les principaux troubles liés au métabolisme énergétique.....	8
- Maladie métabolique liée à l'excès énergétique.....	8
- Maladies métaboliques liées à une carence énergétique.....	8
2.2) Les principaux troubles liés au métabolisme des protéines.....	9
2.3) Les principaux troubles liés au métabolisme des minéraux.....	10
<b>3) Les dernières avancées en matière de nutrition en péripartum .....</b>	<b>11</b>
3.1) Supplémentation des rations .....	11
3.1.1) Les probiotiques.....	11
3.1.2) La biotine.....	12
3.2) Alimentation et diagnostic précoce.....	13
<b>4) Modifications physiologiques autour du vêlage .....</b>	<b>15</b>
4.1) Mise en place de la production laitière et déficit énergétique.....	15
4.1.1) Vêlage et baisse de l'ingéré.....	15
4.1.2) Équilibre énergétique négatif et lipomobilisation.....	15
4.2) Les modifications hormonales autour du vêlage.....	16
4.2.1) Progestérone et oestrogènes.....	16
4.2.2) L'hormone de croissance.....	16
4.2.3) La leptine.....	16

4.2.4) La prolactine.....	16
---------------------------	----

**A) L'hypocalcémie.....17**

1) Définition.....	17
2) Circonstance d'apparition.....	17
3) Etiologie et facteurs.....	18
4) Physiopathogénie.....	18
4.1) Rappels de physiologie.....	18
4.2) Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.....	19
4.3) Pathogénie des troubles excito-moteurs.....	20
5)Symptômes.....	20
5.1) Forme classique.....	20
5.2) Forme nouvelle : la parésie vitulaire.....	21
6) Complications et maladies associées.....	21
7) Lésions.....	22
8) Diagnostic.....	22
8.1) Diagnostic clinique.....	22
8.2) Diagnostic différentiel.....	22
9) Traitement.....	22
10) Prévention .....	24
10.1) Médicale.....	24
10.2) Alimentaire.....	24
11) Hypocalcémie et autres affections du péripartum.....	25
11.1) Hypocalcémie et dystocies .....	25
11.2) Hypocalcémie et rétention placentaire .....	25
11.3) Influence d'une hypocalcémie sur l'expulsion des annexes foetales .....	26
11.4) Hypocalcémie et infections utérines.....	26

**B) L'hypophosphatémie ..... 28**

1) Introduction.....	28
2) Etiologie.....	28
3) Pathogénie.....	29

4) Signes clinique.....	29
4.1) Forme subclinique.....	29
4.2) Forme aigue.....	30
4.3) Hypophosphatémie et insuffisance hépatique.....	30
5) Diagnostic et examens complémentaires.....	30
6) Diagnostic différentiel.....	31
7) Traitement et pronostique.....	32
8) Autres forme.....	32
9) prévention.....	33
<b>C) La rétention placentaire .....</b>	<b>34</b>
1) Définition .....	34
2) Etiologie .....	35
3) facteurs de risque .....	35
4) Pathogénie .....	36
4.1) Mécanisme de la séparation placentaire placentaire .....	36
5) Conséquences ( tableau 5) .....	39
6) Traitements .....	40
6.1) Délivrance manuelle .....	40
6.2) Traitement médicale .....	41
7) Prévention .....	41
8) Conséquences-complication.....	41
<b>D) La métrite puerpérale (ou aigüe) .....</b>	<b>42</b>
1) Les défenses de l'utérus .....	42
1.1) Les défenses mécaniques .....	42
1.2) Les défenses biologiques .....	42
1.3) Les défenses hormonales .....	43
2) Distinction avec la métrite chronique .....	44
3) La métrite puerpérale (ou aigüe) .....	45
3.1) Définition .....	45
3.2) Étiologie .....	46
3.3) Diagnostic .....	46
3.4) Examens complémentaires .....	46

3.5) Traitement .....	47
3.6) Pronostic .....	47
4) Impacte et conséquences des mérites .....	47

# **Introduction**

## **Introduction**

Le peri-partum commence au tarissement et se termine à la gestation confirmée. Nous pouvons le subdiviser en trois grandes périodes: le tarissement, la mise bas et enfin le post-partum.

Le tarissement qui a pour objectif de préparer la vache laitière au vêlage et à sa prochaine lactation ; le vêlage événement central du peripartum et qui conditionne l'état de santé du veau né et l'importance de la campagne laitière suivante ; et enfin le début de la lactation qui constitue la période de production la plus importante de la campagne. Durant ces trois périodes, la vache laitière est soumise à une fragilité immunitaire hormono-dépendante ainsi qu'à des changements métaboliques (dus à l'importance même de la quantité de lait qu'elle produit) et à des bouleversements des organes abdominaux (consécutif au développement d'un foetus).

Ainsi les vaches doivent affronter de nombreuses menaces aussi bien infectieuses que métaboliques ou traumatiques .Les troupeaux sont soumis à une intensification de production permise par une sélection génétique des animaux et une amélioration de la gestion zootechnique des troupeaux.

De nos jours l'objectif de production visé est d'obtenir un veau par vache et par an. Ces objectifs ne laissent en aucun cas droit à l'erreur et donc à la maladie .Il est donc primordial de limiter tout risque de problème aussi bien sanitaire que nutritionnel dans l'élevage. Le vêlage doit permettre la naissance d'un veau sain sans être à l'origine de lésions pouvant compromettre la lactation suivante et les gestations ultérieures. Ainsi la gestion du peripartum est un défi pour la médecine vétérinaire car les troubles rencontrés doivent être rapidement diagnostiqués et traités avant qu'ils aient des conséquences importantes sur cette production. C'est au cours de la période du peripartum que la fréquence des troubles de santé chez la vache laitière est plus élevée. Les troubles de reproduction arrivent en deuxième position après les maladies métaboliques mais seront néanmoins déterminants pour la conduite de l'élevage.

## **Objectif de l'étude :**

Faire une recherche bibliographique aussi large que possible sur les maladies liées au part chez la vache.

Nous citons particulièrement les maladies suivantes :

- L'hypocalcémie ou fièvre vitulaire
- L'hypophosphatémie
- Les rétentions placentaires
- Les métrites

# **Etude bibliographique**

## Première partie

# Zootecnie et prévention des affections du péripartum

## 1) Nutrition et péripartum

La nutrition est au centre des problèmes sanitaires et zootecniques du péripartum de la vache laitière (1). En effet à cette période, deux phases critiques du cycle de production de celle-ci se succèdent : le tarissement et le début de la lactation (2).

Le bon déroulement du tarissement est primordial car il conditionne le bon démarrage de la lactation et il permet d'éviter le développement de nombreuses affections du péripartum.(2)

Lors du tarissement, les besoins alimentaires sont quantitativement bas mais qualitativement hauts du fait de l'arrêt de la lactation et de la poursuite d'une gestation. Ainsi les principaux risques d'une mauvaise conduite du tarissement sont les suralimentations et les déséquilibres alimentaires prédisposant à de nombreuses affections du péripartum chez la vache laitière (difficultés de parturition, fièvre vitulaire, syndrome de la vache couchée, syndrome « vache grasse », cétose, infertilité....) (3, 2).

En début de lactation, les besoins alimentaires de la vache laitière augmentent fortement et rapidement (ils triplent en l'espace de deux semaines) alors que l'appétit de l'animal lui ne croît que lentement et régulièrement pour atteindre son maximum seulement deux à quatre mois après le vêlage (4, 5, 2). Un déficit énergétique est alors inévitable et le plus souvent aggravé par la suralimentation pendant la période du tarissement et par la forte production laitière chez certaines vaches (ex :Prim'Holstein). Un déficit énergétique trop important a des conséquences néfastes sur la campagne des cent jours (période durant laquelle la moitié de la production laitière totale se joue). En effet les vaches ont la capacité de mobiliser leurs réserves pour soutenir la production laitière mais ceci leur fait perdre du poids. Cet amaigrissement est le plus souvent à l'origine de problèmes de fertilité et de désordres métaboliques ou infectieux du postpartum(2). La réduction maximale de cette perte de poids est donc l'objectif premier du rationnement de début de lactation.

Le peripartum est donc une période à risques du point de vue alimentaire. La disparité qui existe entre les besoins lors du tarissement et ceux du début de lactation nous permet de comprendre aisément que l'alimentation de la vache laitière varie énormément d'une période à l'autre. Ces changements doivent être réfléchis (aussi bien au niveau quantitatif que qualitatif) et réalisés en douceur (phase de transition) (5). La gestion des rations alimentaires est primordiale pour le bon déroulement de la lactation et pour éviter le développement d'affection pouvant assombrir le pronostic vital de la vache laitière. Nous verrons donc dans un premier temps les enjeux de l'alimentation en peripartum, puis nous réaliserons de façon pratique le rationnement de la vache laitière et enfin nous nous intéresserons aux dernières propositions scientifiques en matière de nutrition des vaches laitières durant le peripartum.

## **1.2) Rationnement et immunité**

Les vaches laitières sont plus vulnérables aux infections durant le peripartum, les mécanismes exacts de cette immunosuppression sont peu connus mais la conduite d'élevage, l'alimentation et les changements hormonaux de cette période semblent des facteurs importants (7). Les défenses de l'organisme contre les agressions par des agents pathogènes sont nombreuses. Elles peuvent tout d'abord être mécaniques (grâce aux barrières plus ou moins imperméables constituées par les épithéliums ou les muqueuses) ou phagocytaires non spécifiques (par action des macrophages) ou enfin beaucoup plus spécifiques (par action des lymphocytes B et T) (9). Toute cette organisation peut être mise en péril par de nombreux facteurs dont font partie les erreurs alimentaires.

### **1.2.1) Immunité et péripartum**

Lors du part, les glucocorticoïdes fœtaux vont modifier la formule sanguine du bovin. On observe alors l'équivalent d'une formule de stress (neutrophilie, éosinopénie, lymphopénie et monocytose). Cette modification de la formule sanguine autour du part serait d'après Meglia *et al.* à l'origine de l'immunosuppression remarquée en peripartum (7).

### **1.2.2) Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques**

Les déséquilibres énergétiques et protéiques n'ont des conséquences sur l'immunité qu'en cas de carences graves et prolongées. Mais l'impact sur les résultats zootechniques d'une telle ration sera plus précoce. Ce déséquilibre sera donc mis en évidence par l'éleveur avant même que l'immunité en soit affectée (9). Néanmoins, le déficit énergétique observé en début de

lactation qui provoque un amaigrissement de la vache laitière peut causer la libération de lipides sanguins et de corps cétoniques en grande quantité. La cétose et la Lipidose consécutives à cet amaigrissement provoquent une immunosuppression par diminution de l'activité des leucocytes (inhibition des neutrophiles et diminution de la prolifération lymphocytaire) (7).

Les déséquilibres protéiques peuvent agir à deux niveaux sur l'immunité. Tout d'abord un déficit en PDIA provoque une diminution de l'élaboration des immunoglobulines, alors qu'un excès d'azote dégradable provoque un dysmicrobisme ruminal, lui-même responsable de la production d'amines vasodilatatrices (histamine) qui sont responsables d'une inflammation propice aux infections (utérines ou mammaires) (2).

### **1.2.3) Immunité et substances à activité antioxydante**

De nombreuses substances possèdent une action antioxydante in vivo, protégeant les cellules et tissus des dommages qui pourraient résulter du métabolisme des dérivés oxygénés. Les différents représentants de ces substances sont des vitamines et des oligo-éléments cofacteurs d'enzymes : vitamine C (acide ascorbique), vitamine E (tocophérol), vitamine A (rétinol dont l'activité antioxydante est très limitée), caroténoïdes, sélénium (cofacteur de la glutathion peroxydase), cuivre et zinc (cofacteurs de la superoxydedismutase). Les antioxydants agissent sur les cellules réalisant la phagocytose (macrophages et polynucléaires neutrophiles).

Pour réaliser la destruction des agents bactériens, ces cellules utilisent dans leur phagolysosome des dérivés oxygénés. Les composés oxygénés non consommés lors de la destruction des bactéries sont transformés en peroxydes d'hydrogène et en radicaux hydroxyles. Lorsque ces molécules sortent du lysosome et entrent dans le cytoplasme, elles peuvent engendrer des lésions cellulaires (membrane) et subcellulaires (ADN). Au niveau cellulaire, les antioxydants sont utilisés par les macrophages et les neutrophiles comme des moyens de protection contre ces attaques. Ainsi le sélénium est un cofacteur de la glutathion peroxydase qui permet la transformation du peroxyde d'hydrogène en eau et alcool. De même la vitamine E, les caroténoïdes et la vitamine C réduisent les radicaux oxygénés (9).

Biologiquement les antioxydants augmentent la capacité des neutrophiles à détruire les bactéries phagocytées et stimulent la production de lymphocytes (9, 8). Cliniquement on observe une réduction de 46% du taux de mammites cliniques avec une simple supplémentation en sélénium de la ration des vaches laitières (1000 UI/j/animal). Cette

réduction est encore plus marquée (62%) chez les vaches dont la ration a été supplémentée avec de la vitamine E et du sélénium (11,8). De nos jours, les principales substances antioxydantes utilisées dans la pratique en élevage sont la vitamine E et le sélénium ; en ce qui concerne les autres (vitamine C, carotènes....), beaucoup d'études sont en cours mais les applications pratiques sont encore très limitées (9).

#### **1.2.4) Immunité et vitamine A**

Même si la vitamine A possède des vertus anti oxydantes, son action principale sur l'immunité réside en sa capacité à permettre le maintien de l'intégrité des épithéliums par son action sur la sécrétion de kératine. Or c'est cette barrière qui permet d'empêcher l'entrée des agents pathogènes. Enfin la vitamine A stimule l'immunité humorale et cellulaire. Ainsi une carence en vitamine A (associée à une carence en vitamine E) diminue nettement le nombre de phagocytoses réalisées lors d'une infection (9, 13).

#### **1.2.5) Immunité, Calcium et Magnésium**

Le Calcium et le magnésium sont des minéraux dont l'équilibre dans la ration est très important. Outre les conséquences métaboliques que nous développerons ensuite, une carence en l'un de ces deux éléments peut avoir des conséquences sur l'immunité non spécifique de 22 vaches laitières. En effet une hypomagnésiémie et/ou une hypocalcémie peut provoquer une diminution de la contractilité des fibres musculaires et donc une augmentation du nombre de rétentions placentaires, de métrites ou de mammites (par défaut de vidange complète de la mamelle) (2).

#### **1.2.6) Immunité et oligo-éléments**

Le zinc semble être l'oligo-élément qui a l'action la plus importante sur le système immunitaire. En effet des études ont démontré que la carence en zinc provoque la réduction des populations de lymphocytes B et T, de la production en immunoglobulines et une atrophie des structures lymphoïdes (9).

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

## **2) Rationnement et maladies métaboliques**

Depuis de nombreuses années, on assiste à une intensification de la production laitière, les vaches produisent de plus en plus et ceci grâce à une gestion toujours plus pointue du rationnement. Mais cette intensification de la production oblige l'éleveur à maintenir un équilibre dynamique du métabolisme de la vache laitière (14). Les maladies métaboliques sont les maladies qui affectent les mécanismes de transformation des nutriments et des réserves(5). Les risques d'apparition des maladies métaboliques sont sensiblement accrus en début de lactation. En effet, le peripartum est une période durant laquelle la vache laitière doit faire face à des changements brutaux de ses besoins (10). La recherche des signes de maladies métaboliques (aussi bien cliniques que subcliniques) fait partie intégrante de la visite d'élevage au même titre que l'étude du rationnement (15). Si les erreurs de rationnement sont les principales causes du développement des maladies métaboliques, une gestion alimentaire pointue et adaptée est le principal moyen de prévention de ces affections (14). Ainsi la connaissance des risques de maladies métaboliques dues à l'alimentation peut-elle permettre d'éviter ce type de problèmes ; nous allons donc rapidement voir l'importance de l'alimentation dans la pathogénie des principales maladies métaboliques. Ces maladies seront décrites plus précisément ultérieurement.

### **2.1) Les principaux troubles liés au métabolisme énergétique**

#### **- Maladie métabolique liée à l'excès énergétique :**

L'acidose lactique correspond à l'accumulation d'acide lactique dans le rumen : cette accumulation est responsable de la chute du pH ruminale et donc d'une acidémie. Cette maladie a pour origine la consommation excessive d'une ration riche en glucides solubles et amidon (céréales, betteraves, mélasse) et pauvre en cellulose brute et en fibres. Ces éléments sont rapidement dégradables en acide lactique dans le rumen (5). Une ration est dite acidogène dès que le rapport (amidon + sucre)/ cellulose < 1,5 (14).

#### **- Maladies métaboliques liées à une carence énergétique :**

La cétose correspond à l'accumulation dans le sang et les sécrétions de corps cétoniques, nutriments énergétiques habituels des ruminants qui deviennent toxiques au-delà d'un certain seuil (5). Une alimentation riche en composés céto-gènes (betteraves et ensilage mal récoltés) est susceptible de provoquer une cétose. Mais le plus souvent cette cétose

apparaît lorsque la vache laitière est soumise à une ration déficitaire en énergie (comme en début de lactation). Comme nous pouvons le voir dans le cycle de Krebs, lors d'un déficit énergétique il existe une carence en composés glucoformateurs, elle même responsable d'un déficit en oxalo-acétate. Ainsi lors d'un déficit énergétique on observe une mobilisation des réserves des tissus adipeux. Les triglycérides sont lysés en glycérol (à 20%) et en acétylCoA (à 80%). Le glycérol est un composé glucoformateur qui, une fois transformé en oxalo-acétate permet de faire tourner le cycle de Krebs et donc de fournir de l'énergie aux cellules de la vache laitière. Mais la plus grande partie des triglycérides est transformée en acétylCoA. L'acétyl-CoA ne pouvant pas entrer dans le cycle de Krebs car il existe un déficit en oxalo-acétate, ces composés sont transformés en corps cétoniques. Un déficit énergétique excessif en début de lactation est donc responsable d'une cétose, maladie importante du peripartum **(14, 5)**.

La stéatose est une maladie atteignant le foie des vaches laitières en début de lactation.

Durant cette période, le déficit énergétique est tel que la mobilisation des réserves corporelles peut être importante. La lipolyse libère des acides gras non estérifiés qui vont être transformés en triglycérides dans le foie. Les triglycérides sont en temps normal libérés dans le sang après avoir été pris en charge par un transporteur. Lorsqu'ils sont en trop grande quantité, ils sont stockés dans le foie : c'est cette infiltration graisseuse du foie que l'on appelle la stéatose.

L'origine de cette stéatose est donc un déficit énergétique mal géré en début de lactation allié à un apport énergétique excessif en ante-partum (vache grasse ayant de grandes réserves corporelles) et à un défaut d'exercice **(14)**. Les conséquences métaboliques de la stéatose hépatique seront détaillées dans la quatrième partie.

## **2.2) Les principaux troubles liés au métabolisme des protéines**

L'alcalose correspond à la production excessive d'ammoniac dans le rumen qui provoque une élévation anormale du pH puis une accalmie. A l'origine, c'est un excès ou une mauvaise répartition des apports d'azote rapidement dégradable, associé à un manque d'énergie fermentescible. Cette situation est rencontrée lors de consommation en quantité importante d'urée, d'ensilage d'herbes de mauvaise qualité et d'herbes jeunes **(14, 5)**.

### **2.3) Les principaux troubles liés au métabolisme des minéraux**

La fièvre vitulaire appelée couramment la fièvre de lait ou l'hypocalcémie vitulaire est une maladie ayant une origine multifactorielle. Une des origines de cette maladie est une hypocalcémie et une hypophosphatémie due à une augmentation importante du taux de calcitonine qui après le vêlage n'est plus régulé par le taux de calcium sanguin. Le calcium reste donc stocké dans le squelette alors que les exportations de calcium via la production laitière sont alors très importantes **(14, 5)**. Un régime riche en calcium (légumineuses, pulpes de betteraves et choux) en antépartum provoque une hypersécrétion de calcitonine pouvant être responsable de l'hypocalcémie postpartum **(2)**. L'établissement d'une ration adéquate en antepartum est une mesure importante de prophylaxie dans les élevages touchés.

La tétanie d'herbage ou hypomagnésémie est surtout rencontrée chez les vaches laitières en début de lactation lors de la mise à l'herbe au printemps. Elle est due à la chute brutale de la concentration du magnésium dans le sang puis dans le liquide céphalo-rachidien.

Elle est souvent compliquée d'une hypocalcémie. En début de lactation, les exportations en magnésium via la production laitière sont importantes pour le ruminant alors que les apports via l'alimentation restent stables (voire diminuent). Ce premier déséquilibre est accentué par deux phénomènes. Le tout premier est la lipolyse (générée par le déficit énergétique de début de lactation) qui va provoquer une hypomagnésémie brutale due à la captation du magnésium circulant par les mécanismes de mobilisation des réserves lipidiques.

Le second est la diminution de l'absorption du magnésium par l'organisme. Celle-ci est le plus souvent observée lorsque les vaches sont mises à l'herbe alors qu'elles sont en début de lactation. En effet l'herbe jeune est riche en eau (matière sèche < 20%), en matière azotée totale, en potassium, mais pauvre en sodium, en glucides solubles et en magnésium. L'excès azoté par rapport au peu d'énergie fourni, est dégradé en ammoniac dans le rumen provoquant une alcalose du rumen ce qui diminue l'absorption du magnésium et l'appétit de la vache laitière **(14, 2)**. Encore une fois, c'est le manque de transition alimentaires et le déséquilibre du régime de la vache laitière qui sont des facteurs déterminants dans la pathogénie de ces affections.

### **3) Les dernières avancées en matière de nutrition**

#### **3.1) Supplémentation des rations**

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

##### **3.1.1) Les probiotiques**

Les microorganismes sont omniprésents dans la nature. Ils sont utilisés depuis l'antiquité en alimentation de manière empirique. C'est seulement depuis une dizaine d'années que des études scientifiques ayant pour but de percer le mystère de leur fonctionnement ont été lancées (12). Une étude de 2006 réalisée par Naucek et Kautz (16), a cherché à évaluer l'impact de la supplémentation en probiotique spécifiquement durant le peripartum. Cette étude a été réalisée pendant la période s'étalant des trois semaines précédant le part aux dix semaines suivant le part. Ils ont ainsi prouvé que la supplémentation en probiotiques (*Enterococcus faecium*) de la ration des vaches laitières durant cette période avait de nombreux effets bénéfiques. On observe une augmentation de la prise alimentaire généralisée à toute la période, une limitation du pic d'acidité ruminale post prandiale après la prise alimentaire associée à une amélioration de l'efficacité digestive, une augmentation de la production laitière notable avec des taux protéiques et butyreux constants, et enfin un taux de glucose sanguin en postpartum plus élevé associé à une augmentation de la concentration en lactose du lait produit (16).

Le nombre de microorganismes pouvant être utilisés comme probiotique est important (par exemples *Enterococcus faecium*, *Saccharomyces cerevisiae*) Les mécanismes responsables de cet impact sont multiples. Mais en règle générale, ils résultent des interactions des probiotiques avec la flore ruminale ce qui provoque une modulation de la microflore digestive et une orientation favorable des fermentations ruminales. Le plus souvent, ces probiotiques sont vendus sous forme de levures actives purifiées ou associées à des résidus de milieu de culture et sont distribuées à raison de 0,5 à 1 gramme par jour et par vache laitière. Cette distribution doit être quotidienne car le rumen n'est pas un milieu de culture idéal pour certaines levures probiotiques comme *Saccharomyces cerevisiae* (anaérobie stricte, température élevée (39-40°C), concentration importante en acides gras volatils, et

disponibilité limitée en substrats fermentescibles) et les pertes en levures sont donc journalières (12, 16).

Les probiotiques vont donc tout d'abord diminuer les risques d'acidose ruminale en entrant en compétition avec les bactéries productrices d'acide lactique (donc acidifiantes), en apportant des nutriments (lors de leur mort) et permettant la croissance de bactéries détruisant l'acide lactique. L'ajout de probiotiques permettrait donc de diminuer le risque d'acidose lors de distribution de ration plus riche en concentré (comme lors du postpartum immédiat lorsqu'il faut tenter de limiter au maximum le déficit énergétique en augmentant la densité énergétique de la ration. Cette limitation de l'acidose permet le maintien de la flore cellulolytique ce qui améliore la dégradation des fibres végétales et donc la digestibilité de la ration (12).

De plus les probiotiques vont augmenter l'assimilation digestive des nutriments, et ceci grâce à plusieurs mécanismes. Tout d'abord l'apport de vitamine B1 (thiamine) va favoriser la colonisation des végétaux par la flore ruminale et donc la digestibilité de la ration.

De même une valorisation de l'azote est permise par captation de l'ammoniac par les bactéries probiotiques qui seront-elles mêmes ensuite digérées. Ainsi cette supplémentation de la ration permet-elle le plus souvent une augmentation de la production laitière de 3 à 6 % sans qu'il y ait dilution du lait (taux butyreux et taux protéique). De plus cet effet positif est d'autant plus marqué que les animaux sont en période de stress (début de lactation) (12).

Les probiotiques permettent donc une optimisation du fonctionnement du rumen par la valorisation des composés alimentaires et l'amélioration des performances de production tout en garantissant un confort digestif et la santé de l'animal. Ces supplémentations sont donc d'autant plus importantes en période de peripartum.

### **3.1.2) La biotine**

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

néoglucogénique du foie et la détoxification ammoniacale et qui entre donc en jeu dans la limitation du déficit énergétique de début de lactation (17).

### **3.2) Alimentation et diagnostic précoce**

L'apparition d'une affection lors du peripartum est souvent témoin d'un problème alimentaire. Face à cette constatation, Le praticien a à sa disposition deux types de démarches: Soit il attend l'apparition des affections pour modifier les rations en fonction de la maladie, soit il tente de réaliser une ration préventive à toutes les affections du peripartum (mais la réponse de chaque animal étant différente, ceci s'avère rapidement très difficile). Néanmoins les affections ont-elles aussi des répercussions sur l'alimentation des ruminants. Ainsi une étude de G. Urton et al (18) a tenté d'utiliser l'étude du comportement alimentaire des vaches laitières comme outil diagnostic. Dans cette étude, 26 vaches laitières sont suivies deux semaines avant le part et 3 semaines après le part. Leur comportement alimentaire (prise alimentaire, temps passé à manger etc.) est étudié. Associé à ce suivi comportemental, des dépistages de métrites postpartum sont organisés régulièrement. Cette étude a permis de mettre en évidence que les vaches atteintes de métrites ont passé en moyenne 22 minutes par jour en moins à se nourrir avant la mise en évidence de la maladie (par rapport aux vaches non malades). Ainsi on peut en déduire que la détection précoce des métrites pourrait être réalisée par la simple surveillance du temps passé par chaque animal à l'auge. Il est vrai que cette théorie est difficilement réalisable pratiquement tant qu'il n'existe pas d'outils permettant d'automatiser ces observations (mangeoire capable d'enregistrer le temps passer par chaque vache à s'alimenter). L'intérêt de cette étude était la découverte d'une méthode de diagnostic précoce. En effet, pour de nombreuses maladies les éleveurs détectent le problème via l'observation de la production laitière ou la réalisation de tests chimiques (mastitis test® par exemple). Néanmoins certaines maladies n'ont pas d'incidence sur la production laitière (la fièvre de lait par exemple) ou ne dispose d'aucun test de détection (la métrite par exemple). Dans ce cas cette méthode de détection précoce pourrait être un moyen de mettre en évidence la maladie avant que celle-ci n'ait déjà eu des conséquences importantes sur l'état sanitaire de l'animal. De plus on pourrait de cette manière détecter la présence des maladies évoluant de manière subclinique dans un élevage (18).

La spécificité de cette méthode de détection des métrites (dans le cadre de cette expérimentation contrôlée) est de 62% et la sensibilité de 89%. Néanmoins de nombreuses affections ont des répercussions sur l'alimentation et cette nouvelle méthode diagnostic ne peut

pas pour l'instant permettre de donner un diagnostic précis. Cependant dans le cadre d'une observation automatisée, celle-ci pourrait permettre d'alarmer l'éleveur plus rapidement (avant que des signes cliniques importants apparaissent) et donc permettre au vétérinaire de rechercher quel type de maladie pourrait être à l'origine de ce trouble plus précocement. De nouvelles études ont été lancées pour voir si cet outil diagnostic peut être appliqué à d'autres maladies et si d'autres critères comportementaux peuvent être utilisés de la même manière **(18)**.

Nous avons donc pu remarquer que la gestion alimentaire du tarissement est primordiale dans un élevage laitier aussi bien d'un point de vue sanitaire que d'un point de vue économique. La majorité des problèmes sanitaires en élevage laitier se déroule durant les premières semaines de lactation et ils sont le plus souvent dus à une mauvaise gestion de la période de tarissement. C'est pour cette raison que certains auteurs préconisent de réduire à 45 jours cette période **(19)** voire de la supprimer complètement **(20)**. Les études ayant été faites sur le sujet ont montré qu'une lactation continue a un impact négatif sur la fonction mammaire ultérieure et donc sur la production laitière de la campagne suivante. Cependant chez les multipares non taries l'utilisation d'hormones somatotropes bovine (augmentation de la production de 15% et de la persistance de la lactation) et l'augmentation de la fréquence des traites quotidiennes (grâce au robot de traite) permettent d'éviter cette perte de production.

De plus une augmentation de la prise alimentaire est observée chez les vaches non taries, ce qui limite le développement des maladies d'origine métabolique. Néanmoins cette méthode ne peut pas être appliquée aux primipares pour qui les pertes de production sont trop importantes **(20)**. Enfin aucune étude n'a évalué l'impact d'une lactation continue au-delà de trois campagnes et l'interdiction en France de l'utilisation d'hormones somatotropes de manière quotidienne sur des bovins dont les produits sont destinés à la consommation humaine rend la généralisation de cette nouvelle technique d'élevage très peu probable pour le moment. Les maladies du peripartum sont donc toujours d'actualité.

## **4) Modifications physiologiques autour du vêlage**

### **4.1) Mise en place de la production laitière et déficit énergétique**

La fin de la gestation est marquée par une demande en énergie considérable. La vache doit combler les besoins du fœtus, qui atteignent leur maximum trois semaines avant le vêlage et elle doit synthétiser le colostrum et le lait (21).

L'énergie nécessaire à la production laitière en début de lactation est bien supérieure à celle qui alimentait le fœtus (22).

#### **4.1.1) Vêlage et baisse de l'ingéré**

Alors que les besoins en énergie de la vache augmentent brutalement, le vêlage s'accompagne d'une diminution de la matière sèche ingérée d'environ 30 % (22,23). La matière sèche ingérée commence à chuter trois semaines avant le part, mais 89% de la baisse a lieu lors de la dernière semaine de gestation (23).

Différents facteurs affectent la prise alimentaire :

- la parité : les vaches ont une meilleure capacité d'ingestion que les génisses,
- l'état d'engraissement : le taux de matière sèche ingérée diminue avec l'augmentation de la note d'état corporel,
- la composition de la ration *etc.*

Ils jouent donc un rôle dans le degré de dépression du niveau d'ingestion qui intervient au vêlage (23).

#### **4.1.2) Équilibre énergétique négatif et lipomobilisation**

Le début de la lactation est donc marqué par une incapacité de la vache à combler ses besoins. Afin de soutenir la production laitière, il en résulte une mobilisation des réserves adipeuses, utilisées comme source d'énergie (21 ,22). La lipomobilisation libère des AGNE (Acides Gras Non Estérifiés). Etant libérés lorsque les apports alimentaires sont insuffisants, les AGNE sont donc des marqueurs de l'état de déficit énergétique de la vache(25).

Dès la fin de la gestation, il se met en place un état d'insulino-résistance au niveau des muscles et du tissu adipeux. Cet état diminue l'entrée du glucose dans les cellules et permet une orientation des apports vers le placenta et la mamelle. Les autres tissus doivent donc

trouver une autre source d'énergie que le glucose ce sont les AGNE. La sensibilité aux agents lipolytiques est d'ailleurs accrue à l'approche du part (21).

Après le vêlage, le déficit alimentaire et la réduction du taux de glucose dans le sang en résultant ont pour conséquence une chute de la concentration en insuline ce qui contribue aussi à favoriser la lipolyse (21).

## **4.2) Les modifications hormonales autour du vêlage**

### **4.2.1) Progestérone et œstrogène**

La progestérone est l'hormone de la gestation. Sa concentration dans le sang est élevée tout au long de la gestation. A l'inverse, le taux d'œstrogènes est bas.

Quelques jours avant le part, il se produit une diminution brutale du taux de progestérone qui s'accompagne d'une augmentation des concentrations d'œstrogènes et de glucocorticoïdes. Ces modifications jouent un rôle dans l'altération du taux de matière sèche ingérée et dans la stimulation de la lipomobilisation par les adipocytes (26,27).

Lorsque la concentration en AGNE dans le sang est élevée, les œstrogènes favorisent le stockage de triglycérides dans le foie (28).

### **4.2.2) L'hormone de croissance**

En début de lactation, le taux d'IGF-1 (InsulinGrowth Factor-1) diminue et le taux d'hormone de croissance (GH) augmente. Or, la GH stimule la lipolyse et la néoglucogenèse (21).

### **4.2.3) La leptine**

La leptine est une hormone produite par le tissu adipeux qui inhibe la prise alimentaire. Sa concentration dans le sang est proportionnelle à l'état d'engraissement. Elle s'élève tout au long de la gestation puis diminue dans les une à deux semaines qui précèdent le vêlage avant d'atteindre sa valeur la plus basse en début de lactation. Cette chute du taux de leptine pourrait participer à la mise en place de l'état d'insulino-résistance qui apparaît en fin de gestation car la leptine accroît la sensibilité à l'insuline (29).

### **4.2.4) La prolactine**

La concentration de prolactine augmente brutalement un jour avant le vêlage ce qui permet de stimuler la synthèse du colostrum (22).

## Deuxième partie

### **Le péripartum : une période de fragilité**

#### **A) L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE**

##### **1) Définition :**

L'hypocalcémie est une maladie métabolique fréquente chez la vache laitière à sa troisième lactation ou plus. Cette affection est considérée comme une urgence médicale puisque l'animal peut en mourir en 12 à 24 heures après le début des signes cliniques. L'hypocalcémie est également appelée fièvre vitulaire, parésie de parturition ou plus communément fièvre de lait. (94)

##### **2) Circonstance d'apparition :**

Les animaux atteints sont les vaches, de race laitière, à partir du deuxième ou troisième vêlage. Dans plus de 70% des cas, les animaux récidivent lors des mises bas suivantes. La fièvre vitulaire est possible mais rare dans les races allaitantes. Environ 75% des fièvres de lait surviennent dans les 24h après la mise-bas, 12% dans les 24 à 48 h, 4% après 48 h, et 9% juste avant ou le jour de la mise-bas. L'exportation de calcium dans le colostrum et le lait est le stimulus majeur de l'hypocalcémie. Les hypocalcémies qui ne sont pas liées au démarrage de la lactation sont proportionnellement beaucoup plus rares et observées dans des situations très diverses, par exemple lors des chaleurs (oestrus) ou lors de néphrite sévère. Une incidence annuelle de fièvres de lait inférieure à 5 - 8% des vaches laitières du troupeau peut être considérée comme normale. Au delà de 8 à 10%, des investigations diagnostiques spécifiques sont souhaitables. En l'absence de traitement, la létalité est élevée. (93)

### **3) Etiologie et facteurs : (94)**

L'hypocalcémie est causée par une diminution rapide du calcium ionisé plasmatique à la suite de l'initiation de la lactation, ce qui compromet les fonctions musculaires et nerveuses de l'animal, entraînant de la faiblesse, le décubitus et éventuellement la mort.

Durant le tarissement, la demande en calcium est relativement faible, ce qui rend les mécanismes d'homéostasie calcique pratiquement inactifs. Près du vêlage, la demande en calcium augmente rapidement lors de la production du colostrum, ce qui laisse peu de temps aux mécanismes d'homéostasie calcique pour s'ajuster. La plupart des vaches développent une hypocalcémie lors du vêlage et s'ajustent en 48 heures mais une faible proportion seulement développe des signes cliniques.

Des cas d'hypocalcémie peuvent se produire en dehors de la période du vêlage. Les causes principales de ces cas atypiques sont : indigestion par acidose, diarrhée, anorexie, stress et œstrus.

#### **Facteurs prédisposants : (96)**

- Age : à partir de la 2<sup>ème</sup> lactation (risque augmente avec l'âge)
- Niveau de production : vaches laitières hautes productrices
- Etat d'engraissement au vêlage important (vache grasse) ou amaigrissement pendant la période de tarissement
- Ration de tarissement à BACA positif (excès de potassium notamment) ; excès de calcium•  
Stress

#### **Facteur déclenchant : l'entrée en lactation (avant et surtout après le vêlage)**

- Brutale demande en calcium et phosphore après le vêlage
  - Insuffisance d'hormones hypercalcémiantes (parathormone et vitamine D3)
  - Retard de réponse aux hormones des tissus cibles ( os et intestin )

### **4) Physiopathologie :**

#### **4.1) Rappels de physiologie :**

Le calcium de l'organisme est à 99 % dans les os et à 1 % dans les tissus mous et liquides extracellulaires. La calcémie moyenne d'un bovin est de 80 à 100 mg/L (45).

Les hormones impliquées dans la régulation de la calcémie sont la parathormone (PTH), le 1-25 di OH cholécalférol (calcitriol) et la calcitonine.

La parathormone et la 1-25 dihydroxycholécalférol sont hypercalcémiantes. La calcitonine est hypocalcémiante.

La parathormone est synthétisée par les parathyroïdes.

La vitamine D3 est principalement d'origine alimentaire, elle peut également être synthétisée à partir des stérols de la peau. Les stérols sont hydroxylés en un métabolite inactif le cholécalférol au niveau du foie puis en un métabolite actif le 1-25 di OH cholécalférol (ou calcitriol) au niveau du rein.

La calcitonine est sécrétée par les cellules parafolliculaires de la thyroïde.

Ces hormones possèdent des actions biologiques sur l'os, l'intestin et le rein.

#### **4.2) Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale (42, 43, 46, 47, 48, 51)**

L'hypocalcémie puerpérale possède une pathogénie complexe.

On a longtemps cru qu'il fallait « reconstituer » les réserves de calcium de la vache pendant la période de tarissement. Cependant l'augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement a entraîné une augmentation de la fréquence des comas vitulaires.

En effet, une ration riche en calcium entraîne une diminution de la sécrétion de parathormone et ainsi une involution des parathyroïdes. Dans les 24 heures précédant le part le besoin en calcium augmente considérablement (synthèse du colostrum) et l'organisme se retrouve alors dans l'incapacité de sécréter rapidement de la parathormone. Une augmentation de la teneur en calcium de la ration au tarissement entraîne donc une perte des aptitudes régulatrices.

L'apport de cations dans la ration augmente la sévérité de l'hypocalcémie puerpérale et sa fréquence. Un excès de charges positives dans la ration (calcium, magnésium, potassium) entraîne une alcalose métabolique. Cette alcalose est responsable de la réduction de la fraction ionisée de calcium.

De plus, un pH alcalin modifie la conformation du récepteur à la parathormone (le pH optimal sanguin est de 7,35), il y a alors baisse de la résorption osseuse et de la formation du calcitriol.

La vitamine D3 est elle aussi mise en cause dans la pathogénie du coma vitulaire.

Tout d'abord il peut y avoir un défaut de production : lors de récives le rein devient réfractaire à l'action de la parathormone (stimule l'hydroxylation du cholécalférol en 1-25 diOH cholécalférol). L'hydroxylation ne se fait donc plus et il y a alors déficit de calcitriol.

Le calcitriol possède des récepteurs nucléaires. Avec l'âge il y a une baisse du nombre d'ostéoblastes, or ces derniers sont les seules cellules osseuses à posséder des récepteurs au calcitriol. La diminution des effets du calcitriol varie donc en corrélation avec le rang de parité.

De plus, lors du cycle de reproduction on peut observer une diminution marquée du nombre de récepteurs au calcitriol au niveau de la muqueuse intestinale. Or, le calcitriol est un facteur de l'expression de ses propres récepteurs : une complémentation en vitamine D3 dans la période qui précède le terme est donc intéressante.

Le 1-25 dihydroxycholécalférol met 24 heures pour accroître la digestibilité du calcium.

La parathormone met 48 heures pour augmenter la résorption osseuse.

Le traitement comprendra donc outre une calcithérapie immédiate une complémentation pendant 48h (c'est-à-dire jusqu'à ce que l'animal ait réussi à mobiliser ses réserves).

La calcitonine n'est pas mise en cause dans l'hypocalcémie puerpérale. Cette hormone limite les pics d'hypercalcémie et les possibilités de manifestations toxiques. Une injection de calcitonine entraîne une baisse de la calcémie mais n'induit pas de troubles tels que la parésie.

#### **4.3) Pathogénie des troubles excito-moteurs (51)**

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 pourquoi l'hypocalcémie peut provoquer une paralysie des fibres musculaires lisses et striées à l'origine des symptômes. L'éventuelle hypothermie est secondaire à cette paralysie.

### **5) Symptômes :**

#### **5.1) Forme classique : le coma vitulaire : (94)**

Il y a trois stades dans la progression de la maladie

L'hypocalcémie est associée avec une augmentation du risque de rétention placentaire, de dystocie, de métrite et de déplacement de caillette (5 fois plus à risque de déplacement de caillette).

**Tableau** : Signes cliniques associés aux différents stades de l'hypocalcémie (94)

Stade 1	Stade 2	Stade 3
<ul style="list-style-type: none"><li>• Anorexie</li><li>• Extrémités froides</li><li>• “Mimiques” faciales</li><li>• Piétinement du bovin</li><li>• Démarche “raide”</li><li>• Tremblements</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Auto-auscultation (l’animal se regarde le flanc)</li><li>• Museau sec</li><li>• Légère hypothermie</li><li>• Retard vêlage + faiblesse</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vache couchée sur le flanc</li><li>• Inconscience</li><li>• Paralysie musculaire</li><li>• Ballonnement</li><li>• Coma...</li></ul>

### 5.2) Forme nouvelle : parésie vitulaire (44, 52)

La forme nouvelle concerne des vaches en très bon état voire grasses, qui ont eu un appétit médiocre avant le vêlage.

Les symptômes apparaissent plus tardivement par rapport à la forme classique, dans la semaine qui suit le vêlage. Le tableau clinique est moins prononcé que dans la forme classique : l’état de conscience des animaux est meilleur. Ces derniers sont légèrement hyperthermiques et ictériques.

Cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère.

## 6) Complications et maladies associées :

Les complications induites par l’hypocalcémie puerpérale sont (41, 44, 50, 53) :

- dystocie si l’hypocalcémie a lieu avant le vêlage: elle est due à l’atonie utérine,
- prolapsus utérin,
- rétention placentaire, métrite,
- kystes ovariens, « repeat-breeding », augmentation de l’intervalle vêlage-vêlage,
- baisse de la production laitière,
- acétonémie,
- pneumonie par fausse déglutition,
- déplacement de caillette,
- syndrome de la vache couchée.

## 7) Lésions :

Il n'y a ni lésions macroscopiques ni lésions histologiques caractéristiques de cette affection. Des contusions des tissus sous cutané et musculaire dues au traumatisme (chute, décubitus prolongé) peuvent être apparentes (54).

Le foie peut occasionnellement avoir subi une infiltration graisseuse et révéler ainsi une couleur jaune (54).

## 8) Diagnostic :

### 8.1) Diagnostic clinique :

Le diagnostic de l'hypocalcémie puerpérale est un diagnostic basé sur l'épidémiologie (race, rang de lactation, niveau de production, période péri-partum) et les signes cliniques.

### 8.2) Diagnostic différentiel : (96)

- Mammite de grade 3 (mammite colibacillaire ou gangréneuse) : inspection de la mamelle
- Métrite puerpérale aigüe : palpation vaginale
- Compression nerveuse : teste de la sensibilité cutanée
- Tétanie d'herbage : épidémiologie (mise à l'herbe), parésie spastique
- Blessure, fracture du bassin : palpation, biochimie

## 9) Traitement :

Deux points sont essentiels dans le traitement de l'hypocalcémie puerpérale :

- rétablir la calcémie en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs (24 à 48 heures de latence),
- diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle (le calcium est nécessaire à la synthèse de colostrum).

### a) Rétablissement de la calcémie (54, 49, 52, 53)

La calcémie peut être rétablie par administration de calcium par voie parentérale ou bien par voie orale.

Par voie parentérale le calcium est apporté sous la forme de gluconate, de borogluconate (l'acide borique augmente la solubilité), de glucoheptonate, de glutamate ou de chlorure (le **chlorure de calcium** est irritant pour les tissus et est donc réservé à la voie **intra-veineuse stricte**).

La présence de magnésium dans les solutés mixtes du commerce est avancée comme ayant un effet cardioprotecteur vis-à-vis de l'hypercalcémie.

L'hypocalcémie est fréquemment couplée à une hypophosphatémie c'est pourquoi on peut trouver plusieurs spécialités complémentées en phosphore.

La solution doit être réchauffée à température corporelle avant l'injection. Elle est placée quelques minutes dans un seau d'eau chaude.

Une dose de **2g/100 kg de poids vif** est recommandée. La vitesse de perfusion par voie intra-veineuse est de **un gramme par minute** (soit environ huit à dix minutes pour la dose totale) (53). Le calcium possède une toxicité cardiaque c'est pourquoi la surveillance de l'animal est primordiale

La voie intra-veineuse est la plus rapide. Cependant, l'injection sous-cutanée, dont l'efficacité dépend du degré de perfusion tissulaire, permet de limiter les effets toxiques en échelonnant l'absorption (52). L'injection sous-cutanée permet également de limiter les rechutes.

Il est recommandé d'injecter la moitié du volume en intra-veineux et l'autre moitié en sous-cutané. Si l'animal est en décubitus latéral il faut toujours le replacer en décubitus sternal avant de commencer le traitement et ce afin de prévenir une fausse déglutition au moment de la reprise de la motricité ruminale. Dans la plupart des cas la vache se lève dans les 10 minutes après le début du traitement, les autres se lèvent dans les 2 à 4 heures après le traitement.

Par voie orale le calcium est apporté sous forme de chlorure et parfois sous forme de propionate, d'acétate ou de formiate.

Les volumes préconisés par administration permettent un apport de 50 à 60 grammes de calcium.

La voie orale est choisie soit pour traiter les stades 1 soit en complément d'une perfusion intraveineuse de calcium. Deux doses sont données 12 et 24 heures après la perfusion. Cela permet de limiter les rechutes en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs.

L'hypophosphatémie est souvent présente en même temps que l'hypocalcémie mais elle disparaît normalement lorsque la calcémie physiologique est rétablie. Cependant, il est probable que l'hypophosphatémie soit impliquée dans l'apparition ou la persistance des signes cliniques. Elle justifie alors l'apport de phosphore par voie orale ou parentérale.

## **b) Diminuer l'exportation du calcium vers la mamelle (54, 52, 53)**

Afin de limiter l'exportation de calcium vers la mamelle. Seul le colostrum nécessaire au veau sera prélevé (environ 3L). L'éleveur vérifiera à cette occasion l'absence de mammite.

Historiquement l'insufflation mammaire faisait partie intégrante du traitement de la fièvre de lait. En effet elle permet une diminution de la synthèse du lait et conserve donc une calcémie plus élevée.

L'administration de glucocorticoïdes retarde de 3 à 4 jours l'augmentation de la production lactée.

## **C) Calcium et toxicité cardiaque (41, 42, 49, 53) :**

Une hypercalcémie transitoire (220 mg/mL) s'accompagne de tachycardie et d'arythmies majeures (blocs sino-auriculaire ou atrio-ventriculaire).

Les effets négatifs de l'hypercalcémie peuvent être combattus par une injection d'atropine (6 mg/100kg) et de sulfate de magnésium 10 % (100 à 400 mL).

La tolérance cardiaque au calcium est diminuée lors de décubitus prolongé.

**L'ADMINISTRATION DE CALCIUM INTRA-VEINEUX S'ACCOMPAGNE D'UNE AUSCULTATION MINUTIEUSE. LORS DES PREMIERS SIGNES D'HYPERCALCEMIE LE DEBIT DE PERFUSION DOIT ETRE DIMINUE VOIRE ARRETE.**

## **10) PRÉVENTION : (96)**

### **10.1) Médicale :**

- Calcium oral (chlorure ou propionate de calcium) 24h avant vêlage sur les vaches à risque.
- Injection de vitamine D3 8 jours avant vêlage.

### **10.2) Alimentaire :**

Chez les vaches tarées :

- Réduction des apports calciques.
- Restriction des apports en phosphore (l'hyperphosphorémie réduit l'hydroxylation de la Vitamine D3 en calcitriol actif au niveau rénal)  
35 à 40 g Maximum de phosphore total (0,3 % de la MS ingérée).

- Apporter suffisamment de magnésium au tarissement (l'hypomagnésémie réduit la réponse Osseuse a la parathormone)  
20 à 25 g par jour(soit 0,2 % de la MS ingérée)
- Manipulation du Bilan Alimentaire Anions-Cations

Limiter l'utilisation des aliments riches en potassium dans la ration des vaches tarées (Éviter le pâturage et les dérivés d'herbe, la luzerne, les betteraves, les pommes de terre, Le tourteau de soja).

Exclure le bicarbonate de sodium

Additions de sels anioniques en fin de tarissement (chlorure de calcium, chlorure de Magnésium, chlorure d'ammonium, sulfate de Ca, Mg ou ammonium) : attention, Diminution de l'appétence de la ration si proportion trop importante.

## **11) Hypocalcémie et autres affections du péripartum :**

Le péripartum est la période où les vaches laitières sont les plus à risque de développer une affection. La plupart des maladies métaboliques et des maladies infectieuses surviennent pendant les premières semaines de la lactation (22). En raison des perturbations métaboliques et immunitaires supplémentaires qu'elle occasionne, l'hypocalcémie subclinique augmente la sensibilité des vaches laitières à plusieurs de ces affections (21, 30,31). Parmi ces affections, on peut citer les dystocies, les prolapsus utérins, la rétention placentaire, les métrites et les endométrites, les déplacements de caillette, les mammites et la cétose.

### **11.1) Hypocalcémie et dystocies**

En réduisant les contractions musculaires, et donc les contractions utérines, l'hypocalcémie peut être responsable de parts languissants voire même de dystocies. Selon Curtis *et al.* (1983) (30), les vaches en hypocalcémie ont 6,5 fois plus de risque de faire une dystocie que les autres vaches. La baisse du tonus utérin chez les vaches hypocalcémiques augmente aussi le risque de prolapsus utérin et de rétention placentaire (32).

### **11.2) Hypocalcémie et rétention placentaire**

La rétention placentaire, aussi appelée « non délivrance », est la persistance prolongée des annexes foetales dans l'utérus après la mise-bas, par défaut de détachement et d'évacuation. Normalement, l'expulsion du placenta se fait spontanément dans les vingt quatre heures qui suivent le part (33). Ce délai varie selon les auteurs. Au-delà, on parle de non délivrance. La

réétention placentaire peut être complète ou incomplète. Dans ce deuxième cas, une partie des annexes pend à l'extérieur de la vulve.

La rétention placentaire touche environ 7,8 % +/- 0,2 % des vaches laitières aux Etats-Unis (33).

Sa fréquence augmente avec l'âge : elle touche environ 3,5 % des primipares et 15 % des multipares en quatrième ou cinquième lactation (34).

### **11.3) Influence d'une hypocalcémie sur l'expulsion des annexes foetales**

D'après Curtis *et al.* (1983) (30), le risque de déclencher une rétention placentaire est multiplié par 3,2 chez les vaches hypocalcémiques.

D'autres études (35) ont aussi montré que le taux de calcium après le part est plus bas chez les vaches qui font une rétention placentaire que chez les autres vaches. La calcémie chez ces vaches reste basse pendant toute la première semaine postpartum (35).

La diminution des contractions utérines induite par le déficit en calcium est un des facteurs permettant d'expliquer la moins bonne expulsion des enveloppes foetales chez les vaches hypocalcémiques. Pour le reste, le rôle du calcium n'est pas encore précisément établi. On sait que le calcium est nécessaire à l'activité des collagénases. Cependant, la baisse de calcium retrouvée chez les vaches en rétention placentaire n'est pas suffisante pour empêcher le fonctionnement des collagénases (36).

Par contre, les vaches touchées par une rétention placentaire se caractérisent aussi par une altération de l'activité de leurs granulocytes neutrophiles. Ceux-ci ont un moins bon tropisme pour les cotylédons et leur capacité de phagocytose est diminuée pendant les deux dernières semaines avant le vêlage et les deux premières semaines postpartum. La moins bonne attraction des neutrophiles peut s'expliquer par la baisse de la sécrétion d'interleukine 8 par les cotylédons chez les vaches en rétention placentaire (33). Néanmoins, comme on l'a vu précédemment, la baisse de leur activité de phagocytose peut être due à un déficit de calcium.

### **11.4) Hypocalcémie et infections utérines**

Au moment du vêlage, la contamination de l'utérus par des bactéries est inévitable. La vulve et le col de l'utérus, qui jouaient un rôle de barrière physique, se relâchent et se dilatent, ce qui provoque une entrée de bactéries. Cette invasion de bactéries semble d'ailleurs nécessaire à la mise en place du processus d'involution utérine qui débute immédiatement après le part. L'apparition d'une infection utérine est intimement liée à l'efficacité du système immunitaire au niveau de l'utérus (21). La protection dépend notamment des granulocytes neutrophiles

dont le rôle est de phagocyter et de tuer les bactéries. Cependant, l'activité des cellules immunitaires et des neutrophiles est altérée en cas d'hypocalcémie (37). Les vaches en hypocalcémie subclinique sont donc plus susceptibles d'avoir une infection de l'utérus comme une métrite ou une endométrite. De même, les vaches présentant une de ces infections utérines ont une calcémie réduite (38).

La métrite est une inflammation de l'utérus affectant l'endomètre et le myomètre qui se déclenche dans les sept jours suivant le part. Elle provoque une atteinte de l'état général et peut entraîner les signes cliniques suivants : de la fièvre, un abattement, des écoulements brun-rouges malodorants, une anorexie, une baisse des productions et une tachycardie.

Une rétention placentaire, une macération foetale ou un vêlage difficile peuvent prédisposer à l'apparition d'une métrite (21).

L'endométrite se produit plus tardivement : après 21 jours postpartum. C'est une inflammation de l'utérus mais qui n'affecte que l'endomètre, et de ce fait, n'occasionne pas de symptômes généraux. Les seuls signes cliniques sont des écoulements purulents ou mucopurulents ou un col de l'utérus dilaté à plus de 7,5 centimètres (39) Dans ce cas, l'endométrite est dite « clinique ». Il existe aussi une endométrite subclinique, c'est-à-dire sans signes cliniques visibles, et pour laquelle la seule modification est la présence de leucocytes (essentiellement des granulocytes) dans la lumière utérine (21).

Les vaches en hypocalcémie subclinique sont plus susceptibles de déclencher une métrite. Selon Martinez *et al.* (2012) (40), le risque augmente de 22 % à chaque fois que le taux de calcium sanguin diminue de 1 mg/dL.

# L'HYPOPHOSPHATÉMIE

## 1) Introduction :

L'hypophosphatémie peut être rencontrée dans deux types de situation :

- Accompagnant l'hypocalcémie (l'augmentation de sécrétion de la parathormone conduit à une augmentation de l'excrétion urinaire et salivaire du phosphore) : les signes cliniques ne sont alors pas spécifiques et sont confondus avec ceux du coma vitulaire.
- Dans l'hémoglobinurie puerpérale, maladie d'origine multifactorielle peu fréquente touchant les vaches adultes en début de lactation (96).

## 2) Étiologie :

- déséquilibre de la balance externe (apports, excrétion-pertes) :
- déséquilibre de la balance interne (échanges entre les milieux intra- et extracellulaires) :

### - Modifications de la balance externe du phosphore (94).

- Une carence alimentaire chronique en phosphore (P) peut être associée à une hypophosphatémie (diminution des apports).
- Toute cause d'anorexie peut entraîner l'apparition d'une hypophosphatémie, surtout lorsque la production laitière est peu affectée (diminution des apports sans réduction des pertes). Hypophosphatémie et insuffisance hépatique ont été associées dans des études récentes, sans que l'on connaisse le rapport causal entre elles.
- Croissance, gestation et périodes de haute production laitière augmentent les besoins en P (Augmentation des pertes). Une hypophosphatémie peut être observée à ces périodes si les apports ne sont pas ajustés, particulièrement en péri-partum.
- L'hypocalcémie est une cause d'hypophosphatémie. Hypophosphatémie et hypocalcémie partagent donc les mêmes facteurs de risque.

### - Modifications de la balance interne du phosphore (94).

- Alcalose métabolique, insuline et glucose causent une hypophosphatémie en déplaçant le phosphore vers le milieu intracellulaire. Une injection intraveineuse standard de glucose peut faire baisser la phosphatémie de 30 %.

### **3) Pathogénie :**

Le phosphore est un constituant essentiel de l'os, des érythrocytes, des muscles et du système nerveux et surtout c'est un élément essentiel des processus métaboliques, notamment énergétiques (Adénosine Tri Phosphate : ATP). C'est essentiellement un ion intracellulaire : seul 1 % du phosphore de l'organisme se trouve dans le milieu extracellulaire. La phosphatémie est déterminée par l'absorption intestinale, l'excrétion rénale et salivaire, les pertes dans le lait et le fœtus et la redistribution dans le milieu intracellulaire et le système osseux. La phosphatémie est donc un mauvais reflet du statut en phosphore d'un organisme. La plupart des causes d'hypophosphatémie ne sont pas associées à une déplétion de l'organisme en phosphore et on pense que lorsque des signes cliniques sont observés, c'est plutôt que le P cytosolique est diminué. Lors d'hypocalcémie, l'augmentation de la concentration sérique en parathormone augmente l'excrétion rénale et salivaire de phosphore. L'hémolyse intravasculaire lors de carence en P (hémoglobinurie post-partum) résulterait du défaut de synthèse de l'ATP dans les globules rouges, ce qui les rendrait plus fragiles (ralentissement des transports membranaires ATP-dépendant), notamment aux stress oxydatifs.

L'hypophosphatémie/déplétion en phosphore serait une cause de faiblesse musculaire expliquant le syndrome de la vache couchée, mais ce n'est pas bien documenté scientifiquement.

Chez les jeunes, une carence en P chronique empêche la minéralisation normale de la matrice ostéoïde et cartilagineuse de l'os en développement. Il y a persistance et croissance continue d'un cartilage épiphysaire hypertrophique, d'où l'élargissement des articulations. Les os longs, peu calcifiés, se déforment. Chez les adultes, on observe l'absence d'ostéogenèse et une résorption osseuse exagérée pour combler les besoins de maintenance, ceux de la lactation et de la gestation. Ostéoporose et dépôts d'une matrice osseuse non calcifiée en excès, le long des diaphyses, sont notés (94).

### **4) SIGNES CLINIQUES :**

#### **4.1) Forme subclinique**

Avec une carence marginale en phosphore, seule une baisse de performance des animaux est observée. Croissance ralentie des veaux, perte de poids, mauvais état général et infertilité sont souvent les seuls signes visibles. Du pica avec un tropisme particulier envers sol, chair et os peut être noté (94).

#### **4.2) Formes aiguës :**

##### **Vache couchée**

Bien que la littérature vétérinaire soit partagée sur le sujet, pour certains auteurs, une phosphatémie  $< 0,3$  mmol/l est une cause de vache couchée. Beaucoup d'informations empiriques supportent cela. Cependant, scientifiquement, même les plus récentes études semblent contradictoires.

La présence d'une hypophosphatémie  $< 0,9$  mmol/l a été associée à un plus haut risque de vaches couchées alertes (« alert downer cow syndrome »). À l'opposé, 2 études<sup>2</sup>/<sup>3</sup> utilisant Du P per os ou intraveineux lors du traitement d'une fièvre vitulaire n'ont pas réussi à démontrer l'avantage d'administrer du P, alors même que les animaux étaient hypophosphatémiques. (94)

##### **Hémoglobinurie post-partum**

La présence d'une hémoglobinurie post-partum (jusqu'à 45 jours de lactation) a été associée à une carence primaire en phosphore, surtout chez les multipares hautes productrices. Les premiers signes sont tremblements, faiblesse et baisse de production de lait. Puis l'hémoglobinurie et l'anémie (tachycardie, tachypnée, muqueuses pâles) deviennent notables. De l'ictère peut être noté au bout de 2 à 3 jours, si l'animal a survécu. Les conséquences à long terme incluent le développement d'une insuffisance rénale par nécrose tubulaire (néphropathie hémoglobinurique). (94)

#### **4.3) Hypophosphatémie et insuffisance hépatique :**

Le contenu cytosolique en P des hépatocytes est diminué en péripartum et une association a été remarquée entre hypophosphatémie et insuffisance hépatique chez la vache. Pour le moment, il n'est pas possible de conclure que l'insuffisance hépatique peut être une conséquence clinique de l'hypophosphatémie. (94)

#### **5) Diagnostic – Examens Complémentaires : (94)**

Une analyse de la ration est nécessaire pour ces maladies. Les apports de Ca, de P, et le ratio Ca/P (idéalement entre 2 /1 et 1/1, optimal à 2/1) doivent être vérifiés. Le dosage du phosphore dans les fèces peut être utilisé pour déterminer la quantité exacte de phosphore ingérée. La concentration du P dans les os est la mesure de référence pour déterminer le statut en P d'un animal.

La biochimie est utile dans la forme aiguë. Dans les formes subcliniques et chroniques, il n'y a que peu de modifications de la calcémie et de la phosphatémie. Dans les cas de rachitisme et d'ostéomalacie, il y a augmentation de l'activité des phosphatases alcalines, et la phosphatémie est souvent juste en dessous de la normale.

Dans les cas d'hémoglobinurie post-partum, hématologie et bandelette ou analyse urinaire sont les examens complémentaires les plus utiles. À l'hématologie, hémoglobinémie, détection de corps de Heinz, absence d'érythrocytes intacts et anémie avec signe de régénération sont les problèmes détectables. La bandelette urinaire indique souvent la présence d'acétonémie et la présence de pigments dans l'urine. Seule l'électrophorèse peut différencier avec certitude la myoglobine et l'hémoglobine. Cependant, l'anamnèse et l'examen clinique permettent d'avoir une bonne idée du pigment présent dans l'urine. La radiographie est très utile pour le diagnostic ante-mortem des formes chroniques. L'autopsie est diagnostique pour les formes chroniques. Le rapport cendres/matière organique dans les os peut être calculé. Il est normalement de 3/2. Dans les cas de rachitisme, il descend à 1/2 voire 1/3.

## **6) Diagnostic Différentiel : (94)**

### **Formes aiguës :**

#### **Vache couchée**

En l'état actuel des connaissances, avant de conclure qu'une vache reste couchée à cause d'une hypophosphatémie, il faudra exclure les causes documentées : l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie, l'hypokaliémie, les processus infectieux (mammite, métrite, péritonite, état de choc), l'anémie, la lipidose hépatique, une fin d'évolution de maladie chronique, des blessures musculaires, tendineuses, ligamentaires ou osseuses et les atteintes nerveuses. Les atteintes nerveuses et les blessures sont particulièrement difficiles à exclure du diagnostic différentiel.

#### **Hémoglobinurie post-partum**

L'hémoglobinurie post-partum doit être différenciée des autres causes d'hémolyse intravasculaire : parasites (*Babesia*, *Anaplasma*), bactéries (*Clostridium haemolyticum*), mécanismes auto-immuns, intoxications (cuivre, oignons, crucifères, ingestion massive d'eau froide).

## 7) Traitement – Pronostic : (94)

### Hémoglobinurie post-partum

Le traitement de l'hémoglobinurie post-partum visera à :

- empêcher l'hémolyse,
- maintenir l'oxygénation tissulaire,
- prévenir l'insuffisance rénale.

Le **pronostic** de l'hémoglobinurie post-partum est réservé à sombre. Les animaux qui survivent peuvent nécessiter de 6 à 8 semaines de convalescence. Pratiquement, pour les animaux de grande valeur, on pratiquera une transfusion, une perfusion intraveineuse contenant du phosphore, et l'administration d'antioxydants. La transfusion est risquée, car l'hémoglobinurie pourra être aggravée et, de ce fait, le risque de nécrose tubulaire. La perfusion est très importante pour maintenir la fonction rénale et prévenir le développement de la néphrose hémoglobinurique. Du phosphate de sodium monobasique ( $\text{NaH}_2\text{P}_04$ ) pourra être donné IV, à raison de 30 g dilués dans 300 ml d'eau. Il faut noter que le P actuellement inclus dans les préparations commerciales avec Ca, P, K, Mg est sous une forme non biodisponible chez les ruminants. L'utilisation de hautes doses de vitamine C (antioxydant) ou de vitamine E (antioxydant membranaire) pourrait être utile pour diminuer l'érythrolyse.

Après le traitement de la phase aiguë, il est important d'apporter des compléments de phosphore à long terme, par voie sous-cutanée (la même solution, en utilisant de l'eau stérile et une poudre si possible stérile, pour éviter les abcès, toutes les 12 h, pour 3 traitements) ou per os : 200 à 300 gde  $\text{NaH}_2\text{P}_04$  ou  $\text{Na}_2\text{HP}_04$  (les autres formes de P ne sont pas biodisponibles pour les ruminants).

### 8) Autres formes :

Dans les autres cas, du fait des données disponibles en médecine humaine et des rapports empiriques d'efficacité, la plupart des auteurs recommandent actuellement de traiter spécifiquement l'hypophosphatémie, notamment si la maladie qui la cause ne peut pas être corrigée rapidement. Pour une vache couchée, par exemple, on pourra donc utiliser les mêmes procédures que celles décrites pour l'hémoglobinurie. L'administration IV de P devra alors être faite plus de 2 h avant ou après toute administration IV de Ca, K ou Mg pour éviter le risque de formation d'un précipité dans le plasma. Cependant, il faut noter que deux études récentes ont montré l'absence d'efficacité de ces traitements comparé à un traitement sans ajout spécifique de P. (94)

## 9) PRÉVENTION :

Une vache de 600 kg a besoin de 9,2 g de Ca et 8,6 g de P par jour.

- La gestation augmente les besoins : 1,5 g par jour en Ca et P à 6 mois de gestation ; 6 g/j en P et 10 g/j en Ca dans la semaine précédant le vêlage.

- Chaque kg de lait produit nécessite 0,9 g de P et 1,22 à 1,45 g de Ca.

- Chaque kg de gain de poids chez le bovin en croissance nécessite de 6 à 7,5 g de P. Le ratio Ca/P, dans l'alimentation des bovins, peut varier entre 7/1 et 1/1. Il semble être optimal à 2/1.

Dans un contexte où l'on veut diminuer la pollution due au phosphore, beaucoup d'articles ont été récemment publiés sur les besoins réels en P des bovins, selon le niveau de production, le type d'aliments utilisés et les formes de phosphore présentes dans la ration (phosphore inorganique, phosphore sous forme de phytates et autres formes de phosphore organique). Il en a résulté une tendance à la baisse des recommandations alimentaires en P : 0,26 à 0,40 % de la matière sèche ingérée chez la vache laitière et de 17 à 25 g de P/jour pour un bovin allaitant. (94)

# La rétention placentaire

## 1) Définition :

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

En cas de rétention, le placenta est en partie visible au niveau de la commissure vulvaire et pend plus ou moins fort jusqu'aux jarrets. Dans 55 à 65 % des cas, les animaux atteints présentent une hyperthermie supérieure à 39.5°C). Cette hyperthermie est observée dans 68 à 77% des cas dès le premier jour de la rétention

Il est d'usage de distinguer la **rétention dite primaire** qui résulte d'un manque de séparation des placentas maternels et foetal et la rétention dite secondaire dit est imputable à une absence d'expulsion du placenta qui s'est normalement détaché dans la cavité utérine. Seule une exploration manuelle de la cavité utérine permettra de faire le diagnostic différentiel entre ces deux situations. La rétention primaire doit être considérée comme un symptôme d'une pathologie plus générale tel un état infectieux, une maladie métabolique ou comme une réponse à un facteur de stress ou à un état d'hygiène insuffisant de l'exploitation. Cette caractéristique est à la base de l'attitude préventive à tenir à l'égard de la rétention placentaire (95).

Est la persistance prolongée des annexes foetales dans l'utérus après la mise-bas, par défaut de détachement et d'évacuation. Normalement, l'expulsion du placenta se fait spontanément dans les vingt quatre heures qui suivent le part (55)

Cette définition semble simple mais il est difficile de déterminer à partir de quel moment cette rétention devient pathologique. Ce moment est l'objet de controverses. En effet, certains auteurs considèrent que cette rétention des annexes foetales est physiologique dans les premières heures après la mise bas c'est-à-dire entre 6h et 48h post partum, le délai le plus fréquemment retenu est 12h (57, 58, 60, 62). D'autres auteurs, comme HANSEN retiennent 24h après le vêlage observé 265 à 294 jours après l'insémination fécondante, alors que d'autres encore comme ARTHUR proposent un délai allant jusqu'à 36-48h (56, 59). Un tel délai semble inacceptable par STEVENS et DINSMORE, qui considèrent qu'après 6 heures,

la rétention annexielle peut être accompagnée d'une métrite ayant des répercussions sur les performances de reproduction de la vache (61).

## **2) Etiologie :**

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

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

Par ailleurs, toute intervention obstétricale pratiquée sans une hygiène rigoureuse augmente le risque de rétention placentaire car elle est généralement suivie d'une expulsion prématurée du fœtus et d'une augmentation plus précoce de la contamination bactérienne de l'utérus. Ce type de situation accompagne le plus souvent un accouchement dystocique réalisé par les voies naturelles. La présence d'une placentite ou d'une parésie puerpérale est également considérée comme un élément déterminant.

L'effet de la saison a été rapporté. La RP est plus fréquente en été. Deux raisons expliquent cette observation. La durée de gestation est plus courte en été. Ce raccourcissement de 2 à 3 jours augmente le risque de RP puisqu'en effet le mécanisme de l'expulsion placentaire débute au plus tard 5 à 2 jours avant le vêlage. Par ailleurs, l'augmentation de la température ambiante augmente la progestéronémie et diminue la concentration des œstrogènes et par conséquent augmente le risque de rétention placentaire (95).

## **3) Facteurs de risque :**

- La durée de gestation est sans doute le facteur de risque le plus connu de non délivrance (63)  
En cas de gestation prolongée, le tissu conjonctif cotylédonaire peut proliférer et, en s'épaississant, enserrer les villosités choriales ce qui empêche la délivrance. (69)
- la réduction de la longueur de la gestation (induction du vêlage), (68).

La préparation à la mise bas est plus rapide pour le fœtus et l'utérus que pour le placenta. La diminution du nombre de cellules épithéliales maternelles favorise la rétraction des cotylédons et ne peut avoir lieu si la mise bas est provoquée artificiellement. C'est ce

mécanisme qui est utilisé pour induire volontairement des non délivrance chez des vaches saines, à un stade de gestation fixé (64).

- L'avortement (68) est à l'origine d'une placentite qui crée des adhérences utéro-choriales responsables de la non-délivrance(63)
- les dystocies comme facteur de risque de non-délivrance (63,66,68)
- la gémellité était un facteur de prédiction significatif de rétention placentaire (65, 66) ont montré que le risque de non-délivrance lors de gestation gémellaire était doublé.
- L'âge, il existe un risque croissant de rétention placentaire lorsque le nombre de vêlages par vache augmente (67)
- mort-nés (68)
- carences en vitamines et minéraux (96)
- l'hypocalcémie (même subclinique) (93)

#### **4) Pathogénie :**

##### **4.1) Mécanisme de la séparation placentaire**

Chez la vache, la placentation est de type cotylédonaire, épithélio-chorial. Si en anglais, on utilise le terme de cotylédon indifféremment pour la partie maternelle ou foetale du placenta, en français, on réserve généralement ce terme pour la partie maternelle encore appelée caroncule, la partie foetale étant désignée par le terme de houppe choriale, l'ensemble formant le placentome. Les cotylédons sont des formations alignées en 3 ou 4 rangées le long des cornes et du corps utérin. Ils se développent au cours de la gestation pour atteindre pour les plus gros 15 cm à la fin de cette dernière. Leur nombre varie entre 60 et 120 environ. Il n'y a normalement aucune adhérence entre le trophoblaste et l'endomètre en-dehors des zones cotylédonaires. Ces structures sont identifiables par échographie dès le 30ème voire 40ème jour de gestation. Elles palpables manuellement vers le 3ème- 4ème mois de gestation.

La conformation anatomique et histologique du cotylédon semble le prédisposer à la rétention placentaire. En effet, le cotylédon foetal enveloppe pratiquement complètement dans la plupart des cas la caroncule maternelle. Ce système de bourse constitue pendant la gestation un système adéquat pour une séparation accidentelle. Par ailleurs, il existe un système d'ancrage secondaire constitué par la pénétration dans la caroncule de villosités cotylédonaires, système nécessaire aux échanges foeto-placentaires. L'interface entre le cotylédon foetal et de la caroncule maternelle comprend d'une part l'épithélium cotylédonaire relié à sa matrice de collagène par des fibres de fibronectine, une zone intermédiaire

liquidienne d'autre part jouant un rôle de colle et enfin l'épithélium caronculaire relié à une matrice de collagène par des fibres de fibronectine. La rupture de l'un de ces liens autorise l'expulsion du placenta. A l'inverse, leur maintien s'accompagne d'une rétention placentaire). Au cours du dernier mois de la gestation, le placenta est le siège de profonds remaniements non seulement histologiques (cellules épithéliales, cellules géantes, leucocytes, lymphocytes) mais également biochimiques (collagène). Ces modifications font partie de ce qu'il est convenu d'appeler la maturation placentaire.

**Modifications biochimiques** Au fur et à mesure qu'avance la gestation, le tissu conjonctif des cotylédons est envahi par du collagène et devient de plus en plus fibreux. En fin de gestation, les fibres de collagène, jusque là ondulées et bien distinctes, deviennent rectilignes et indistinctes. Elles gonflent sous l'influence de la collagénase. Cette enzyme libérée sous l'influence de la sérotonine fœtale et de la relaxine voit son activité diminuée par la PGF<sub>2a</sub> mais inhibée par la progestérone. On observe également une modification de la proportion du type de collagène. Le type 1, responsable de la structure des tissus, reste en proportion constante dans les caroncules et le chorion avant et après le vêlage qu'il y ait ou non rétention. Par contre le type 3 associé à la solidité des placentômes diminue nettement dans le chorion entre le 270<sup>ème</sup> jour de gestation et la 2<sup>ème</sup> heure suivant le vêlage en cas d'expulsion normale du placenta. Sa proportion reste au contraire constante en cas de rétention.

- **Modifications cellulaires** Au cours du dernier mois de gestation, le nombre de cellules épithéliales des cryptes cotylédonaires diminue, passant d'environ 30 cellules par crypte à 8 mois de gestation à 5 ou 6 au moment du part. En cas de rétention, le nombre de ces cellules ne diminue pas au cours du dernier mois. En marge des cryptes cotylédonaires, là où la fibrose est particulièrement intense, l'épithélium chorial se détache de l'épithélium maternel plusieurs jours avant le vêlage. Les épithéliums maternel et fœtal contiennent des cellules géantes polynuclées qui demeurent en nombre important du côté fœtal, alors qu'elles disparaissent aux deux tiers du côté maternel environ une semaine avant le part. S'il y a RP, les cellules géantes de l'épithélium maternel restent en nombre élevé. Celles qui occupent l'épithélium chorial diminuent encore plus que lors de délivrance spontanée, représentant 5 % de l'ensemble des cellules contre 25% si les enveloppes sont éliminées spontanément. Toujours pendant cette dernière semaine de gestation, des leucocytes sanguins migrent vers le placenta. Si aucune activité leucocytaire n'est décelable, la RP est de règle. Le placenta exerce une véritable attraction vis-à-vis des leucocytes lorsque les enveloppes sont désengrenées spontanément. Lors de RP, les leucocytes ont une faible activité vis-à-vis du placenta, liée d'une part aux leucocytes eux-mêmes et, d'autre part, à un pouvoir inhibiteur de la part du

placenta. Des lymphocytes migrent du sang vers l'épithélium cotylédonaire sous l'action du leucotriène B4. Trois à cinq jours avant le part, les lymphocytes B et T circulants sont en nombre significativement plus faible lorsque les enveloppes seront retenues qu'avant une délivrance spontanée.

-Modifications myométriales A ces modifications, s'ajoutent lors de la parturition, les contractions myométriales qui exercent en alternance sur les cotylédons des phénomènes de vasoconstriction et de vasodilatation qui en provoquent l'extension et l'ischémie. Celles-ci s'accélèrent une fois le cordon rompu. Les villosités choriales s'affaissent et échappent aux cryptes cotylédonaires. Sous l'effet des contractions utérines, le placenta est alors expulsé. Les contractions utérines sont en cas de non délivrance généralement semblables voire plus fréquentes que lors d'expulsion du placenta. Cependant, une inertie utérine peut s'observer lors d'un poids excessif du fœtus, de gestation gémellaire, d'hydropisie, de dystocie ou d'hypocalcémie (95).

## 5) Conséquences :

<b>Facteurs</b>	<b>Modifications observées</b>
<b>Physiologique</b>	
Appétit Involution utérine Immunité utérine Volume de lait sécrété Composition du lait Quantité de bactéries dans l'utérus	Diminué dans 60% des cas Retardée de 11 jours Diminuée Inchangé ou légèrement diminué (2%) Non modifiée Augmentée
<b>Performance de reproduction</b>	
Retour en chaleur Nombre d'inséminations Taux de conception Intervalle vêlage-vêlage Taux de réforme Production laitière Nombre de jours sans gestation Performances globales	Retardé de 17 à 19 jours Augmenté de 15 % Diminué de 11 à 19% Augmenté de 10 à 20 jours Augmenté de 5,2 à 10,5% Diminuée de 168 à 200 kg Augmenté de 26 à 31 jours Meilleures si la durée de la rétention est < 6-12 heures
<b>Affections associées</b>	
Métrites Quantité de lochies Mammites Rétention antérieure Kystes ovariens Cétose	Augmentées de 18 à 53% Augmentée de 20% Inchangées ou augmentées de 5 à 15% Corrélation positive Inchangés ou augmentés de 15 à 50% Inchangée ou augmentée

**TABLEAU 5 : CONSEQUENCES DE LA RETENTION ANNEXIELLE (92)**

## **6) Traitements :**

### **6.1) Traitement manuel :**

#### **6.1.1) Technique et indications : (70, 71, 72, 73)**

Le vétérinaire doit se protéger grâce au port d'une casaque en plastique à usage unique et des gants de vêlage. Il confie ensuite la queue à l'éleveur en général ou à son aide, puis réalise une asepsie de la vulve et de la région périnéale de façon à limiter la pénétration de germes dans l'utérus. Ensuite, dans la majorité des cas, il utilise la partie extériorisée du délivre comme guide pour accéder aux cotylédons non encore désengrenés, qui seront pressés à leur base entre le pouce et l'index, en ajoutant un mouvement de « déboutonnage », de manière à séparer la caroncule maternelle du cotylédon fœtal. Le vétérinaire commence alors par les cotylédons les plus proches du col puis terminera par les plus profonds qui sont difficiles d'accès. Une astuce consiste à torsader le délivre, de façon à repérer plus rapidement les cotylédons fœtaux encore unis à la partie maternelle.

Le vétérinaire continuera à délivrer manuellement seulement si le désengrènement se réalise aisément, sans hémorragies et sans déchirures des caroncules. Une fois, le délivre extériorisé en entier de l'utérus, l'intervention est terminée. Certains auteurs utilisent, à ce stade, un lavage utérin qui consiste à irriguer l'utérus avec de l'eau tiède et de l'antiseptique, afin de stimuler les contractions utérines et ainsi éliminer les lochies restants. En revanche, dans certains cas, cette intervention est difficile, et l'extraction complète est impossible, il est donc préférable de ne pas toucher aux membranes plutôt que de laisser des fragments d'annexes dans l'utérus, à l'origine d'une putréfaction puis d'une métrite. Ces membranes seront expulsées dans les 10 jours suivant le vêlage. Il convient donc, dans cette situation, de couper la partie extériorisée, au ras de la vulve. Par ailleurs, il existe quelques gestes à éviter :

- Éviter de changer de bras lorsque votre bras est fatigué, de façon à limiter une contamination massive de l'utérus.
- Il est impératif de ne pas arracher les caroncules maternelles, sinon le risque d'hémorragies n'est pas négligeable
- Il est contre-indiqué de réaliser une délivrance manuelle au-delà de 48 h post partum et si le vétérinaire constate une atteinte générale de l'animal.
- Éviter de délivrer plus de 20 minutes, au-delà de ce délai, le bénéfice apporté est trop faible par rapport aux risques engendrés.

Enfin, certains auteurs conseillent de réaliser une anesthésie épidurale, afin de réduire les efforts expulsifs de la vache, à l'origine généralement d'une défécation sur le bras du manipulateur, source de la contamination utérine. En résumé, il faut être rapide, a-traumatique, exsangue et le plus propre possible.

## **6.2. Traitement médical : (96)**

### **- Médicament visant à favoriser le désengrènement placentaire et les contractions utérines :**

- Ergométrine 4 mg + sérotonine 50 mg
- Ocytocine 40 UI (efficacité moindre)
- Calcium
- PGF2a : augmente la motricité utérine, mais semble plus intéressant 15 jours après le vêlage pour provoquer une vidange de l'utérus.
- Eventuellement phytothérapie ou homéopathie (Vetrital, UtePhyton, Wombyl) (usage empirique).

### **- Médicament visant à lutter contre l'infection :**

- Si délivrance complète et intervention propre : oblets gynécologiques placés dans l'utérus (chlorotétracycline, amoxicilline).
- Si délivrance incomplète ou règle d'hygiène non respectées : associer une antibiothérapie par voie générale (pénicilline + streptomycine ; tétracycline ; ceftiofur mais antibiotique critique/voir réglementation).

## **7) Prévention :**

- Alimentation correcte au tarissement pour éviter les vaches trop grasses ou trop maigres
- Supplémentation en oligoéléments durant le tarissement (Se, Cu) dans l'alimentation (+++) Ou par injection à effet retard (efficacité moindre)
- Lutte contre les maladies de troupeau (recherche sérologique + protocole d'assainissement)
- Hygiène rigoureuse lors des interventions obstétricales.
- Injection de PGF2a dans l'heure suivant le vêlage.

## **8) Conséquences-complication possible :**

- Métrite avec hyperthermie
- Endométrite, pyomètre
- Retard de mise à la reproduction (baisse de la fécondité et fertilité)

## **La métrite puerpérale (ou aigüe)**

### **1) Les défenses de l'utérus :**

#### **1.1) Les défenses mécaniques :**

Lors de l'œstrus, les sécrétions épithélio-glandulaires de l'endomètre, très abondantes et associées à une activité contractile élevée, assurent une vidange utérine qui prévient l'ascension et la colonisation de l'utérus par des microorganismes.

Après le part, les contractions utérines éliminent le contenu de l'organe, en particulier les bactéries, le placenta et les débris cellulaires favorables au développement d'une infection.

La desquamation du stratum compactum agit comme un «décapant» de la portion de la paroi utérine susceptible d'être largement contaminée.

Enfin, le bouchon muqueux obstruant le col forme une barrière physique vis-à-vis des contaminations extérieures (75)

#### **1.2) Les défenses biologiques**

L'utérus possède dans son stroma des cellules particulières, les granulocytes et d'autres provenant du sang: monocytes, plasmocytes, lymphocytes capables de réagir à l'infection soit en capturant les agents pathogènes, soit en élaborant des anticorps.

##### **1.2.1) Les facteurs cellulaires**

###### **1.2.1.1) Les neutrophiles et la phagocytose**

La phagocytose est sans doute le moyen le plus actif contre l'infection utérine. Elle est assurée par les polynucléaires neutrophiles (PN), les monocytes, et les macrophages. Les PN jouent un rôle particulier dans l'inactivation et l'élimination des éléments étrangers. En effet, Dhalawal a observé une accumulation de PN dans l'utérus suite à une infection expérimentale par des suspensions bactériennes (76)

De plus, même si le recrutement de PN est physiologiquement diminué dans la période péripartum, il a été montré que la quantité de PN recrutés dans l'utérus au cours d'une infection est corrélée avec la quantité de bactéries présentes (77)

### **1.2.1.2) Les lymphocytes**

Les lymphocytes constituent une autre ligne de défense de l'utérus contre l'infection.

La multiplication lymphocytaire diminue au cours des trois dernières semaines de la gestation puis augmente au cours des quatorze premiers jours suivant le velage (78).

### **1.2.1.3) Les cellules endométriale**

Les cellules épithéliales intra-utérines sont directement au contact des microorganismes qui ont pu envahir la cavité utérine. Elles constituent, de ce fait, un élément central dans les mécanismes de défense de l'utérus. Leurs fonctions sont complexes. Elles comprennent la présentation de l'antigène (79), le transport/sécrétion des IgA (76), la libération de cytokines, mais également la production de peptides dotés d'activité antimicrobienne, les défensines (80)

### **1.2.1.4) Les facteurs immunitaires**

Les immunoglobulines IgM, IgA et IgG, par simple diffusion ou par production locale, jouent un rôle important dans la protection de l'utérus (81). En effet, elles participent activement à l'opsonisation des bactéries, stimulent le complément et maîtrisent les agents pathogènes grâce aux récepteurs des cellules de l'endomètre. D'autre part, Mestecky constate qu'il existe une différence de classe d'immunoglobulines en fonction de la partie du tractus génital femelle (82). Par exemple les IgG prédominent dans la lumière utérine et les IgA dans le vagin (82). Des essais de vaccination avec *Arcanobacter pyogènes* ont montré une possibilité de traitement par cette voie (83).

## **1.3) Les défenses hormonales**

Les œstrogènes et la progestérone ont un rôle complémentaire au niveau du tractus génital femelle. Il est établi que l'utérus est plus sensible à la contamination bactérienne lorsqu'il est sous influence de la progestérone plutôt que sous influence des œstrogènes. Ces observations ont été réalisées aussi bien pour des infections naturelles que dans le cadre d'infections expérimentales (84).

De nombreux scientifiques ont étudié l'influence hormonale sur l'activité des PN. Leurs résultats tendent à indiquer que l'influence hormonale n'est pas majoritairement due à un effet sur la quantité ou l'activité des PN recrutés dans l'utérus (85).

Les œstrogènes provoquent une hyperplasie de l'épithélium glandulaire, stimulent la vascularisation de l'endomètre (86) et augmentent la production de mucus et la motricité

utérine. Si l'imprégnation œstrogénique, par rapport à la progestérogène, est associée à une meilleure résistance de l'utérus vis à vis des infections, l'effet direct de l'œstradiol n'est en revanche pas clairement établi (87).

De récentes publications laissent penser que la progestérogène est la principale hormone ayant une influence sur l'augmentation de la susceptibilité de l'utérus aux infections. On peut ainsi noter au cours de la phase progestative, une perméabilité de l'épithélium vis-à-vis des bactéries. Le système phagocytaire n'étant pas sollicité à un stade suffisamment précoce, et une apparition trop tardive des leucocytes dans la lumière utérine, ne pouvant plus s'opposer à la multiplication des agents pathogènes.

Les vaches sont résistantes aux infections en l'absence de progestérogène et sensibles quand la concentration de celle-ci augmente (84).

## **2) Distinction avec la métrite chronique :**

Métrites aiguës (puerpérales) et chroniques se distinguent entre elles par leur délai d'apparition après vêlage. La métrite aiguë est une complication du post-partum très précoce, qui apparaît durant les trois premières semaines (typiquement du 4ème au 10ème jour) (88).

Elle se caractérise par les signes cliniques suivants : un écoulement utérin séreux de couleur sépia, d'odeur fétide et usuellement de l'hyperthermie (89). Dans les cas plus graves, on constate des symptômes généraux très marqués : une chute de la production laitière, un facies crispé, de l'inappétence ou de l'anorexie, de la tachypnée, de la tachycardie et une apparente déshydratation (90;89). Les fécès peuvent être rares et sèches ou au contraire liquides, noirâtres et fétides. L'animal présente des efforts expulsifs plus ou moins violents, intermittents donnant lieu au rejet de liquide sanieux avec des fragments de placenta en suspension (91). L'exsudat putride contient quelques débris nécrotiques et une mince couche de paroi utérine dans les 10 premiers jours post-partum, puis une quantité limitée d'exsudat purulent malodorant et une épaisse (œdémateuse) couche de paroi utérine les jours suivants. Le signe le plus significatif, en dehors de la quantité d'écoulement, est l'odeur très malodorante du contenu utérin accumulé (88).

**Sheldon et al. (2006)** proposent que la métrite aiguë soit définie comme l'affection d'un animal avec un utérus de taille anormale, des écoulements utérins séreux brun-rouge, associés à des symptômes systémiques (dont une température rectale supérieure à 39,5°C) avant 21 jours postpartum.

Des animaux ne présentant pas de signes généraux, mais possédant un utérus dilaté, des écoulements utérins purulents détectables dans le vagin avant le 21<sup>ème</sup> jour du post-partum, peuvent être malgré tout atteints de métrite aiguë. Ce terme peut également être employé pour des vaches présentant une involution retardée et des écoulements fétides, en absence d'hyperthermie détectée.

### **3) La métrite puerpérale :**

#### **3.1) Définition :**

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum. Encore appelée lochionètre, métrite septicémique, métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation, un déplacement de la caillette, une infection mammaire...Mais également des symptômes locaux. L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lie de vin en cas de métrite gangréneuse. Rarement discret, il attire très vite l'attention de l'éleveur car il souille la région génitale et s'accumule en plaques en arrière de la vache. Le frémus de l'artère utérine persiste le plus souvent jusqu'à l'expulsion du placenta. L'utérus involue lentement, reste distendu pendant plusieurs jours voire semaines.

Sheldon ( Defining postpartum uterine diseases and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. BiolReprod 2009, 81, 1025-1032) distingue trois degrés de métrite aiguë. Le degré 1 se caractérise par une distension de l'utérus et des écoulements purulents sans que l'animal ne présente de symptômes généraux. La métrite de degré 2 s'accompagne de symptômes généraux : le température est supérieure à 39,5 °C, la production laitière diminue, la vache est abattue. La métrite de degré 3 s'accompagne d'un état de toxémie, comme l'inappétence, les extrémités froides, un état de dépression. Le pronostic est assombri.

### 3.2) Étiologie : (96)

- Manœuvres obstétricales
- Non délivrance ou délivrance manuelle ne respectant pas les règles d'hygiène
- Avortement
- Maladies métaboliques (acétonémie, hypocalcémie)
- Principaux germes : Trueperella pyogenes, colibacilles, anaérobies gram négative
- Maladies d'élevage intercurrent possible (IBR, BVD)
- Primipares plus souvent affectée que les multipares

### 3.3) Diagnostic : (96)

Période d'apparition : dans les 21 jours suivant un vêlage ou un avortement.  
• Symptômes locaux : Écoulement nauséabond, brun à rougeâtre, en importante quantité au niveau de la vulve

- Forte congestion du vagin et de l'utérus
- Adhérences utéro - viscérales et utéro-pariétales
- Palpation transrectale douloureuse ; utérus gros (Involution utérine anormale) et flasque
- Symptômes généraux : (généralement présents, ils peuvent être plus ou moins marqués)
- Hyperthermie
- Abattement, anorexie
- Baisse de production laitière
- Efforts expulsifs, queue relevée

Plusieurs signes cliniques doivent être utilisés pour préciser le diagnostic de MPA parce que la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et négative des différents tests sont pratiquement inconnus. L'abattement, l'anorexie, la fièvre (> 39,5 °C) et la déshydratation sont communément observés mais non spécifiques. Lorsque combinés avec des écoulements vaginaux rouges et fétides, un utérus très gros (involution utérine anormale), douloureux et flasque (examen transrectal), une fréquence cardiaque élevée (96 à 120 battements/min) et une chute au lait. (94)

### 3.4) Examens complémentaires : (94)

Les signes cliniques et l'anamnèse sont la plupart du temps suffisants pour un diagnostic présomptif de la MPA. Toutefois, il est essentiel d'éliminer les autres pathologies aiguës (ex. mammite aiguë, pneumonie, péritonite) survenant en période puerpérale.

•**Examens sanguins** : L'hématologie et la biochimie sanguine ne sont pas effectuées systématiquement à la ferme, mais elles révèlent une leucopénie et une neutrophilie importantes avec un virage à gauche. L'importance des changements sanguins est reliée à la

sévérité de la maladie. Ce sont de bons outils pour suivre l'évolution de la maladie (toxémie) et faire les ajustements des traitements.

- **Bactériologie** : La bactériologie des liquides utérins n'est pratiquement jamais effectuée.

### **3.5) Traitement : (94)**

- La grande quantité de liquide dans l'utérus dans les cas de MPA rend difficile de rationaliser une antibiothérapie intra-utérine. L'approche systémique est donc préférable.
- L'antibiothérapie systémique à base de pénicilline procaine, d'oxytétracycline, d'ampicilline ou de ceftiofur pour une période d'au moins 2 jours après la disparition des signes cliniques systémiques demeure la voie la plus préconisée.
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Fluido-thérapie orale ou intraveineuse pour corriger la déshydratation et les déséquilibres électrolytiques,
- Hormones (ex. œstrogène, ocytocine, prostaglandine, ergonovine) : aucune donnée n'a démontré l'efficacité de l'hormonothérapie lors de MPA.
- Antibiotique intra-utérin : controversé.
- Lavage utérin : controversé et non recommandé à cause des risques de traumatismes trop importants et de la difficulté à récupérer au complet le liquide injecté.

### **3.6) Pronostic : (96)**

- Sombre si forte altération de l'état général (métrite grade 3 ou présence d'une péritonite, Avec occlusion intestinale)
- Risque d'infertilité si persistance d'adhérences
- Risque d'embolies septiques (-> arthrite, néphrite, salpingite, endocardite . . .)
- Complications suite à la baisse d'appétit : acétonémie, déplacement de caillette...

## **4) Impact et conséquences des métrites :**

Le poids économique des métrites puerpérales de la vache est considérable. Cette importance économique est non seulement due aux frais vétérinaires occasionnés par cette affection mais elle est également due au fait que les métrites sont un facteur majeur d'infertilité, donc de période improductive pour la vache (74).

# **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

- 1. BAREILLE N, BEAUDEAU F, BILLON S, ROBERT A, FAVERDIN P. Effects of Health disorders on feed intake and milk production in dairy cows. Livest. Prod. Sci., 2003, 83(1), 53-62.**
- 2. WOLTER R. Alimentation de la vache laitière autour du part. In : WOLTER R, editors. Alimentation des bovins, 3ème ed. Paris : France agricole, 1997, 121-157.**
- 3. FERGUSSON JD. Nutritional problems encountered in dairy practice. In: NAYLOR MJ, RALSTON SL, editors. Large animal clinical nutrition. St Louis, Reinhardt WRMosby, 1991, 323-331.**
- 4. ENJALBERT F. Alimentation de la vache laitière les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. Point Vét., 2003, 34(236), 40-44.**
- 5. GADOUD R, JOSEPH MM. Alimentation des vaches laitières. In : Nutrition et Alimentation des animaux d'élevage. Paris : Foucher, 1992, 9-47.**
- 6. ENJALBERT F. Contraintes nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. In : Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société Française de buiatrie. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse: NavetatHSchelcher F-SFB, 59-68.**
- 7. MEGLIA GE, JOHANNISON A, AGENAS S, HOLTENIUS K, WALLER KP. Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte Sub populations, neutrophil function and health in periparturient dairy cows. Vet. J., 2005, 169(3), 376-384.**
- 8. MEISSONIER LE, DAVID C, CHAMPSAUR A. Nutrition, maladies métaboliques Et mammites chez les vaches laitières. In : Mammites des vaches laitières compte Rendu du congrès de la SFB (SNGTV INRA). Paris, France, 18-19 décembre 1991, Paris, SNGTV. 17-31.**
- 9. ENJALBERT F. Nutrition et immunité chez les bovins. In : Pathologie et nutrition, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires. Angers, France, 22-24 Mai 1996. Paris : SNGTV, 97-100.**
- 10. ENJALBERT F. Rationnement en peripartum et maladies métaboliques. Point Vét., 1995, 27, 719-725.**
- 11. CHATTERJEE PN, HARJIT KAUR, NEELAM KEWALRAMANI, TYAGI AK. Influence of duration of prepartum and postpartum vitamin E supplementation on Mastitis and milk yield in crossbred cows. Ind. J. Anim. Sci., 2005, 75(5), 503-507.**

- 12. CHAUCHEYRAS-DURAND F, FONTY G, FORANO E. Effet et modes d'action des levures vivantes probiotiques sur l'écosystème microbien du rumen, les conséquences sur la santé et la performance des ruminants. In : Le prétroupeau, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires. Dijon, France, 17-18-19 Mai 2006. Paris : SNGTV, 699-704.**
- 13. LEBLANC SJ, HERDT TH, SEYMOUR WM, DUFFIELD TF, LESLIE KE. Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease. J. Dairy Sci. 2004, 87(3), 609-619.**
- 14. BRUGERE-PICOUX J ; BRUGERE H. Le syndrome de la vache grasse. Rec. Med. Vet., 1980, 156(3), 195-200.**
- 15. ENJALBERT E. Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage. Point Vét., 1995, 27, 713-718.**
- 16. NOCEK JE, KAUTZ WP. Direct fed microbial supplementation on ruminal digestion, Health. and performance of pre- and postpartum dairy cattle. J. Dairy Sci., 2006, 89(1), 260-266.**
- 17. ROSENDO O, STAPLES CR, MC DOWELL LR, MC MAHON R, BADINGA L, MARTIN FG et al.. Effects of biotin supplementation on peripartum performance and metabolites of Holstein cows. J. Dairy Sci., 2004, 87(8), 2535-2545.**
- 18. URTON G, KEISERLINGK MAG VON, WEARY DM. Feeding behavior identifies dairy cows at risk for metritis. J. Dairy Sci., 2005, 88(8), 2843-2849**
- 19. BARNOUIN J, AIMO I. Approche écopathologique des facteurs nutritionnels, métaboliques et sanitaires liés aux taux protéiques et butyreux du lait en élevage bovin laitier dans la phase du peripartum. Vet. Res., 1994, 25, 248-252.**
- 20. COLLIER RJ, ANNEN EL, FITZGERALD AC. Prospects for zero days dry. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 2004, 20(3), 687-701.**
- 21. ESPOSITO G, IRONS PC, WEBB EC, CHAPWANYA A. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. Animal Reproduction Science, 144, 60-71.**
- 22. GOFF JP, HORST RL. (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. J Dairy Sci, 80, 1260-1268.**
- 23. HAYIRLI A, GRUMMER RR, NORDHEIM EV, CRUMP PM. (2002). Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. J Dairy Sci, 85, 3430-3443.**
- 24. DRACKLEY JK. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? J Dairy Sci, 82, 2259-2273.**

- 25. CHAMBERLIN WG, MIDDLETON JR, SPAIN JN, JOHNSON GC, ELLERSIECK MR, PITHUA P. (2013). Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, postpartum disease, and fertility in postparturient dairy cows. *J Dairy Sci*, 96, 7001-7013.**
- 26. DRACKLEY JK, DANN HM, DOUGLAS GN, GURETZKY NAJ, LITHERLAND NB, UNDERWOOD JP *et al.* (2005). Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. *Ital J AnimSci*, 4, 323-344.**
- 27. INGVARTSEN KL. (2006). Feeding and management related diseases in the transition cow: physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding related diseases. *Anim Feed SciTechnol*, 126, 175–213.**
- 28. GRUMMER RR, BERTICS SJ, LACOUNT DW, SNOW JA, DENTINE MR, STAUFFACHER RH. (1990). Estrogen induction of fatty liver in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 73, 1537.**
- 29. INGVARTSEN KL, BOISCLAIR Y. (2001). Leptin and the regulation of food intake, energy homeostasis and immunity with special focus on periparturient ruminants. *DomestAnimEndocr*, 21, 215-250.**
- 30. CURTIS CR, ERB HN, SNIFFEN RD, SMITH RD, POWERS PA, SMITH MC *et al.* (1983). Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J Am Vet Med Assoc*, 183(5), 559-61.**
- 31. GOFF JP. (2008). The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal*, 176, 50-57.**
- 32. MULLIGAN FJ, O’GRADY L, RICE DA, DOHERTY ML. (2006). A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim Repro Sci*, 96, 331-353.**
- 33. KIMURA K, GOFF JP, KEHRLI Jr ME, REINHARDT TA. (2002). Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J DairySci*, 85, 544–550.**
- 34. PITSH A, ADJOU K. (2013). La rétention placentaire chez la vache. *SemaineVétérinaire*, n°1555, 2 pages.**
- 35. RISCO CA, DROST M, THATCHER WW, SAVIO J, THATCHER MJ. (1994). Effects of calving-related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Theriogenology*, 42, 183-203.**
- 36. BEAGLEY JC, WHITMAN KJ, BAPTISTE KE, SCHERZER J. (2010). Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *J Vet Intern Med*, 24, 261-268.**

- 37. KIMURA K, REINHARDT TA, GOFF JP. (2006). Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. J Dairy Sci, 89, 2588-2595.**
- 38. RIBEIRO ES, LIMA FS, GRECO LF, BISINOTTO RS, MONTEIRO APA, FAVORETO M *et al.* (2013). Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates. J Dairy Sci, 96, 5682-5697.**
- 39. LE BLANC S, DUFFIELD T, LESLIE K, BATEMAN K, KEEFE G, WALTON J *et al.* (2002). Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. J Dairy Sci, 85, 2223–2236.**
- 40. MARTINEZ N, RISCO CA, LIMA FS, BISINOTTO RS, GRECO LF, RIBEIRO ES *et al.* (2012). Evaluation of peripartal calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. J Dairy Sci, 95, 7158-7172.**
- 41. ALEXANDER P., Parturient Paresis. In: Control and therapy of diseases of cattle. Sydney : T.G. Hungerford, 1995, 139-142**
- 42. AUBADIE-LADRIX M., 2005, Abord pratique d’une fièvre vitulaire chez la vache, Le Point Vétérinaire, 257, 40-42**
- 43. BRUGERE H., 2001, Physiopathologie de l’hypocalcémie post-partum de la vache, Bulletin de la société vétérinaire pratique de France, 85, 28-43**
- 44. BRUNET F., 2002, Rationnement et maladies métaboliques de la vache. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement, compte-rendu d’analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000, Thèse Méd. Vét., Lyon, 126 pages**
- 45. BUCZINSKI S., 2007, Biochimie clinique chez les ruminants : applications lors d’affections du tube digestif ou de ses annexes, Polycopié. Faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe, Québec, 12 p.**
- 46. CHASTANT S., 2005, Le coma vitulaire, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d’Alfort, unité de pathologie de la reproduction, 19 pages**
- 47. GOFF J.P., 2006, Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders, Animal feed science and technology, 126, 237-257**
- 48. GOFF J.P., HORST R.L., 2003, Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcemia (milk fever) - the DCAD theory in principal and practice, Acta vet. Scand., Suppl.97, 51-56**

- 49. GUARD C., Metabolic diseases: a herd approach. In: REBHUN W.C., editors. Diseases of dairy cattle. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, 497-502**
- 50. HOUE H., OSTERGAARD S., THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J. and Al, 2001, 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., 42, 1-29**
- 51. JOLY J., 2007, Le péripartum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires, Thèse Méd. Vét., Alfort, 258 pages**
- 52. MESCHY F., 1995, La fièvre de lait : mécanismes et prévention, Le point vétérinaire numéro spécial, 27, 71-77**
- 53. SCHELCHER F., 2002, Traitement des hypocalcémies chez la vache laitière, Le point Vétérinaire, 228, 22-25**
- 54. EDDY R.G..Major metabolic disorders. In: ANDREWS A.H., BLOWEY R.W., BOYD H., EDDY R.G., editors. Bovine medicine diseases and husbandry of cattle.2nd edition. Oxford: Blackwell science, 2004, 781-803**
- 55. KIMURA K, GOFF JP, KEHRLI Jr ME, REINHARDT TA. (2002). Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. J Dairy Sci, 85, 544–550.**
- 56. ARTHUR GH. Retention of the afterbirth in cattle : a review and commentary. Vet Ann., 1979, 19, 26-36.**
- 57. BADINAND F. La rétention placentaire. In : Le grand livre des prostaglandines. Levallois-Perret : Schering Plough Vétérinaire, 2000, p 79-86.**
- 58. EILER H, HOPKINS F. Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. J. Am. Vét. Med. Assoc., 1993, 203, 436-443.**
- 59. HANZEN C. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse d'agrégation, Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire, 1994.**
- 60. NOAKES DE. Fertility and obstetrics in cattle. 2nd ed Oxford: Blackwell Science Ltd, 1997, 146 p.**
- 61. STEVENS RD, DINSMORE RP. Treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 alpha or oxytocin for prevention of retained fetal membranes.J. Am. Vet. Med. Assoc., 1997, 211, 1280-1284.**
- 62. VAN WERVEN T, SCHUKKEN YH, LLOYD J, BRAND A, HEERINGA HTJ, SHEA M. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. Theriogenology, 1992, 37, 1191-1203.**

- 63 .GRUNERT E., 1986.Etiologie of retained bovine placenta.MORROW DA, editor. IN: Current therapy in theriogenology. 2nd éd Philadelphia: WB Saunders Company, 237-243**
- 64 .GUERIN P., THIEBAULT J.J., DELIGNETTE M.L., BADINAND F., BOSCH L., MENEZO Y., 2004.Effect of injecting collagenase into the uterine artery during a caesarean section on the placental separation of cows induced to calve with dexamethasone. Vet. Rec., 154 (11), 326-328.**
- 65 .CHASSAGNE M., BARNOUIN J., FAYE B., 1996.Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne.Vet. Res., 27, 497-501 et 491-496.**
- 66 .PEELER E.J., OTTE M.J., ESSELMONT R.J., 1994.Interrelationship periparturient diseases in dairy cows.Vet. Rec., 134 (1), 129-132.**
- 67.VAN WERVEN T., SCHUKKEN Y.J., LLOYD J., BRAND A., HEERINGA H.Tj, SHEA M., 1992. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, post-partum disease and culling rate.Theriogenology, 37 (6), 1191-1203.**
- 68 . Joosten I, Van Eldik P, Elving L, Van Der Mey GJW. Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. Anim.Reprod.Sci.,1987,14:251-262.**
- 69 .BADINAND F., SENSENBRENNER A, 1984. Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. Point Vét., 16, 483-496.**
- 70. ARTHUR GH. Retention of the afterbirth in cattle : a review and commentary. Vet Ann., 1979, 19, 26-36.**
- 71. BERG C. La délivrance manuelle doit elle être encore pratiquée ? Point Vét, 2001, 215, 10-11.**
- 72. DERIVAUX J. La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In : CONSTANTIN A, MEISSONNIER E editors, l'utérus de la vache, anatomie, physiologie, pathologie. Paris : Société française de buiatrie, 1981, p 329-343.**
- 73. LOSSOIS P. Contribution à l'étude de la rétention annexielle chez la vache à travers les résultats de l'enquête éco-pathologique en continu de l'INRA. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1981, 59.**
- 74. Meziane r, 2011: MEZIANE Rahla étude clinique des metrites chez la vache laitière dans la région de batna et leurs traitements par usage de différents protocoles thérapeutiques :thème présenté pour l'obtention du diplôme de MAGISTER**

- 75 . Badinand F.(1975) Les metrites chez la vache : influence des facteurs hormonaux et nutritionnels. Cah.Méd. Vet., 44, 205-221.**
- 76. Dhalawal G.S., Murray R.D., Woldehiwet Z.(2001) Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. Anim. Repro. Sci., 67, 135-152.**
- 77. Zerbe H., Obadnik C., Leibold W., Schuberth H.J.(2002) Lochial secretions of Escherichia coli/Arcanobacterium pyogenes-infected bovine uteri modulate the phenotypic functional capacity of neutrophilic granulocytes. Theriogenology, 57, 1161-1177.**
- 78 . Saad A.M., Concha C., Astrom G.(1989) Alterations in neutrophil phagocytosis and lymphocyte blastogenesis in dairy cows around parturition.ZentralblVeterinarmed B., 36, 337-45.**
- 79. Bondurant R.H.(1999) Animal Health 2 : Inflammation and Animal Health. Inflammation in the bovine female reproductive tract.J Anim Sci., 77 Suppl 2, 101-10.**
- 80. Herath S., Fischer D.P., Werling D., Williams E.J., Lilly S.T., Dobson H., Bryant C.E., Sheldon I.M.(2006) Expression and function of toll-like receptor in the endometrial cells of uterus.Endocrinology.,147, 183-197.**
- 81. Duncan J.R., Hiestand F., Wilke B.N., Winter J. (1972) The serum and sectoral immunoglobulins of cattle : characterization and quantitation. J. Immunology, 108, 905-976, in 93.**
- 82. Mestecky J., Moldoveanu Z., Russell M.W.(2005) Immunologic uniqueness of the genital tract: challenge for vaccine development. Am J ReprodImmunol, 53, 208-14.**
- 83. Nolte O., Morscher J., Weiss H.E., Sonntag H.(2001) Autovaccination of dairy cows to treat postpartum metritis caused by Actinomyces pyogenes. Vaccine.19, 3146-53.**
- 84. Lewis G.S. (2004) Steroidal regulation of uterine immune defences. Anim. Reprod. Sci., 82-83, 281-294.**
- 85. Winters K. R. H., Meyer E., Van Merris V. M., Van de broeck W. L. M., Duchateau L., Burvenich C. (2003) Sex steroid hormones do not influence the oxidative burst activity of polymorphonuclear leukocytes from ovariectomized cows in vitro. Steroids, 68, 397-406.**
- 86. Noakes D.E., Parkinson T.J., England G.C.W. (2002) Arthur's veterinary Reproduction and obstetrics, eighth. Elsevier Sci. Ltd, pp. 399-408.**
- 87. Overton M.W., Sischo W.M., Reynolds J.P. (2003) Evaluation of effect of estradiol cypionate administered prophylactically to postparturient dairy cows at high risk for metritis. JAVMA, 223, 846-851.**

- 88. Foldi J, Kulcsar M, Pecsí A, Huyghe B, de Sa C, Lohuis JA, Cox P, Huszenicza G. (2006) Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. AnimReprod Sci., 96(3-4), 265-81.**
- 89. Sheldon IM, Lewis G, LeBlanc S, Gilbert RO. (2006) Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology, 65(8), 1516-30.**
- 90. Dohmen MJ, Joop K, Sturk A, Bols PE, Lohuis JA.(2000) Relationship between intra-uterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta. Theriogenology, 54(7), 1019-32.**
- 91. Dumoulin D. (2004) Pathologie utérine de la vache, depuis les oviductes, jusqu'au col. Thèse Méd. Vét., Lyon, n°87, 86p.**
- 92. EILER H. Retained placenta. Current therapy in large animals theriogenology. Philadelphia : WB Saunders Compagny, 1997, p 340-348.**
- 94. D. FRANCOZ et al. Manuel de médecine des bovins, 2014.**
- 96. Mémento de médecine bovine 3ème édition. 2016. Dr Bérange RAVARY-PLUMIOEN. Dr Guillaume BELBIS. Dr Pierre-Yves HUGRON. Dr Guillaume DUSSAULX. Dr Rémy BARBERET**
- 93. Maladies des bovins 4ème édition. Février 2008. Institut d'élevage.**
- 95. Hanzen Ch. (2009). La rétention placentaire chez les ruminants. Année 2008-2009.**
- 97. Hanzen Ch. (2015). Les infections utérines des ruminants. Année 2015-2016.**

