

REPUBLIQUE ALGERIENNE
POPULAIRE



1092THV-2

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE BLIDA-I

Institut National des sciences vétérinaire



PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU
DIPLOME DE

"DOCTEUR VETERINAIRE"

Thème :

*Constats et critiques sur les interventions au tour des dominantes
infections chez les vaches laitières durant le post-partum (cas des
mammites & métrites)*

Réalisé par :

Mr. FELLAG Mustapha

&

Mr. HAMMOUDI Nassim

Jurys:

Président : **GHARBI. I.** Maitre de conférence ISV Blida.

Examineur: **ADDOU. A** inspecteur vétérinaire. willaya de Blida.

Promoteur : **METREF. A .Kh** Maitre-Assistant ISV Blida.

Promotion : 2014 /2015.

REMERCIEMENTS

Au Docteur METREF

Qui nous a fait l'honneur d'encadrer notre travail, merci pour votre collaboration professionnelle, pour votre confiance, présence et vos conseils bienveillants tout au long de la réalisation de ce travail.

Remerciements chaleureux.

Au Docteur GHARBI

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

Au Docteur ADDOU

D'avoir accepté examiner notre travail.

Sincères remerciements.

Remerciements et hommage respectueux aux Docteurs vétérinaires

(DR AGAG, DR BAALI, DR HAMIDOUCHE, DR IMARAZEN, DR LOUNICI, DR SADI) Pour leur aide, leur patience, leurs conseils et encouragements continus.

A tous les éleveurs qui nous ont aidés dans la réalisation de notre étude. Pour leur accueil chaleureux.

A tous les enseignants de l'institut vétérinaire de Blida.

Je dédie ce modeste travail:

A mes chers parents maman, papa, merci pour m'avoir éduqué, fait grandir, réconforté, conseillé et soutenu... pendant toutes ces années. Un seul merci même infini ne suffit pas. Que DIEU vous garde, et me garde a votre service !

A mes petits frères Fatah et Abderrahmane, pour qui je n'ai pas été très disponible ces derniers temps, j'espère que l'on rattrapera le temps perdu...

A mes grands pères que DIEU leur accorde son vaste paradis, et a mes grand-mères que DIEU vous bénissent et acceptent vos prières.

A toutes ma grande famille.... mes oncles et tantes...mes cousins et cousines merci pour votre soutien, vos conseils. Pour tous les bons moments passés ensemble et autres à venir. Avec tout mon respect.

A mes amis d'enfance Lyes et Samir et a mes amis du lycée Hmidouche, Farid, Djalal, Hakim, Amirouche, Samir, Jugurta, Menad...le groupe Mhand et l'ancienne troupe théâtral.

A mes amis de la fac: Amara, Yacine, Aziz, Hakim, Hmimi l'artiste, Chabane, Amine, Salah, Fatah, Mouhgoogle, Ferhath, Koceil,...

Au Dr HAMIDOUCHE Mourad pour m'avoir donnée la chance de me confronté aux réalités du terrain.

A mon promoteur Mr Metref ainsi qu'à tous le personnels de notre institut.

A toute la promotion 2015 et a tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail ainsi qu'à ceux qui me connaissent de près ou de loin.

A mon exceptionnel binôme Nassim, pour sa résistance au défitation-torsion d'encéphale, sa patience et surtout sa confiance ainsi qu'à toute sa famille.

A Yamina pour sa présence et son soutien...

Mustapha FELLAG

Dédicace

Avant tout je dédier ce travail aux deux êtres les plus cher pour moi, pour l'éducation, soutien, amour qui mon offert, sans eux cela n'aurai jamais été possible mon adorable père et ma douce mère: LOUNIS & ZAKIA que le bon DIEU les garde our moi.

*A mes sœurs : ZOUHRA, KATIA, SIHAM
Pour leurs soutiens, leurs aides et leurs sourires
Avec tout mon amour*

*A mon frère HOUAS
pour ses encouragements sont sourire, sont soutien Pour tous les bons moments passés ensemble et pour tous ceux à venir.*

A mes grand parent que le dieu les accueillent dans sont vaste paradis

A mes cousins, cousines et toute la famille Hammoudi.

A mes amis : Nadjib, Tayeb, Abd alkader, Ghilas, Farhat, Ziad, Bilal, Samia, Louiza, et chik Nabil,

A mes amis de la fac : Salah, Amara, Hakim, Amine, Yacine, Fateh, Aziz , Hmimi le poète, arache n cite 2, à Ilhem, Samia, Mourad, Alaoua.

A mes amis du lycée Chihani B, et la classe 3^{me} math : Arezki Mourad Rachide Mahdi Amar, et a tout ceux qui j'ai croisé donne ma vie.

Au Dc Imarazen Nadjib pour m'avoir donné la chance de me confronté aux réalité du terrain, pour sa sympathie et a gentillesse.

A mon promoteur: Dr : metraf .ainsi tous le personnels de notre département..

A toute la promotion 2014/2015 et tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail, ainsi qu'a ceux qui me connaissent de près ou de loin.

A mon binôme Mr, Dr, FELLAG Mustapha, a qui je souhaite tout le bonheur du monde, réussite, succès dans sa vie.

A celle qui a sue comment me soutenir moralement et par sa présence a mes cotés a tout moments, ma chère MOUNA. ☺

NASSIM HAMMOUDI

Sommaire

Sommaire

Remerciements.....	
Dédicace	
Liste des tableaux.....	
Liste des figures.....	
Liste des abréviations.....	
Résumé.....	
Introduction.....	1

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: Facteurs favorisant les infections post-partum (prédisposition métabolique).....	2
I. Immunité des bovins en péripartum.....	3
II. Immunité et changement hormonaux du péripartum.....	3
III. Rationnement et immunité	4
III.1 Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques.....	4
III.2. Immunité et substances à activité antioxydante.....	5
III.3. Immunité et vitamine A	5
III.4. Immunité, Calcium et Magnésium	6
III.5. Immunité et oligo-éléments.....	6
CHAPITRE II : les mammites cliniques chez la vache laitière :.....	7
I. Définition et classification des mammites cliniques	7
I.1 Mammites suraiguës	7
I.1.1 Mammites à E. coli et à entérobactéries	8
I.1.2 Mammites gangréneuses.....	8

Sommaire

I.2. Mammites aiguës.....	9
I.3. Mammites subaiguës	9
I.4. Mammites chronique.....	9
II. Pathogénie.....	9
III. Etiologie des mammites.....	10
IV. Les facteurs favorisant les mammites en post-partum.....	11
IV.1. Utérus-glandes mammaires.....	12
V. Diagnostic clinique des mammites clinique.....	12
V.1. Examen visuel de la mamelle.....	12
V. 2. Palpation de la mamelle.....	13
V. 3. Examen visuel des sécrétions mammaires.....	13
VI. Traitement des mammites cliniques.....	13
VI.1. Voie du traitement.....	14
VI.1.1. Voie générale.....	14
VI.1.2 Voie galactophore.....	14
VI.2. En l'absence de symptômes généraux.....	14
VI.3. En présence de signes généraux.....	15
VI.4- Les traitements antibiotiques.....	15
CHAPITRE III : Les infections utérines:.....	17
I. Définitions et symptomatologie.....	17
I.1. La métrite puerpérale (ou aigüe).....	17
I.2 L'endométrite clinique.....	18
I.3. Le pyomètre.....	19
II. La pathogénie des infections utérines.....	19
III. Etiologie des métrites.....	20
IV. Les facteurs favorisant les métrites.....	21

Sommaire

V. Diagnostique clinique des métrites.....	23
V. 1. L'anamnèse.....	23
V.2. L'examen général.....	23
V. 3. Palpation transrectale.....	23
V. 4. L'examen du contenu vaginal.....	23
VI .Traitement des infections utérines.....	24
VI. 1. Traitements hormonaux.....	25
VI. 2. Traitement spécifique de la métrite.....	25
VI. 3. Traitement spécifique de l'endométrite.....	26
VI .4. Traitement spécifique du Pyomètre.....	26

ÉTUDE CLINIQUE :

I. Introduction.....	28
II. Objectif.....	28
III. Matériel.....	28
IV. 1. Présentation de la zone d'étude	28
III. 2. Période d'étude.....	29
III. 2. Animaux concerné.....	29
III. 3. Présentation des élevages étudiés.....	29
V. Méthodes.....	31
VI. Résultats.....	32
V. 1. Cas cliniques 01:.....	32
V. 2. Cas cliniques 02.....	34
V. 3. Cas cliniques 03 :.....	35
V. 4. Cas cliniques 04 :.....	37
V. 5. Cas cliniques 05 :.....	38
V. 6. Cas cliniques 06 :.....	39
V. 7. Cas cliniques 07.....	41
V.8. Cas cliniques 08 :.....	42

Sommaire

	V. 9. Cas cliniques 09 :.....	43
	V. 10. Cas cliniques 10 :	45
V.I	Discussion :.....	48
	Conclusion et recommandations.....	
	Listes des Références Bibliographiques.....	

Liste des tableaux :

Tableau n° 1 : Caractéristiques de la balance énergétique en début de lactation en fonction de la parité.....	2
Tableau n° 2 : facteurs métaboliques et hormonaux jouant un rôle dans la diminution de l'activité fonctionnelle des PMN en période de vèlage.....	3
Tableau n° 3 : Classification des germes responsables des mammites.....	11
Tableau n° 4 : Fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques.....	11
Tableau n° 5 : Formulaire de traitement antibiotique des mammites (1ère partie).....	15
Tableau n° 6 : Formulaire de traitement antibiotique des mammites (2ème partie).....	16
Tableau n° 7 : classification des bactéries isolées lors d'infections utérines selon leurs pouvoirs pathogène.	21
Tableau n° 8 : Facteurs favorisant l'apparition de métrites.....	22
Tableau n° 9 : comparaison des traitements locaux et systémiques.....	25
Tableau n° 10 : Renseignements sur les bâtiments et la conduite d'élevage.....	29
Tableau n° 11 : Renseignements sur la reproduction et sur la traite.....	30
Tableau n° 12 : Renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement.....	31

Liste des figures :

Figure n° 01: Besoin et couverture énergétiques lors du peripartum.....	2
Figure n°02: Activité (aptitude des lymphocytes à la blastogenèse) et des neutrophiles (aptitude à ingérer et tuer des bactéries) en péripartum.....	4
Figure n° 03: impacte du rationnement sur l'immunit.....	6
Figure n° 04: Mammite à <i>E.Coli</i> suintement de surface et interne du aux lésions vasculaires	8
Figure n° 05: Mammite gangreneuse : phase chronique perte de substance.....	8
Figure n° 0 6 : Classification des écoulements d'endométrites cliniques.....	18
Figure n° 07: évolution de la contamination utérine au cours du premier mois <i>postpartum</i> d'après.....	20
Figure n° 8 : Répartition des bactéries isolées lors d'endométrites.....	21
Figure n°9: présentation des lieux d'étude sur la carte géographique de la wilaya de Tizi-Ouzou.....	28
Figure n°10: écoulements muco-purrulents sur la vulve.....	32
Figure n°11: écoulement vaginal retrouvés sur la litière.....	32
Figure n°12 : mise en place d'un traitement intra-utérin METRICURE®.....	33
Figure n° 13: vache qui présente une inflammation d'un quartier mammaire.....	34
Figure n° 14: inflammation du quartier postérieure gauche.....	34
Figure n°15: Tumefaction de la mamelle suite à une mammite aigüe.....	35
Figure n°16 : Vache qui présente une mammite clinique subaigüe.....	37
Figure n°17 : Aucun signe particulier n'est visible sur la mamelle	37
Figure n° 18 : écoulement vaginal purulent sur l'arrière train de l'animal.....	38
Figure n° 19: mise en place d'un traitement intra-utérin.....	38
Figure n°20 : vache qui présente un anoestrus prolongé	39
Figure n°21 : Elimination du pus par palpation transrectale.....	39
Figure n°22 : écoulement purulents suite à l'extériorisation manuelle.....	40
Figure n°23 : vache présentant une rétention placentaire.....	41
Figure n°24 : métrite qui se traduit par du pus au niveau des fesses d la vache.....	41

Liste des figures :

Figure n°25 : mammite au niveau du trayon antérieure gauche.....	42
Figure n°26 : prolapsus vaginal.....	43
Figure n° 27 : vache présente un syndrome de vache couché.....	43
Figure n° 28 : Mammite du quartier postérieure droit.....	45
Figure n° 29 : suppuration du trayon.....	45
Figure n° 30 : diagnostique d'une RPT à l'aide d'un détecteur de Métaux.....	46

Liste des abréviations

Liste des abréviations :

- **A .Pn** : Amélioré Pie Noire,
- **A .Pr** : Amélioré pie rouge.
- **Auto** : automatique,
- **Br** : Brune des alpes
- **C mélange** : (jeunes bovins) composé de : maïs et son du blé.
- **CVL** : concentré vache laitière,
- **E.M:** ensilage de maïs
- **Flv** : fleckvieh
- **FV** : fourrage vert/saison
- **Fréq/jr:** fréquence /jour
- **Hs** : Holstien
- **I.A:** insémination artificiel
- **LPS** : lipopolysaccharide
- **Manu** : Manuel
- **Mo** : Montbeliard
- **Pr** : Pie rouge
- **Rla:** race local amélioré,
- **RPT** : réticulo-péritonite traumatique.
- **S.A:** saillie naturel.
- **SB:** sciure du bois

Introduction

Par définition, le post-partum est la période qui suit le part et qui correspond à la période d'attente, soit habituellement les deux premiers mois suivant le vêlage [22], mais aussi le post-partum représente une étape charnière décisive pour la production laitière et la remise à la reproduction. En effet cette phase coïncide avec des changements physiologiques, endocriniens, nutritionnels et métaboliques ce qui favorise l'installation de différentes pathologies aussi bien infectieuses que métaboliques sans oublier les troubles liés à la reproduction.

En élevage laitier, l'objectif visé est de produire un veau par vache et par an afin de bénéficier d'une production laitière régulière. [10]. Ces objectifs ne laissent en aucun cas droit à l'erreur et donc à la maladie, ainsi après le part les organes de la vache laitière les plus exposés aux maladies infectieuses sont les mamelles de part la lactation et l'utérus de part les suites du vêlage [50]. De se fait les mammites et les métrites sont deux entités médicales majeurs en période post-partum.

Dans le cadre de notre travail, nous avons abordé les pathologies les plus dominantes du postpartum, et qui peuvent causer un préjudice économique important, et cela en engendrant des chutes de production et des performances zootechniques allant parfois jusqu'à engager le pronostic vital de l'animal, ajoutant à cela la lourde facture des soins vétérinaires, ces pathologies apparaissent durant une période sensible, pendant laquelle l'animal est soumis à différents stress, entre autres balance énergétique négative, immunodépression et vulnérabilité aux infections.

L'objectif de notre travail s'articule autour de deux parties, une synthèse bibliographique abordant les principaux facteurs favorisant les infections durant le postpartum, et présentant les infections mammaires et utérines, et une partie expérimentale qui rapporte des cas cliniques pathologique enregistrés avec des vétérinaires praticiens privés chez des vaches en post-partum dans la wilaya de Tizi Ouzou, suivie de recommandations ayant pour objectifs l'amélioration de la gestion zootechnique et sanitaire de la période du post-partum.

CHAPITRE I: Facteurs favorisant les infections post-partum (prédisposition métabolique).

En début de lactation, les besoins alimentaires de la vache laitière augmentent fortement et rapidement (ils triplent en espace de deux semaines) (Figure n° 1), 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 [31], [36], [80].

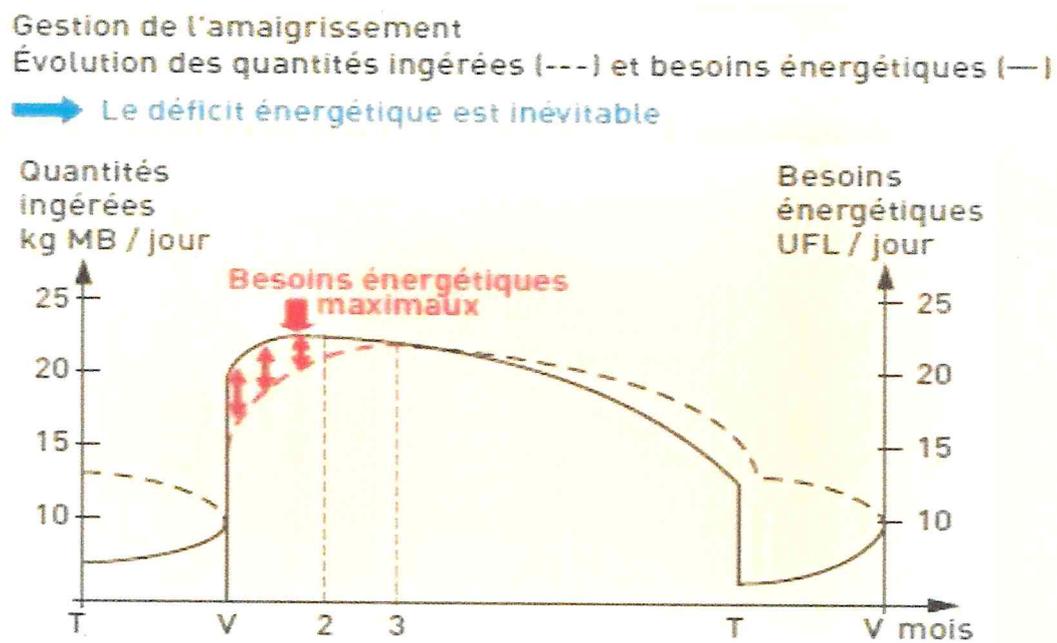


Figure n° 1: Besoin et couverture énergétiques lors du peripartum [3].

Un bilan énergétique négatif est donc systématique en début de lactation (tableau 1). Son ampleur ainsi que sa durée ont des conséquences directes sur la santé de la vache. Tout ce qui diminue l'appétit de l'animal en péripartum a des conséquences sanitaires majeures. [67]

Tableau n° 1 : Caractéristiques de la balance énergétique en début de lactation en fonction de la parité (DE VRIES et al, 1999) [3].

	Demande maximale d'énergie	Maximum d'énergie consommée	Moment où le bilan énergétique négatif est maximum	Moment où le bilan énergétique redevient positif
Primipares	7 ^e semaine	12 ^e semaine	4,8 jours	56,2 jours
2 ^e lactation	5 ^e semaine	14 ^e semaine	5,4 jours	85,3 jours
Multipares	6 ^e semaine	16 ^e semaine	2,5 jours	85,4 jours

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 [80].

I. Immunité des bovins en peripartum:

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 [58]. 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) [32]. Toute cette organisation peut être mise en péril par de nombreux facteurs dont font partie les erreurs alimentaires.

Tableau n° 2 : facteurs métaboliques et hormonaux jouant un rôle dans la diminution de l'activité fonctionnelle des PMN en période de vêlage [49]

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

II. Immunité et changement hormonaux du peripartum :

L'immunodépression physiologiquement présente au moment du vêlage (figure 2) et liée en partie aux fortes concentrations d'œstrogènes décrites pendant le peripartum et à l'élévation de la cortisolémie, physiologique à ce moment-là. se qui provoque:

- une diminution de la capacité des phagocytes à ingérer et tuer les bactéries.
- une diminution de la réponse des lymphocytes aux agents mitogènes.
- une baisse de la teneur sérique en immunoglobulines, complément et conglutinine. [56].

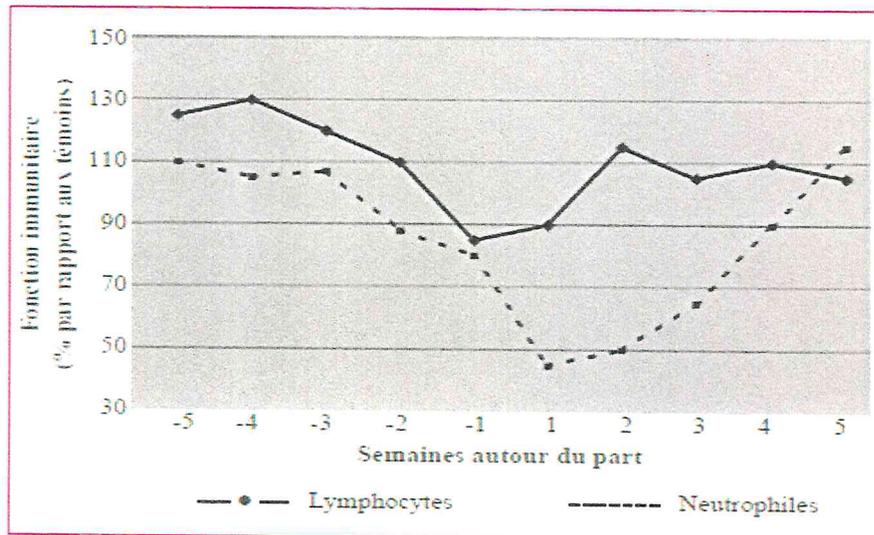


Figure n° 2 : Activité (aptitude des lymphocytes à la blastogénèse) et des neutrophiles (aptitude à ingérer et tuer des bactéries) en péripartum. (GOFF et HORST, 1997). [37].

Cette immunodépression, dont l'existence est bien établie autour du vêlage [75], intervient directement ou indirectement dans les troubles du péripartum. Elle semble tenir un rôle majeur dans la rétention placentaire [60], et elle favorise l'expression clinique de nombreuses infections, en particulier celles de la mamelle, souvent contractées pendant le tarissement et, celles de l'utérus. Un des symptômes accompagnant ces affections est la baisse de l'appétit, donc l'effondrement de la matière sèche ingérée, ce qui va favoriser secondairement l'apparition d'autres troubles métaboliques comme la cétose ou le déplacement de caillette. [67].

III. Rationnement et immunité :

III.1 Immunité et déséquilibres énergétiques et protéiques:

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 consécutive à cet amaigrissement provoquent une immunosuppression par diminution de l'activité des leucocytes (inhibition des neutrophiles et diminution de la prolifération lymphocytaire) [58].

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) [80].

III.2. Immunité et substances à activité antioxydante :

Les antioxydants 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, vitamine E, vitamine A, caroténoïdes, sélénium, cuivre et zinc. 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. [50].

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 [32]. Biologiquement les antioxydants augmentent la capacité des neutrophiles à détruire les bactéries phagocytées et stimulent la production de lymphocytes [32], [59]. 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 [17], [59].

III.3. Immunité et vitamine A:

Même si la vitamine A possède des vertus antioxydantes, son action principale sur l'immunité réside en sa capacité à permettre le maintien de l'intégrité des épithéliums par son action sur la sécrétion de kératine. Or c'est cette barrière qui permet d'empêcher l'entrée des agents pathogènes. Enfin la vitamine A stimule l'immunité humorale et cellulaire, ainsi l'effondrement des concentrations de vitamines A et E aggrave l'immunodépression physiologiquement présente au moment du vêlage et diminue nettement le nombre de phagocytoses réalisées lors d'une infection [32], [53].

III.4. Immunité, Calcium et Magnésium :

Le Calcium et le magnésium sont des minéraux dont l'équilibre dans la ration est très important. Outre les conséquences métaboliques que nous développerons ensuite, une carence en l'un de ces deux éléments peut avoir des conséquences sur l'immunité non spécifique de la vache laitière. En effet une hypomagnésiémie et/ou une hypocalcémie peut provoquer une diminution de la contractilité des fibres musculaires et donc une augmentation du nombre de rétentions placentaires, de métrites ou de mammites (par défaut de vidange complète de la mamelle) [80].

III.5. 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 [32].

Les carences ou les excès en certains nutriments ont des répercussions plus ou moins graves sur l'immunité comme cela est résumé dans la figure 3. 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. [50].

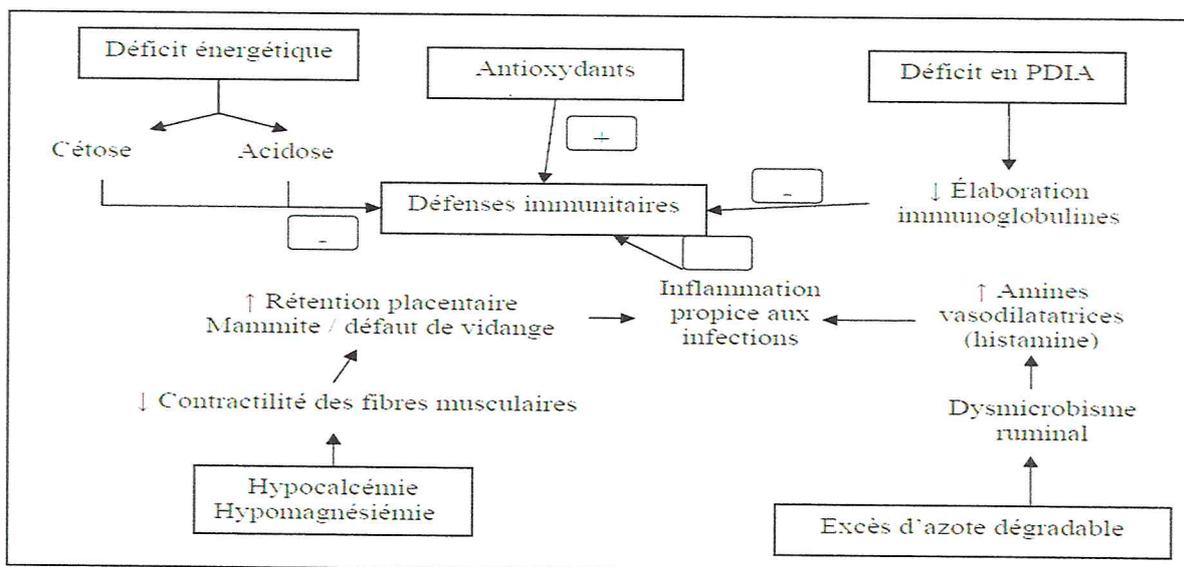


Figure n° 03: impacte du rationnement sur l'immunité. [50].

CHAPITRE II : les mammites cliniques chez la vache laitière :

Les mammites cliniques représentent la pathologie la plus fréquemment observée en élevage bovin laitier [7]. Plus de 30% des cas apparaissent dans les deux premiers mois post-partum [38].

Cette pathologie est la principale source de dépenses en soins vétérinaires et en médicaments [24]. mais aussi les mammites sont au 1^{er} rang des causes de réforme [13]. D'où l'importance capital des mammites.

I. Définition et classification des mammites cliniques :

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels (modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité de l'aspect du lait), de symptômes locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle (douleur, chaleur, tuméfaction, etc.) et de symptômes généraux (hyperthermie, anorexie, arumination, etc.). En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant) [62].

Enfin, les mammites cliniques sont classées habituellement d'après leurs gravités et, leurs évolutions, et on distingue les mammites cliniques suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques [63].

I.1 Mammites suraiguës :

De manière générale, des signes généraux sévères (fièvre, abattement, état de choc) sont associés à des symptômes locaux importants avec une inflammation violente du quartier atteint, qui est rouge, chaud, douloureux et touche souvent toute la mamelle. Le lait est macroscopiquement modifié [6].

Deux types de mammites suraiguës sont classiquement rencontrés :

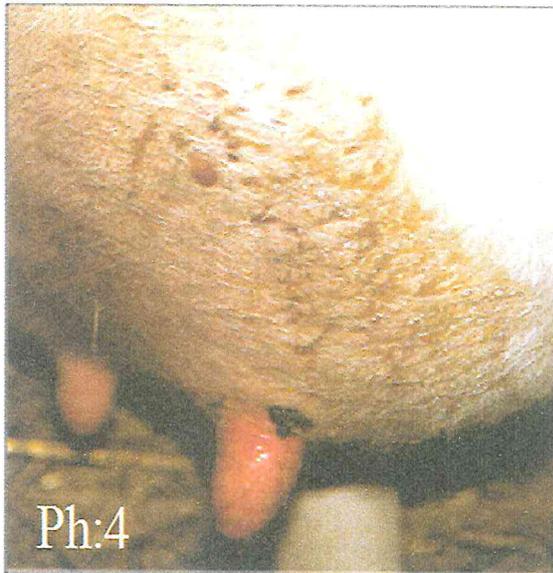


Figure n° 4: Mammite à *E. Coli*
suintement de surface et interne du aux
lésions vasculaires [47].

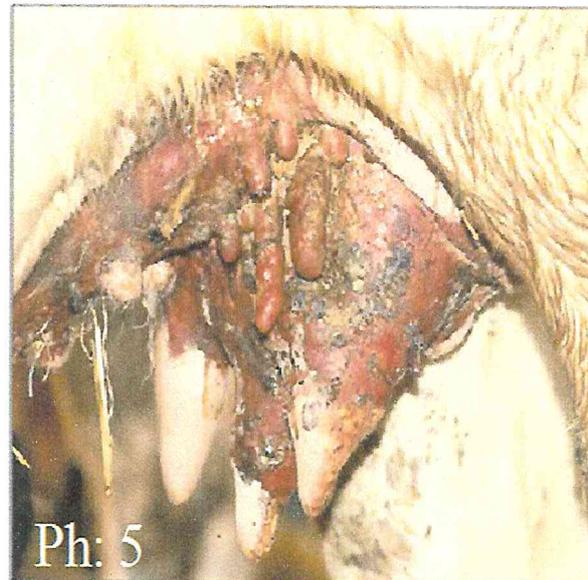


Figure n° 5: Mammite gangreneuse :
phase chronique perte de substance [47].

I.1.1 Mammites à *E. coli* et à entérobactéries :

La population bactérienne, lorsqu'elle n'est pas enrayée assez vite, libère une endotoxine (LPS) qui est responsable de lésions graves et souvent irréversibles du tissu mammaire (70% des cas) et de manifestations générales (anorexie, fièvre, diarrhée, choc pouvant aller jusqu'au coma et la mort) qui peuvent survenir avant même la modification du lait. [27] [65]. Cette évolution est plus déterminée par les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes que par la multiplication des germes dans la mamelle [19], [15].

I.1.2 Mammites gangréneuses :

Les signes d'intoxications précédents, s'aggravent lorsque la gangrène se développe, et le quartier d'abord chaud, rouge, devient violacé après quelques heures. La vache est en état de choc. Le quartier devient froid, bleuté, un sillon disjoncteur apparaît à la base des lésions et aboutit à l'élimination du quartier, si l'animal survit. Au cours de ces mammites, le lait est d'abord fortement modifié allant de l'aspect d'eau ou de cidre jusqu'à des sérosités sanguinolentes puis rapidement l'évolution aboutit à une agalaxie complète. [65] [27].

I.2. Mammites aiguës:

Ce sont les mammites courantes, avec inflammation du quartier plus ou moins marquée, et une sécrétion modifiée avec présence de grumeaux. Une hyperthermie n'est pas systématique. L'évolution est plus lente, et en l'absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire. On rencontre toutes les espèces bactériennes responsables d'infections mammaires lors d'isolement. [20].

I.3. Mammites subaiguës :

Elles se caractérisent par l'absence totale de signes généraux et par des signes locaux atténués. Les symptômes fonctionnels sont souvent restreints à la présence de grumeaux, dans les premiers jets. [72] Elles peuvent facilement passer inaperçues si l'éleveur ne réalise pas l'élimination systématique des premiers jets et une palpation soignée de la mamelle après la traite. [62].

I.4. Mammites chronique :

Elles sont secondaires à une mammite aigue. La mamelle est modérément enflammée et évolue vers la fibrose. Elle devient atrophique et présente des zones d'induration à la palpation. L'évolution est lente vers un tarissement du quartier. Dans certains cas le quartier reste inflammatoire, dur et chaud avec peu ou pas de sécrétion lactée. Cette dernière présente souvent deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Le quartier n'est alors plus qu'un vaste abcès. La perte du quartier est inévitable. Tous les germes responsables de mammites peuvent être rencontrés avec une prédominance des Gram positifs. [20]

II. Pathogénie :

En règle générale, les mammites débutent par l'invasion du canal du trayon par l'agent pathogène. A ce niveau les agents infectieux doivent passer la première ligne de défense de la mamelle composée par le sphincter, la kératine du canal du trayon et les substances bactéricides sécrétées par la rosette de Fürstenberg. Lorsque les bactéries ont réussi à franchir cette première étape, elles vont progresser dans le tissu mammaire par deux méthodes : soit par adhésion à l'épithélium mammaire puis colonisation des autres tissus (Streptocoques, Staphylocoques, Klebsiella), soit par multiplication intense des bactéries dans le lait et colonisation de tous les tissus mammaires baignés par le lait. La mamelle va alors faire appel

à sa deuxième ligne de défense composée par les mécanismes inflammatoires. Cependant cette inflammation va provoquer des lésions inflammatoires plus ou moins graves sur les grands et les petits canaux excréteurs de la mamelle. De même la phagocytose des bactéries par les leucocytes peut provoquer la libération de toxines. Après ces premières étapes, plusieurs scénarios peuvent avoir lieu : soit les défenses mises en place par la mamelle sont suffisantes pour juguler l'évolution de l'infection, soit celles-ci sont dépassées et le tissu alvéolaire est détruit (le canal excréteur étant bloqué par les caillots, la pression intra alvéolaire augmente et les cellules sécrétrices sont détruites) [26].

Certains détails de la pathogénie varient en fonction de l'agent étiologique impliqué. Par exemple dans le cas des mammites à staphylocoques, les canaux excréteurs sont bouchés par des micro-abcès et des granulomes. Dans le cas des mammites colibacillaires, la pathogénie spécifique réside dans la libération d'une endotoxine par les bactéries. Cette toxine est hyperthermiante, elle augmente la perméabilité vasculaire de la mamelle qui va donc s'œdématiser et elle va être responsable d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium et donc d'une hypocalcémie [30], [76].

III. Etiologie des mammites:

De nombreux micro-organismes (Bactéries, virus, levures, algues) sont capables de traverser le canal du trayon et de se multiplier dans la citerne et les acinis mammaires et causer des mammites. Mais, ce sont essentiellement les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites [62]. Et généralement une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces. [77].

Ces bactéries sont classées selon leur pathogénicité en germes majeurs et germes mineurs, selon leur contagiosité et selon leur provenance (germes environnementaux) (Tableau 3). Les pathogènes contagieux sont considérés comme étant des organismes adaptés à la survie dans la glande mammaire. Ces organismes se propagent d'une vache à l'autre autour de la période de traite [64]. En revanche, les pathogènes environnementaux sont qualifiés comme étant des organismes opportunistes incapable de survivre dans la glande mammaire. Ils envahissent, se multiplient et engendrent une réponse immunitaire chez l'hôte et sont, normalement, rapidement éliminés [14].

Tableau n° 3 : Classification des germes responsables des mammites (DesCôteaux et Roy, 2004).[21].

Type de mammite	Germes majeurs	Germes mineurs	Germes environnementaux	Germe contagieux
Clinique	<i>Staphylococcus aureus</i>	Staphylocoques à coagulase négative	<i>Escherichia coli</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
	Streptocoque			
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Pasteurella hemolytica</i>	<i>Streptococcus uberis</i>	
	<i>Mycoplasma bovis</i>			
Sub-clinique	<i>Staphylococcus aureus</i>	Staphylocoques à coagulase négative	<i>Escherichia-coli</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
	Streptocoque			
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Corynebactérium bovis</i>	<i>Streptococcus uberis</i>	
	<i>Bacillus cereus</i>			

Trois espèces bactériennes sont considérées responsables des mammites cliniques de façon dominante à savoir *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus uberi* [70] [33] [40].

Tableau n° 4: Fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques [66]

Espèces bactériennes	Fréquence d'isolement lors de mammites cliniques
E. coli	41 %
Staphylocoques aureus (S, A)	17 %
Autres streptocoques : Streptocoques agalactie, dysgalactiae, uberis	13 % (les S.uberis sont les plus fréquents)
Staphylocoques	11 %
Klebsellia species	1,6 %
Aspergillus fumigatus	1,6 %

IV. Les facteurs favorisant les mammites en post-partum:

Le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs. Les microorganismes sont responsables de l'infection, mais pour que ceux-ci entrent dans les glandes mammaires et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une foule de facteurs peuvent intervenir. Ces facteurs (hygiène, stabulation, climat,

trayeuses, alimentation, génétique, etc.) sont nombreux et agissent tous en même temps. Il est de plus difficile de généraliser quant à l'importance relative de chacun de ces facteurs, certains facteurs affectant certains microorganismes en particulier. [29], et d'autres facteurs affectant le système immunitaire et provoque l'immunodépression (**chapitre I**).

Klastrup *et al.* [51] évaluent que 25 % de la susceptibilité aux infections sont attribuables aux facteurs environnementaux, 20 % aux facteurs génétiques, et 50 % à la régie de troupeau.

IV.1. Utérus-glandes mammaires :

Il est démontré que les vaches qui ont une rétention placentaire ont plus souvent des mammites que celles qui n'en ont pas [48]. Elles auraient jusqu'à 3 fois plus de chances de faire une mammite [69]. La mammite est clairement associée à la rétention du placenta dans le cas des mammites causées par *Actinomyces pyogenes* selon des chercheurs allemands [81].

Souvent, les mammites qui apparaissent dans les deux deux mois qui suivent le vêlage sont associées à un utérus mal nettoyé. Les décharges de matières purulentes souillent la queue, l'arrière de l'animal et le sol, ce qui favorise la contamination de l'environnement et, par la suite, du pis. Certains vétérinaires vont plus loin en disant que les organes reproducteurs peuvent servir de réservoir d'infection. Les pathogènes voyageraient alors dans le sang jusqu'aux glandes mammaires. [29].

V. Diagnostic clinique des mammites clinique :

Les signes généraux peuvent quelquefois être associés aux mammites cliniques et doivent donc toujours être recherchés [30]. L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche de diagnostic des mammites. C'est le moyen le plus simple et le moins onéreux disponible. Cet examen doit être réalisé en trois temps [11].

V.1. Examen visuel de la mamelle :

On observe la symétrie, le volume, la couleur (hématome, congestion) des différents quartiers les uns par rapport aux autres. On observe ensuite les trayons (présence de verrue, d'anneau, d'hyperkératose, d'éversion au niveau du sphincter). [28].

V. 2. Palpation de la mamelle:

La palpation de la mamelle et du quartier atteint, des ganglions retro mammaires. On constate ainsi, une inflammation (chaleur), un œdème, des indurations (zones de fibrose dans le quartier), une douleur, adénite et éventuellement des indurations dans le canal du trayon ou une pyodermite d'échauffement entre l'intérieur de la cuisse et la mamelle [54] [26].

V. 3. Examen visuel des sécrétions mammaires:

On note toute modification de couleur, d'odeur, de consistance, de viscosité, d'homogénéité, et de quantité produite de la sécrétion mammaire. Le colostrum est normalement jaunâtre, épais, le lait est blanc et homogène. Il peut prendre des teintes plus jaunâtres en fin de lactation par une augmentation de sa teneur en matières grasses ou rose a rouge vif lors d'hémolactation en début de lactation ou lors d'hématome cause par un choc. Quand une mammite apparait, on observe une modification de la coloration du blanc au jaune (couleur « cidre » lors de mammites dite « colibacillaires ») au rouge sombre (lors de mammites gangreneuses). L'odeur se modifie aussi, de douce aigre (germes anaérobies), acide (colibacilles) a nauséabonde (« œuf pourri ») lors de mammites pyogènes [54]. Le plus couramment, on observe une altération de l'homogénéité du lait, la présence de grumeaux, de gros amas de fibrine ou de pus, visible sur un bol a fond noir. Malheureusement, la nature des signes cliniques n'est pas en relation avec la nature du germe en cause. Lors d'examens bactériologiques suite a des mammites « colibacillaires » (lait translucide jaunâtre, hyperthermie, altération de l'état général), seuls 46 % des isolats correspondent a des colibacilles, et 44 % a des Gram positifs [77].

VI. Traitement des mammites cliniques

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatif au diagnostic, au germe, à l'animal (symptômes cliniques ou subcliniques, locaux ou généraux), et à l'antibiotique, Il n'est pas inutile de rappeler que la réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, massive et prolongée. [34].

Pour certains animaux l'inefficacité du traitement est prévisible et la réforme semble être la meilleure solution. Les animaux pour lesquels la mise sous traitement antibiotique est inutile [73] :

- Infections persistantes depuis plusieurs lactations malgré le traitement au tarissement.

- Comptages cellulaires élevés depuis plusieurs mois avant le traitement.
- Lésions fibrosées et nodulaires du parenchyme mammaire perceptibles à la palpation de la mamelle vide.
- Mammites cliniques récidivantes.

VI.1. Voie du traitement:

VI.1.1. Voie générale :

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites suraiguës pour lesquelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans le cas d'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication, il est donc plus judicieux d'associer un traitement local (par exemple : une pénicilline du groupe A, un aminoside, un polypeptide...) à une corticothérapie par voie générale à des dose massives. En cas de mammites aiguës, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien. [43].

VI.1.2 Voie galactophore:

La voie galactophore est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. En cas d'œdème pouvant limiter la diffusion de l'agent anti-infectieux, on peut injecter des corticoïdes par voie générale à doses anti-inflammatoire. L'effet d'une injection locale de corticoïdes est limité puisque dans une mamelle saine seule 5 % de la dose injectée est retrouvée après 2 heures et 2 % dans le cas d'une mamelle infectée. L'administration intramammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses. Aussi il est indispensable de respecter un protocole de traitement strict : Après traite complète du quartier, nettoyer le trayon, désinfecter (20 sec) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70°, injecter l'antibiotique, pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon. [43]

VI.2. En l'absence de symptômes généraux:

L'objectif poursuivi est la guérison bactériologique : l'antibiothérapie locale (par le canal du trayon) doit donc être systématique. Si le diagnostic a identifié une tendance à la persistance des infections, l'adjonction d'antibiotiques par voie générale le recours à des antibiotiques à tropisme mammaire est justifiée (macrolides, pénéthacilline...). [43].

VI.3. En présence de signes généraux:

L'antibiothérapie aura pour but de traiter précocement le germe dans le système galactophore et éviter une bactériémie. La voie générale est indispensable pour obtenir rapidement une concentration sérique efficace. [43] Elle se complètera par :

- la perfusion d'une quantité importante de soluté afin de combattre la déshydratation et de favoriser l'élimination urinaire des toxines.
- l'apport d'anti-inflammatoires pour combattre les effets de l'endotoxine et l'emballement de la réaction inflammatoire.
- Lors de paraplégie après une hypocalcémie, ou lors de trouble digestifs associés, une thérapeutique symptomatique doit être mise en œuvre. [39].

VI.4- Les traitements antibiotiques :

La méthode la plus utilisée de nos jours est celle mettant en place en première intention un antibiotique à large spectre actif aussi bien contre St. aureus et les streptocoques que contre E. coli. Grâce à cette méthode, la plupart des situations doivent normalement être couvertes tout en s'affranchissant de toute recherche étiologique. Dans ce cas les examens complémentaires (bactériologie) ne sont mises en place qu'en cas d'inefficacité ou de rechute. Ces examens seront à l'origine du choix raisonné d'un traitement de seconde intention [68], [73]. Voici (présenté dans le tableau 5) différents exemples de traitements à appliquer en pratique [50]:

Tableau n° 5: Formulaire de traitement antibiotique des mammites (1ère partie) [50]:

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

Tableau n° 6 : Formulaire de traitement antibiotique des mammites (2ème partie) [50]:

Type de mammite	Voie d'administration		Antibiotiques à appliquer
Mammites subaiguës légères	Parentéral	1 ^{er} choix	Pénéthamate
		2 ^{ème} choix	
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Benzylopénicilline procainée/aminoglycosides Céphalosporine (1 ^{ère} et 2 ^{ème} génération)
		2 ^{ème} choix	Amoxicilline/acide clavulanique Lincomycine
Mammites S. aureus	Parentéral	1 ^{er} choix	Erythromycine Tylosine Pénéthamate (si non producteur de bêta lactamase)
		2 ^{ème} choix	Sulfamide/ triméthoprime Amoxicilline/acide clavulanique
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Cloxacilline Céphalosporine (1 ^{ère} et 2 ^{ème} génération) Lincomycine Erythromycine
		2 ^{ème} choix	Amoxicilline/acide clavulanique
		3 ^{ème} choix	Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
Mammites Streptocoques	Parentéral	1 ^{er} choix	Pénéthamate
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Benzylopénicilline procainée/aminoglycosides
Mammites Bactérie Gram-	Parentéral	1 ^{er} choix	Sulfamide/ triméthoprime
		2 ^{ème} choix	Gentamicine Enrofloxacin
	Intra Mammaire	1 ^{er} choix	Infusion du quartier avec une association Nabenzyloprocaine benzylopénicilline et polymyxine
		2 ^{ème} choix	

Chapitre III. Les infections utérines:

A la suite du vêlage, l'utérus est contaminé par des bactéries d'origine périnéale chez plus de 90% des vaches. Les défenses immunitaires utérines (en particulier les contractions myométriales et la phagocytose par les neutrophiles) vont ensuite juguler cette population bactérienne pour un retour à la stérilité vers 6-7 semaines post-partum. En cas de déséquilibre entre les défenses immunitaires et la population bactérienne, cette contamination physiologique se transforme en infection utérine pathologique. [22]

Les infections de l'utérus ou métrites représentent comme les mammites une des premières causes d'interventions thérapeutiques vétérinaires en élevage bovin. Leurs conséquences peuvent être majeures car elles peuvent être responsables d'infertilité chez la vache et donc provoquer des pertes économiques importantes.[18]

I. Définitions et symptomatologie

Définir l'infection utérine n'est pas chose aisée, et selon [46] on distingue l'endométrite puerpérale (ou aigüe), l'endométrite clinique, le pyomètre et l'endométrite subclinique.

I.1. La métrite puerpérale (ou aigüe):

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum. 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. [46]

Sheldon 2009 distingue trois degrés de métrite aigüe. 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 : la 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. [74].

I.2 L'endométrite clinique :

Elle se détecte au-delà des trois premières semaines du post-partum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. Ce type d'infection s'accompagne d'écoulements purulents, mucopurulents ou de flocons de pus voire de mucus trouble (Figure 06).

L'inflammation se caractérise par un oedème, une congestion de la muqueuse utérine et une importante infiltration leucocytaire. Ce type d'infection utérine se caractérise par l'absence habituelle de symptômes généraux. Ce type d'infection fait ou non suite à une endométrite puerpérale. [46]

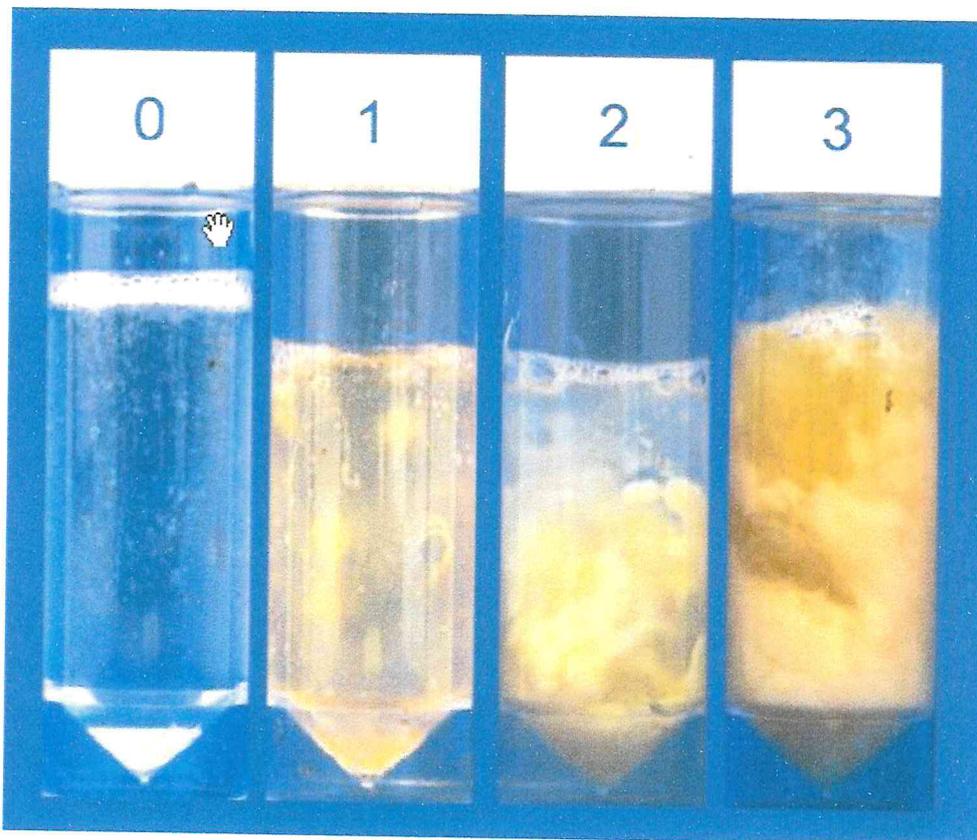


Figure n° 6: Classification des écoulements d'endométrites cliniques [74].

Degré 1 : flocons de pus,

Degré 2 : écoulement muco-purulent (moins de 50 % de pus dans l'écoulement),

Degré 3 : écoulement renfermant > 50 % de pus

I.3. Le pyomètre :

Le pyomètre correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est le plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et, à une fermeture complète ou partielle du col utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation. L'utérus est distendu et le devient progressivement plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col. L'animal présente de l'anoestrus. L'épithélium et les glandes sont fibrosées. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général [46].

II. La pathogénie des infections utérines :

L'apparition ou la disparition d'une infection utérine résulte d'interactions complexes entre d'une part les mécanismes de défense de l'utérus, les facteurs déterminants que sont les germes et enfin des facteurs prédisposant. Il n'est pas inutile de préciser que d'une manière générale, la gestation s'accompagne d'une suppression des mécanismes de défense immunitaire [46]. (Chapitre I)

La pathogénie classique des métrites est divisée en trois étapes :

-dans un premier temps, et le plus souvent immédiatement après le vêlage une phase initiale de contamination et d'invasion de l'utérus par les *E. coli* accompagnés de quelques bactéries opportunistes (streptocoques) qui dominent la flore utérine. Ces coliformes vont relarguer des toxines responsables d'hyperthermie et d'une inflammation de l'utérus suivies d'une exsudation. Cette inflammation est à l'origine de la perturbation de la synthèse de prostaglandines, elle-même responsable de l'accumulation de pus dans l'utérus par défaut de contraction utérine. Cette première phase dure entre quatre et cinq jours [2]. [15].

La deuxième phase est la phase d'expression clinique ; elle a lieu entre le cinquième et le septième jour. Les coliformes présents vont peu à peu régresser pour être remplacés par un ensemble bactérien dominé par *Arcanobacterium pyogenes*. Ce germe est accompagné de bactéries Gram – anaérobies (*Fusobacterium necrophorum* et *Bacteroides sp*). L'évolution de la flore d'un utérus atteint par une métrite est illustrée dans la (figure 7). Le développement de cette population est permis par l'interaction qui existe entre ces trois groupes bactériens. Les bactéries Gram – produisent des substances inhibitrices de la phagocytose d'*A. pyogenes* et

des mécanismes locaux de défense. De même *A. pyogenes* synthétise un facteur favorable au développement des anaérobies Gram- . [2]. [16].

Une troisième phase de silence clinique apparaît dans le cas des métrites puerpérales aiguës. Dans un premier temps, l'éleveur pense l'animal guéri (les signes cliniques étant silencieux), mais l'infection dominée par *A. pyogenes* persiste à bas bruit pendant de nombreuses semaines jusqu'à devenir une métrite chronique [2]. [16].

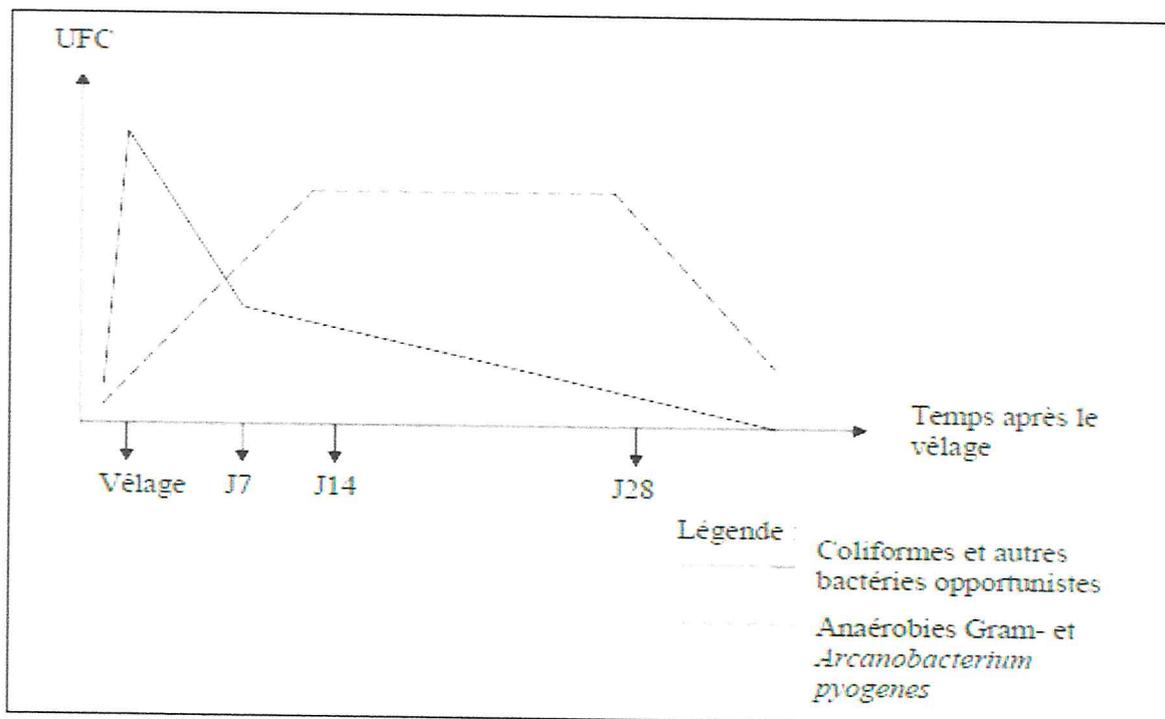


Figure n° 7 : évolution de la contamination utérine au cours du premier mois *postpartum* d'après [2].

III. Etiologie des métrites:

Les agents pathogènes qui sont isolés d'utérus infectés sont généralement des germes communs que l'on retrouve dans l'environnement et qui sont capables d'infecter d'autres tissus et organes : ce sont des germes non spécifiques.

De nombreuses études ont été consacrées à l'étude de la flore bactérienne du tractus génital au cours du post-partum. Les germes identifiés sont classiquement reconnus comme étant les facteurs déterminants responsables des infections utérines. [45]

(Williams et al, 2005). [79] ont pu déterminer les agents photogènes majeurs, potentiellement pathogènes et, contamination opportunistes.

Tableau n° 7 : classification des bactéries isolées lors d'infections utérines, selon leurs pouvoirs pathogène. [80]

Pathogènes majeurs	Potentiellement pathogènes	Contaminants opportunistes
<i>Arcanobacter pyogenes</i> <i>Bacteroides</i> spp <i>Escherichia coli</i> <i>Fusobacterium necrophorum</i> <i>Prevotella melaninogenicus</i>	<i>Bacillus licheniformis</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Mannheimia hemolytica</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Peptostreptococcus</i> sp <i>Staphylococcus aureus</i> Streptococci non hemolytiques	<i>Aspergillus</i> sp <i>Clostridium perfringens</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Micrococcus</i> sp <i>Proteus</i> sp <i>Providencia stuartii</i> <i>Staphylococcus</i> sp coagulase Negative <i>Streptococcus</i> a hemolytique <i>Streptococcus acidominimus</i>

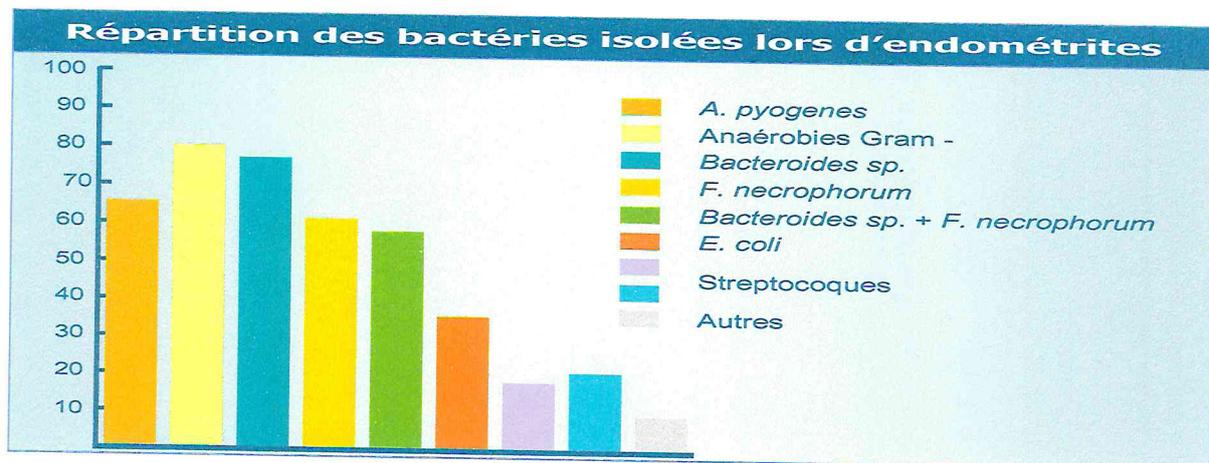


Figure n° 8 : Répartition des bactéries isolées lors d'endométries selon [45].

IV. Les facteurs favorisant les métrites :

Les vaches laitières sont des animaux prédisposés physiologiquement aux métrites. En effet, après le vêlage, l'utérus passe de 9 kg à 500 grammes en quarante-cinq jours maximum, c'est l'involution utérine. Pendant ce temps, la cavité que constitue l'utérus contient un milieu composé de lochies et de débris cellulaires, milieu favorable à la multiplication des germes. En temps normal, ce milieu septique est éliminé grâce aux défenses locales et aux contractions utérines. Mais lorsqu'un certain nombre de facteurs de risques sont réunis, alors une multiplication bactérienne anormale puis une métrite sont observées [8]. Les différents facteurs favorisant l'apparition de métrite sont les suivants :

❖ **Causes obstétricales :**

Toutes les anomalies de l'appareil génital peuvent favoriser l'apparition de métrites : dystocie, avortement, vèlage, prolapsus utérin, embryotomie, kystes ovariens (50% des vaches ayant des métrites ont des kystes ovariens). Cependant le facteur le plus lié à l'apparition de métrites semble être la rétention placentaire (96% des vaches ayant présenté une rétention placentaire déclare une métrite puerpérale aiguë par atonie utérine) [2]. [55]. [71].

❖ **Causes métaboliques :**

Le peripartum est comme nous l'avons vu dans la première partie, une période à risque du point de vue des maladies métaboliques. Ainsi une hypocalcémie puerpérale peut-elle provoquer une atonie utérine favorisant la rétention placentaire et donc les métrites [2]. [55]. [71].

❖ **Cause immunitaire :**

L'immunodépression observée en peripartum, provoque une diminution de l'activité des granulocytes neutrophiles (diminution du nombre et de leur efficacité). Ceci diminue les défenses de la vache laitière contre les germes impliqués dans les métrites [5]. [9]. [8].

❖ **Mauvais équilibre alimentaire :**

Certaines carences peuvent être spécifiquement à l'origine des métrites (carence en oligoéléments tels que le cuivre, le zinc, l'iode, le cobalt etc....) [4]. [5].

Tableau n° 8: Facteurs favorisant l'apparition de métrites. [49].

Affections obstétricales	Affections obstétricales Avortement Gestation gémellaire Veau mort-né Dystocie Manipulations obstétricales sans hygiène Induction du vèlage
Affections puerpérales (dans les jours qui suivent le vèlage)	Rétention placentaire Délivrance manuelle laborieuse Prolapsus utérin Métrite puerpérale (facteur de risque de la métrite chronique)
Affections métaboliques	Hypocalcémie Acétonémie Déplacement de la caillette à gauche Déficit énergétique Excès d'azote dégradable
Facteurs liés à la vache	Fortes productrices Vèlage d'hiver Note d'état corporel > 4 au vèlage Absence de cyclicité Autres infections : IBR, BVD

V. Diagnostic clinique des métrites :

V. 1. L'anamnèse:

L'identification des commémoratifs cliniques connus pour favoriser l'apparition d'une endométrite (date du vêlage, numéro de lactation, type de vêlage, gémellité, cétose, fièvre vitulaire, nature des complications du vêlage telles la rétention placentaire, l'endométrite puerpérale, la gémellité) permet d'identifier les animaux à risque. Spécifique (90 %), la méthode est cependant peu sensible (37 %) et a donc une faible valeur diagnostique (Leblanc *et al.* 2002). Néanmoins, il est intéressant de les prendre en compte dans le cadre des protocoles expérimentaux relatifs au post-partum. [46]

V.2. L'examen général

Au nombre des paramètres classiques de l'examen général (fréquences respiratoire et cardiaque, examen des muqueuses, évaluation du comportement, appétit, présence de boiteries, santé mammaire, état corporel, présence d'écoulements anormaux ...) la prise de la température corporelle semblerait revêtir un intérêt particulier. En effet, la présence de fièvre dans les deux semaines qui suivent le vêlage peut faire suite à une infection intra-utérine mais ne constitue pas un indicateur suffisant de cette dernière en l'absence d'autres signes cliniques. [46]

V. 3. Palpation transrectale :

Economique d'emploi, la palpation rectale est une des méthodes les plus utilisées en pratique. Néanmoins sa capacité diagnostique est étroitement liée à son usage régulier [46]

Elle permet d'évaluer l'involution anatomique de l'utérus et de procéder à l'examen des ovaires. L'opérateur peut ainsi faire une estimation du diamètre du col et des cornes, apprécier la consistance des cornes (dures, pâteuse ou molles) ou suspecter une collection liquidienne lorsqu'elle est importante, [61].

La palpation transrectale présente cependant l'avantage de permettre dans certains cas l'extériorisation du contenu utéro-vaginal.[78].

V. 4. L'examen du contenu vaginal:

La première étape est l'inspection à distance de la région périnéale afin de détecter d'éventuels écoulements vaginaux. Cependant, cette inspection seule ne suffit pas car elle ne

permet la détection que de 1 vache sur 4 qui ont effectivement du pus dans la cavité vaginale (Leblanc *et al.*, 2002a). Plusieurs méthodes existent pour réaliser cet examen du contenu vaginal : soit à l'aide d'un spéculum ou d'un vaginoscope, soit à l'aide d'un Métrichex® ou encore par vidange manuelle qui séduit la plupart des praticiens au détriment de l'examen vaginoscopique enseigné dans les universités. [44].

L'écoulement vaginal recueilli peut être classé en différentes catégories (score clinique) Williams a proposé une méthode de classification basée sur la nature, le volume et l'odeur de l'écoulement [79]. Un score (0 à 3 points) est attribué à l'écoulement en fonction de la quantité de pus présent : 0 point si le mucus est clair et translucide, 1 point si le mucus renferme des flocons blancs, 2 points si le volume de l'écoulement est inférieur à 50 ml et renferme moins de 50 % d'écoulements mucopurulents et 3 points si le volume est supérieur à 50 ml et contient du pus blanc ou jaunâtre voire est de nature sanguinolente. En ce qui concerne l'odeur de l'écoulement, aucun point n'est attribué en l'absence d'odeur et 1 point si une odeur est présente. [46].

Le score clinique obtenu reflète la présence et la concentration semi quantitative d'un pathogène majeur mais pas d'un pathogène potentiel ou opportuniste [79]. Ainsi, plus le score clinique est élevé, plus le risque d'isoler un pathogène majeur est grand ; il en est de même avec l'odeur nauséabonde, qui est probablement liée à la croissance de germes anaérobies comme *Prevotella* spp ou *F. necrophorum*.

VI. Traitement des infections utérines :

Concernant les principes de l'approche thérapeutique des infections utérines, il existe deux options pour les vétérinaires. Le traitement peut être dispensé par voie utérine (douche, lavage utérin ou fusion) et systémique. Quel que soit le traitement, il devrait éliminer les bactéries néfastes dans l'utérus et favoriser l'homéostasie utérine sans entraîner d'altérations des mécanismes de défense du tractus reproducteur, le tout favorisant l'établissement d'une nouvelle gestation. L'ultime critère pour évaluer l'efficacité d'un traitement demeure l'analyse des indices de performance de la reproduction.

Tableau n° 9: comparaison des traitements locaux et systémiques. [1]. [2]. [12]. [23]. [42].

Voie	Avantages	Inconvénients
Traitements systémiques	<ul style="list-style-type: none"> -Concentration d'antibiotique dans la lumière utérine et les tissus utérins semblable ou même supérieure à celles du plasma. -Distribution au tractus génital en entier. -Sans risque d'interférences avec la fonction leucocytaire, sans risque d'induction de lésions endométriales ou d'une surinfection utérine. 	<ul style="list-style-type: none"> -Nécessité de réaliser des injections répétées. -Présence de résidus dans le Lait.
Traitements intra-utérins	<ul style="list-style-type: none"> -Le recours à l'administration utérine relève du principe qu'un germe est d'autant plus sensible au traitement qu'il est combattu à l'endroit même où il entraîne les signes cliniques. -Contrôle précoce de toute inflammation utérine même minime en limitant la prolifération et l'invasion bactérienne. 	<ul style="list-style-type: none"> -Action de l'antibiotique uniquement au site d'instillation -Les oviductes et les couches profondes de l'endomètre ne seront pas systématiquement exposés aux antibiotiques utilisés. -Risque de diminution des capacités phagocytaires des polynucléaires - présence de résidus possible dans le lait. -Introduction de germes lors du traitement.

VI. 1. Traitements hormonaux :

(Ocytocine, prostaglandines et œstradiol) systémiques sont empiriquement utilisés afin de favoriser la vidange (prostaglandines et ocytocine) de l'utérus et pour stimuler les mécanismes de défense utérine (fonction des neutrophiles, myocontractilité) associés aux œstrogènes. Toutefois, l'efficacité de ces traitements hormonaux sur l'amélioration des indices de la reproduction reste toujours controversée et a documenter. [22].

VI. 2. Traitement spécifique de la métrite :

L'objectif est d'améliorer l'état général de la vache avec symptômes :

Antibiothérapie systémique : principalement les céphalosporines, mais l'utilisation de l'ampicilline-colistine ou pénicilline ou tylosine, spiramycine est possible.

Fluidothérapie 1-2 litres NaCl 7% par voie intraveineuse suivie de fluide per os d'environ 30,0 litres lors d'atteint marquée de l'état générale. [22].

VI. 3. Traitement spécifique de l'endométrite

L'objectif est de rétablir la santé utérine en éliminant l'infection et l'inflammation pour améliorer les performances de la reproduction. La disparition des écoulements vaginaux (qui survient spontanément, en l'absence de traitement dans 50% des cas) ne signe pas forcément la guérison, la forme clinique pouvant évoluer en forme subclinique ou cytologique. Les approches thérapeutiques couramment utilisées sont :

- Administration d'antibiotique par voie intra-utérine. Seule l'administration de céfapirine a été démontrée avec une certaine efficacité sur les performances de la reproduction.
- Administration de PGF_{2α} par voie générale. L'efficacité de la PGF_{2α} dans le traitement des endométrites demeure controversée. Des études montrent des améliorations des performances de reproduction des vaches traitées par rapport à celle des vaches non traitées, y compris pour la forme subclinique.
- Administration intra-utérine d'antiseptique serait sans effet positif sur les performances de reproduction, voir des effets délétères en raison de lésion endométriales si la concentration en antiseptique est trop élevée. [22].

VI.4. Traitement spécifique du Pyomètre :

Le traitement de choix chez la vache est l'administration de PGF_{2α} ou de l'un de ses analogues à des doses lutéolytique normales. L'expulsion de l'exsudat et l'assainissement bactériologique de l'utérus s'observe dans 90-100% des cas traités. Le taux de guérison après la première insémination peut-être faible, mais 80% des vache sont susceptibles d'être gestante au bout de 3-4 inséminations. Chez un petit pourcentage de vache, il peut être nécessaire de répéter le traitement. Aucun traitement intra-utérin en association avec la prostaglandine n'est recommandé. [57].

Partie Expérimentale

I. Introduction:

Les vétérinaires considèrent le post-partum comme étant un stade critique, puisque l'augmentation des risques d'apparition des maladies infectieuses et métaboliques est très fréquente pendant cette période. ainsi les mammites clinique et les métrites sont deux entités infectieuses les plus observé durant cette phase peuvent aller parfois jusqu'à menacer le pronostic vital de l'animal et causé des répercussions considérable sur la rentabilité de l'élevage, de ce fait l'intervention du vétérinaire est souvent indispensable.

II. Objectifs:

L'objectif de notre étude est d'enquêter sur le terrain sur les méthodes d'interventions des vétérinaire dans les cas de mammites et de métrites des vaches en période post-partum, faire une projection de dix cas cliniques varies, estimer les circonstances et les causes d'apparition, apprécier l'intervention du vétérinaire et le résultat des traitements engagés ainsi que l'évolution du cas et sa répercussion sur la rentabilité économique.

III. Matériel:

III. 1. Présentation de la zone d'étude :

L'enquête est faite dans la willaya de Tizi-Ouzou dans les deux régions qui sont : Azazga et Bouzguene.

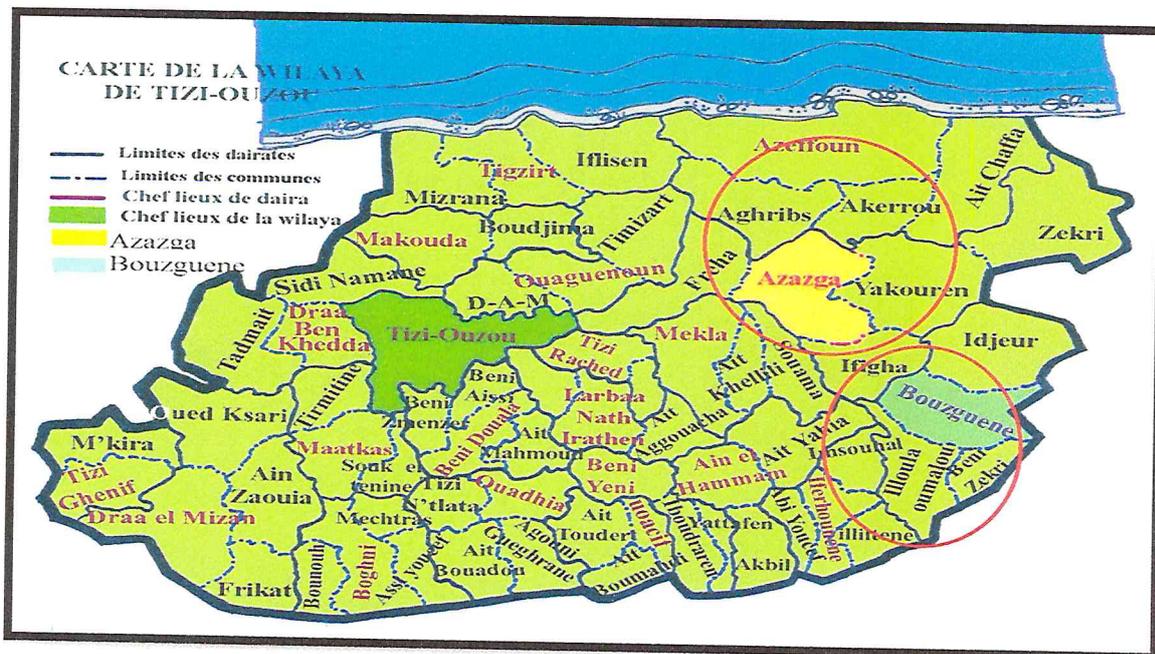


Figure 9 : Présentation des régions d'étude de la wilaya de TIZI-OUZOU.

Partie Expérimentale

III. 2. Période d'étude :

Notre étude qui a été réalisée durant la période qui s'étale du mois de juillet 2014 au mois de Mai 2015.

III. 3. Animaux concernés:

Durant notre étude on s'est basé sur les vaches laitières qui présente des pathologies infectieuses cliniques du post-partum à savoir des mammites ou des métrites, et qui ont nécessité l'intervention du vétérinaire, au totale 10 élevages ont été pris en considérations.

IV Présentation des élevages étudiés :

Nous présentons des données et des renseignements généraux concernant les élevages étudiés où les cas cliniques sont survenus (les bâtiments, la conduite d'élevage, l'alimentation)

Tableau n° 10 : Renseignements sur les bâtiments et la conduite d'élevage.

Exploitation	Nombre de vache /effectif total	Type de stabulation	Race	Litière		Ramassage du fumier/jr	Hygiène du bâtiment
				Type	Ren / jr		
1	24/35	entravée	Mo,Pr, Hs, Rla,	abs	-	2 fois	insuffisante
2	2/4	Semi-entravée	Hs	paille	1 fois	2 fois	Moyenne
3	5/18	entravée	Flv, Mo	paille	1 fois	2 fois	insuffisante
4	4/6	Semi-entravée	Mo	paille	1 fois	2 fois	Bonne
5	6/10	entravée	Flv, Mo	abs		2 fois	insuffisante
6	11/16	Semi-entravée	Flv,Mo, Hs	abs		1 a 2 fois	insuffisante
7	8/15	Semi-Entravée	Mo, Flv	paille	1 fois	1 a 2 fois	Moyenne
8	8/13	entravée	Hs, Mo,	abs	1 fois	2 fois	insuffisante
9	9/13	Semi-entravée	Rla,Mo	paille	1 fois	1 fois	insuffisante
10	6/11	Semi-entravée	Mo ; Rla	Paille	1f/jr	1f/2jr	Bonne

Mo :Montbeliard, **Pr :**Pie rouge, **Hs :** Holstien , **Br :**Brune des alpes, **Flv :**fleckvieh, **Rla:** race local amélioré, **A .Pn :**Amélioré Pie Noire, **A .Pr :**Amélioré pie rouge. **SB:** sciure du bois

Partie Expérimentale

Tableau n° 11: Renseignements sur la reproduction et sur la traite.

Exploitation	Reproduction			Traite	
	I.A ou S.N	salle de vèlage	Saison des vèlages	Type de traite	Nombre de traite/jr
01	I.A et S.N	Présente	printemps	Mécanique	2 fois
02	I.A	Absente	été	Mécanique	2 à 3 fois
03	I.A	Absente	Printemps	Mécanique	2 fois
04	I.A et S.N	Absente	Automne	Manuel	2 fois
05	I.A	Présente	Hiver	Mécanique	2 fois
06	I.A	Absente	Hiver	Mécanique	2 fois
07	I.A	Absente	Automne	Mécanique	2 fois
08	I.A	Présente	Hiver	Mécanique	2 fois
09	S.N	Absente	Printemps	Mécanique	2 fois
10	S.N	Absente	Printemps	Mécanique	2 fois

I.A: insémination artificiel, S.A: saillie naturel.

Il est important de signaler que durant la période août, septembre, octobre y'a eu rupture de l'insémination artificielle, et dans plusieurs élevages les éleveurs ont fait recours aux saillies naturelles. En ce qui concerne les vèlages, ils sont éparpillés sur toute l'année dans les élevages (1, 6,11 et 8), mais la majorité des vèlages sont survenus, durant les saisons citées dans le tableau.

En plus de la sortie dans les prairies pour les élevages semi-entravés, la ration alimentaire est basée sur l'aliment grossier qui varie selon les saisons de fourrage vert (fourrage de prairie naturel, avoine, trèfle, sorgo) en printemps-été et du fourrage sec (paille, foin d'avoine, sorgo) en automne-hiver. Dans certains élevages tels que (1, 4,7) les éleveurs ont reconnu que depuis la flambée des prix des foins leurs animaux sont soumis à une sous-alimentation ce qui a favorisé l'installation de pathologies. Le tableau suivant représente Renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement.

Partie Expérimentale

Tableau n° 12 : Renseignements sur l'alimentation et l'abreuvement.

Exploitation	Types d'aliments		Quantité /jour		Abreuvement	
	Tarissement	Lactation	Tarissement	Lactation	Type	Fréq /jr
01	Fv+paille + C mélange	Fv+Em+Paille + CVL	2 à 3 kg	5 à 8 kg	Collectif	2 fois
02	Foin + Fv+ C mélange	Foin + Fv+ C mélange + CVL	5 kg	10 kg	Manu	3 fois
03	Foin + C mélange	Foin+FV + CVL	4kg	6 kg	Auto	A volonté
04	Foin + C mélange	foin + Fv + CVL	4kg	8 kg	Manu	2 fois
05	paille + C mélange	Foin d'avoine + CVL+FV	3 à 4 kg	6 à 8 kg	Manu	2 fois
06	paille + C mélange	Paille + foin CVL+ FV	4 kg	6 à 8 kg	Collectif	2 fois
07	Foin + C mélange	Foin d'avoine + CVL	4 kg	6 à 10 kg	Auto	A volonté
08	Foin + Fv+ C mélange	Foin + Fv+ C mélange + CVL	4 kg	8kg	Manu	2fois
09	Foin+ C mélange	Foin d'avoine+ CVL+FV	4 kg	8 à10kg	Manu	2fois
10	Paille+ C mélange	Paille de blé+ CVL+FV	4 kg	8 Kg	Collectif	2fois

E.M: ensilage de maïs **CVL** : concentré vache laitière, **C** mélange (jeunes bovins) : composé de : maïs et son du blé. **FV** : fourrage vert/saison **Auto** : automatique, **Manu** : Manuel
Fréq/jr : fréquence /jour

. Méthodes:

Pour mener notre enquête, on s'est basé sur :

- Visite des élevages et remplir des fiches concernant l'exploitation de manière général et une autre fiche concernant l'animal malade de manière particulière.
- Sortie avec les vétérinaires lorsque un cas pathologique (mammite et métrite) a été est signalé dans les élevages pris en compte par notre étude.
- Prendre des illustrations photographiques de l'animal malade, toute en appréciant la démarche du vétérinaire et par la suite estimer le résultat du traitement.
- Fréquences des visites : déplacement sur site selon les motifs de sollicitation des éleveurs (à la demande du vétérinaire) et les commémoratif des élevages.

V. Résultats :

V. 1. Cas clinique 1:

Ce cas clinique est survenu le 26/08/2014 au niveau de la première exploitation.



Figure n°10 : écoulements muco-purulents sur la vulve (Photo personnelle).



Figure n°11: écoulement vaginal retrouvés sur la litière. (Photo personnelle).

1. Motif d'appel: écoulement vaginal anormal.

2. commémoratifs :

Race: brune des alpes.

Âge : 7 ans, multipare.

Date du vêlage : 28/07/2014

Complications éventuelles suite au vêlage: l'éleveur a reconnu qu'il a aidé la vache lors du vêlage en tirant sur le veau, la délivrance était naturel (vêlage dystocique par disproportion fœto-maternel).

3. Examen général:

mise à part l'écoulement vaginal rien d'autre (d'alarmant) à signaler .

4. Diagnostic :

Suite à la palpation transrectale le vétérinaire constate un retard d'involution utérine. l'écoulement de nature muco-purulent trouvé sur l'arrière train de l'animal et au niveau de la

Partie Expérimentale

litière était de quantité considérable ceci nous laisse suspecter une endométrite clinique de Grade 3 (écoulement renfermant plus de 50 % de pus).

5. Traitement:

Le vétérinaire a opté pour un seul traitement avec METRICURE[®], qui est une suspension intra-utérine à base de Céfapirine, (une céphalosporine de 1ère génération). Indiquée dans les traitements des endométrites subaiguë et chronique chez la vache (au moins 14 jours après la parturition).

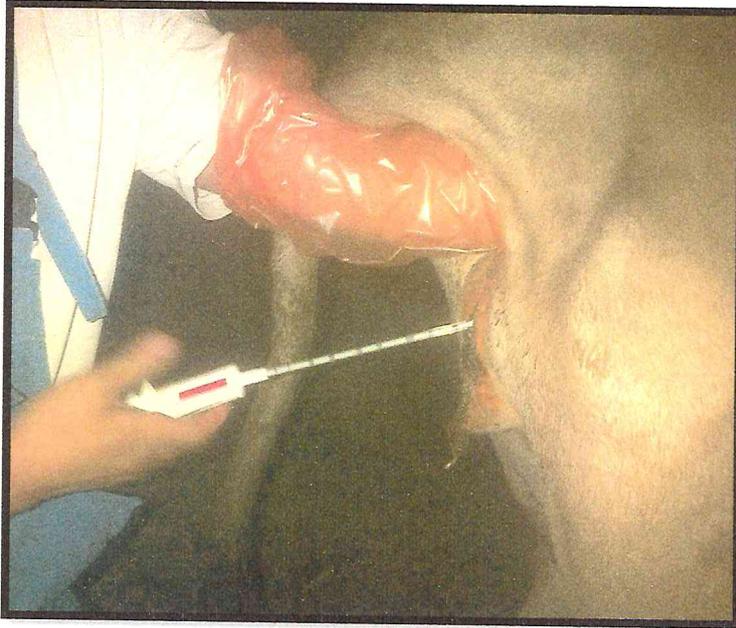


Figure n°12 : mise en place d'un traitement à l'aide d'un applicateur intra-utérin METRICURE[®] (Photo personnel).

6. Résultats:

Disparition des symptômes cliniques, aucune chute de la production laitière n'a été causée pas le traitement, s'ajoute à cela le METRICURE n'a pas de délais d'attente sur le lait. Un diagnostic de gestation s'est révélé positif en février 2015.

7. Discussion :

Le vêlage dystocique était la principale cause du développement de l'endométrite, dont la nature de l'alimentation et la mauvaise gestion du tarissement seraient les facteurs favorisants [54]. [70]. Le choix de l'antibiothérapie locale par une céphalosporine a été favorable au rétablissement de la vache ainsi que son avenir reproducteur, sans endommager la qualité et la quantité de la production laitière. [21].

Pour cela nous conseillons vivement une bonne conduite du tarissement, et l'introduction d'oblets antibiotiques à usage gynécologique intra-utérin après le vêlage pour éviter ce genre d'affection.

V. 2. Cas clinique 2:

Ce cas clinique est survenu le 07/04/2015 au niveau de la deuxième exploitation.

1. Motif d'appel: Mammite.

2. commémoratif

Race: Holstein

Âge: 3 ans, 2^{ème} part.

Date du vêlage: 23/03/2015

Complications éventuelles suite au vêlage: aucune complication.

3. Examen général: Perte d'appétit, température de 39,3 °C et des signes de mammite.

4. Diagnostic : Signes

d'inflammation au niveau du quartier postérieure gauche, à la palpation de la mamelle l'animal réagit fortement, et modifications macroscopiquement visibles de la quantité et de la qualité et de l'aspect du lait qui contient des grumeaux. Cela nous laisse suspecté une mammite aiguë.

5. Traitements:

Traitement général: instauration d'une antibiothérapie à large spectre, à base d'Amoxicilline (CLAMOXYL LA[®]) ainsi qu'un anti-inflammatoire qui est la phénylbutazone (PHYNILBUTAL[®]).

Traitement local: Après vidange complet du quartier atteint, utilisation d'une pommade intramammaire (MULTIJECT[®]) qui est une association de deux antibiotiques : streptomycine et néomycine. Le traitement local s'est poursuivie pendant 3 jours une fois par jours.

6. Résultats: Disparition totale des signes cliniques locaux et généraux au bout de trois jours, associée à un rétablissement de l'état générale de l'animal et une amélioration de la quantité et de la qualité de la production laitière.

7. Discussion : L'apparition de la mammite peut être favorisé par l'air de repos qui été dans un état hygiénique dérisoire, l'instauration rapide du traitement dès le début des symptômes a favorisé le rétablissement de l'animal.

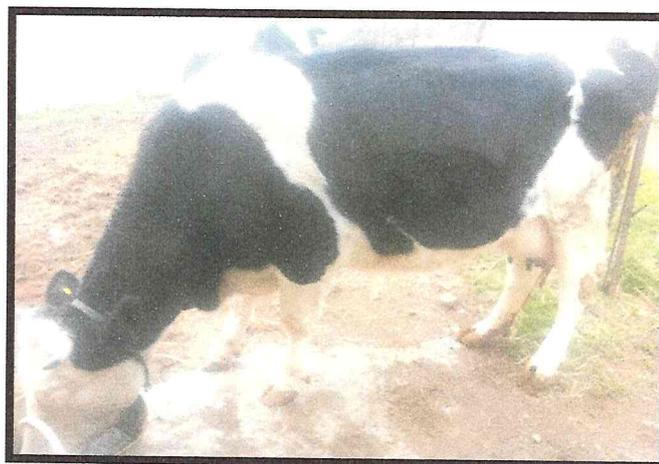


Figure n° 13: vache qui présente une inflammation d'un quartier mammaire. (Photo personnelle).



Figure n° 14: inflammation du quartier postérieure gauche. (Photo personnelle).

V. 3. Cas clinique 3:

Ce cas clinique est survenu le 19/07/2014 au niveau de la troisième exploitation.

1.Motif d'appel: Mammite.

2.Comméoratifs :

Race: Holstein haute productrice.

Age : 6 ans, 4^{ème} vêlage.

Date du vêlage: 7/07/2014

Complications éventuelles suite au vêlage:

Le lendemain du vêlage la vache a souffert d'une hypocalcémie qui a été traitée avec succès par un autre vétérinaire.

Evolution:

Deux jours après l'hypocalcémie, l'infection mammaire est apparue au niveau du trayon postérieure gauche, ce trayon a fait l'objet d'un traitement intra-mammaire "MASTIJET ND" instauré par l'éleveur mais sans résultats car l'infection s'est vite propagé au niveau de toute la mamelle avec atteinte de l'état général, la vache a été soignée pendant une semaine par un confrère, et l'état général de la vache s'est amélioré mais l'infection mammaire a persisté, ce qui a poussé l'éleveur à faire appel au vétérinaire chez qui on faisait notre stage.

3. Examen général:

Lors de notre première visite une température de 39,4 °C a été constatée, associée à une inflammation de toute la mamelle.

4. Diagnostic :

Les signes d'inflammation sont largement évidents, à la palpation, la mamelle est chaude mais aussi dure et le canal des trayons presque soudé, et la proportion du pus dans le lait et très considérable avec une sécrétion lactée faible.

Suite aux données recueillies à l'anamnèse et lors de l'examen clinique, nous avons suspecté une mammite aigüe avec évolution vers la chronicité. Un pronostique incertain a été communiqué à l'éleveur.

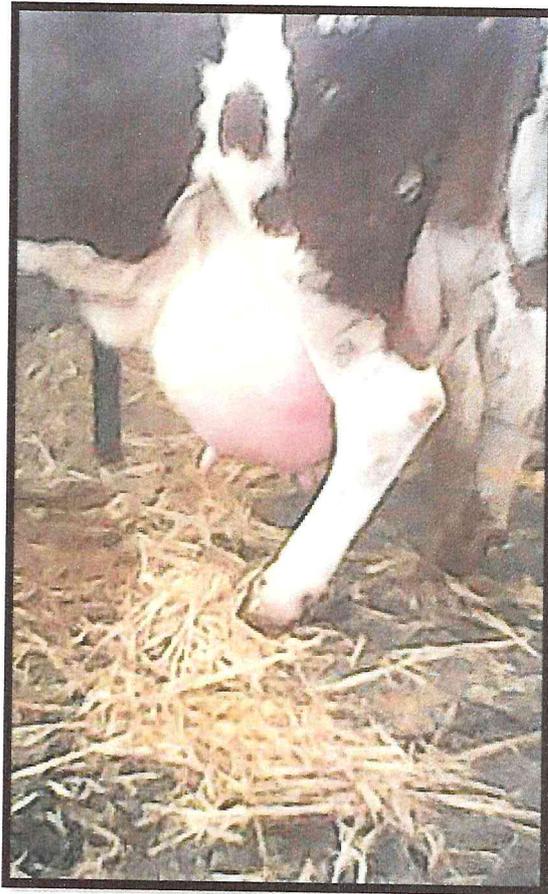


Figure n°15: Tumefaction de la mamelle suite à une mammite aigüe. (Photo personnelle)

Partie Expérimentale

5. Traitements:

Vue l'utilisation de plusieurs traitement par le confrère précédent le vétérinaire a opté pour:

un traitement local a base (CEFAXIMIN-L[®]) qui est un spray intra-mammaire constitué de rifaximine et céphacétrile, 2 traitements à 24 heures d'intervalle pour chaque quartier, et une couverture antibiotique par voie générale avec l'amoxicilline (CLAMOXYL[®] LA) ajoutant à cela un anti inflammatoire phénylbutazone (PHYNILBUTAL[®]).

le traitement systémique s'est poursuivie 2 fois pendent 4 jours.

6. Résultats:

Rétablissement de l'état général mais sans amélioration mammaire satisfaisante, et l'animal a été réformé en raison de l'installation d'une mammite chronique.

7. Discussion :

Plusieurs facteurs ont favorisé l'apparition de ce type de mammite tels que l'état d'hygiène dérisoire, le traitement mis en place par le premier vétérinaire n'était pas précoce ou n'a pas été adéquat , ce qui a favorisé l'enkystement des bactéries, l'absence de tests bactériologiques et d'antibiogramme rend le traitement choisi par le second vétérinaire hasardeux, de ce fait et malgré l'amélioration de l'état général de l'animal, la mammite a persisté et a évolué vers la chronicité, la reforme de l'animal semblerait être la meilleur décision a prendre .

Cas clinique 4:

Ce cas clinique est survenu le 13/12/2014 au niveau de la quatrième exploitation.

1. Motif d'appel: Mammite intermittente.

2. commémoratifs :

Race: Montbéliard.

Âge : multipare

Date du vêlage: 04/11/2014.

Complications éventuelles suite au vêlage: Délivrance manuelle et mise en place d'oblets gynécologique.

3. Examen général: L'examen général n'a révélé aucune anomalie sauf la modification du lait des deux trayons postérieurs. Suite à l'anamnèse on s'est rendu compte que cette mammite est résistante aux intra-mammaires (SYNULOX[®]) et (RILEXINE[®]), traitements instaurés par l'éleveur sans l'avis préalable du vétérinaire.

4. Diagnostic : Seul la modification de l'aspect du lait est constaté, ce qui nous laisse suspecter une mammite clinique subaigüe, et vue les traitements administrés par l'éleveur, la possibilité de la présence d'un germe résistant est fortement renforcée.

5. Traitements: Malgré l'absence de symptômes généraux le vétérinaire a opté pour un traitement systémique par l'injection de dihydrostreptomycine + benzilpénicilline (SHOTAPEN[®]) et un complexe vitaminé A, D₃, E (ADECON[®]), à cela, il a associé un traitement local à base de cefalexine et de kanamycine (UBROLEXIN[®]) toute en insistant sur l'importance du suivi du protocole thérapeutique.

6. Résultats: Retour à la normal du lait secrété par les trayons affectés, et à notre connaissance la mammite n'a pas réapparu durant le reste de notre étude. Un délai d'attente de 5 jours a été instauré sur le lait.

7. Discussion : Malgré le l'état d'hygiène satisfaisant et la bonne alimentation, ça n'a pas empêché l'apparition de mammite, le non suivi des consignes d'utilisation des antibiotiques par l'éleveur a favorisé l'intermittence de l'infection.

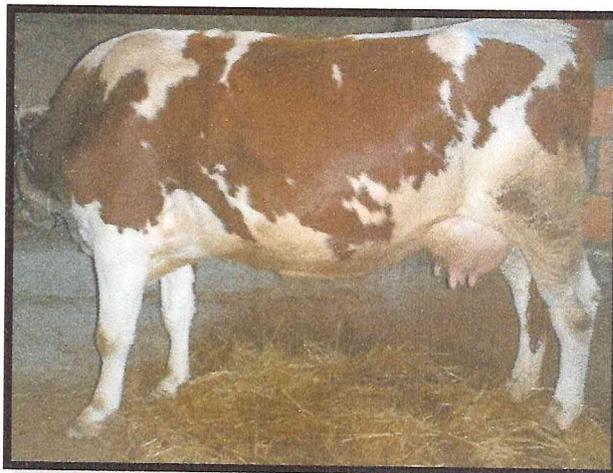


Figure n°16 : Vache qui présente une mammite clinique subaigüe. (Photo personnelle).



Figure n°17 : Aucun signe particulier n'est visible sur la mamelle (Photo personnelle).

Partie Expérimentale

Cas clinique 5:

Ce cas clinique est survenu le 21/03/2015 au niveau de la cinquième exploitation.

1. Motif d'appel: écoulement vaginal purulent.

2. commémoratif

Race: Montbéliarde

Age: 2 ans, primipare.

Date du vêlage: 30/01/2015.

Complications éventuelles suite au vêlage: aucune complication.

3. Examen général: Rien d'alarmant à signaler, sauf l'écoulement vaginal et l'éleveur qui insiste que son animal a perdu beaucoup de poids.

4. Diagnostic : Le vétérinaire ne constate pas un retard d'involution utérin remarquable, l'écoulement été de faible quantité et sous forme de flocons de pus, ceci nous laisse suspecter une endométrite de grade 1.

5. Traitements: Le vétérinaire injecte par voie local 50 ml de dihydrostreptomycine + benzilpénicilline (SHOTAPEN®) à l'aide d'une gaine intra-utérine. Et une injection systémique d'ADECON® qui est un complexe constitué des vitamines A, D₃, et la vitamine E.

6. Résultat: La vache na pas présenté de chaleurs, jusqu'a l'instauration d'un traitement d'induction des chaleurs en mai 2015.

7. Discussion : Suite au part, les défenses immunitaires locales de l'animal n'ont pas pu juguler la contamination utérine physiologique qui s'est traduite par une endométrite, sur la notice le (SHOTAPEN®) n'est pas indiqué dans le traitement des infections utérines par voie local ce qui aurait pu influencer négativement les performances de reproduction de l'animal. La perte du poids peut être liée à un trouble métabolique tel que (stéatose hépatique sub-clinique ou une cétose).

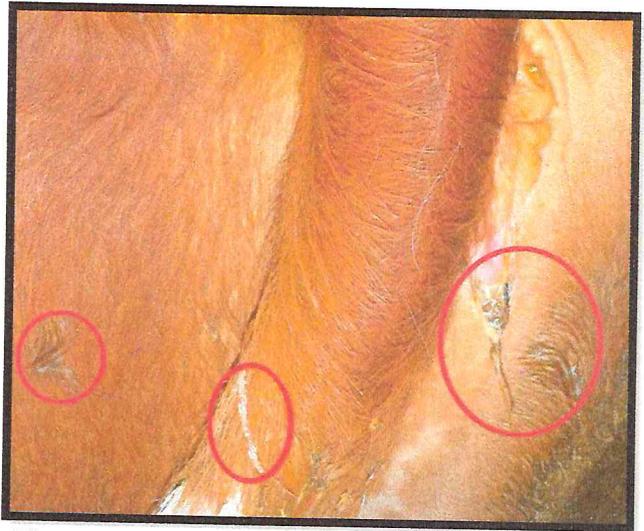


Figure n° 18 : écoulement vaginal purulent sur l'arrière train de l'animal. (Photo personnelle).

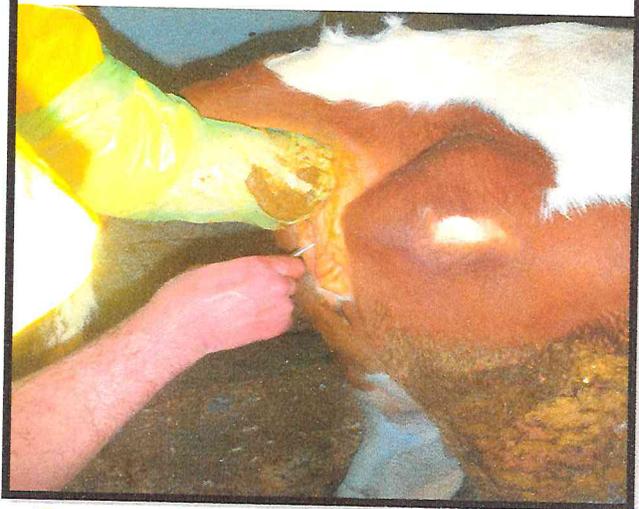


Figure n° 19: mise en place d'un traitement intra-utérin (Photo personnelle).

Cas clinique 6:

Ce cas clinique est survenu le 28/02/2015 au niveau de la sixième exploitation.

1. Motif d'appel: Retard dans la manifestation des chaleurs. La vache est habituellement observée en chaleurs autour des 30 jours post-partum, alors qu'à 58 jours post-partum la vache n'a toujours pas fait signe d'œstrus.

2. commémoratifs :

Race: Montbéliard

Âge : 8 ans, multipare

Date du vêlage : 03/01/2015

Complications éventuelles suite au vêlage: gestation gémellaire et parturition dystocique, mise en place d'oblets gynécologique, l'un des veaux est mort-né.

3. Examen clinique : A l'examen général rien de pathologique n'a été détecté.

L'examen de l'utérus par palpation transrectale effectué 2 fois à 11 jours d'intervalle a permis de mettre en évidence un utérus distendu et flasque associé à un corps jaune.

4. Diagnostic :

Suite aux données de l'examen de l'appareil génital, nous suspectons la présence d'un pyromètre

5. Traitements:

Le vétérinaire a opté pour deux injections systémiques de (DINOLYTIC®) (dinoprost qui provoque la lutéolyse) à 11 jours d'intervalle, puis 4 jours plus tard la lyse du ceps jaune et l'ouverture du col a permis la vidange de l'utérus assisté par une extériorisation manuelle par palpation transrectale, à cela s'ajoute l'injection local de TENALINE® (l'oxytétracycline).

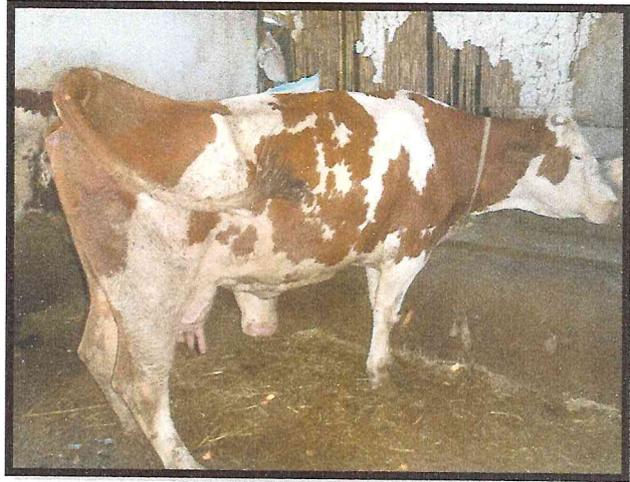


Figure n°20 : vache qui présente un anoestrus prolongé (Photo personnelle)



Figure n°21 : Elimination du pus par palpation transrectale (Photo personnelle)

6. Résultats:

Un mois et quelque jours après traitement, et suite à l'observation des chaleurs, la vache a été inséminée, et jusqu'en mai 2015 aucun retour des chaleurs n'a été observé.

7. Discussion :

La gestation gémellaire aurait pu favoriser l'installation de l'infection utérine, la bonne connaissance de l'éleveur de son animal a permis le diagnostic précoce de la pathologie, l'intervention du vétérinaire a permis de sauver la fertilité de la vache.



Figure n°22 : écoulement purulents suite à l'extériorisation manuelle (Photo personnelle)

Cas clinique 07:

Ce cas est survenu au niveau de la septième exploitation le 8/08/2014

1. Motif d'appel : écoulement vaginale anormale.

2. Commémoratifs :

Race : Fleckveih.

Age : 3ans, 2^{ème} lactation.

Date du vêlage : 25/06/2014.

Complications éventuelles suite au

Vêlage: rétention placentaire, qui a été résolue manuellement par un confrère.

3. Examen général : Apparition de flocons de pus sur la vulve et l'arrière train de la vache.

Diagnostic : Le recours à la palpation manuelle du tractus génital a révélé un retard d'involution utérine, ainsi qu'un épaissement et une distension de la paroi de ce dernier. S'ajoute à cela le brassage de quantité considérable de mucus et du pus dans les écoulements ce qui oriente le diagnostic vers une endométrite de second degré.

4. Traitements : Le vétérinaire a opté pour un traitement locale qui est l'injection de 4 tubes de (MASTIJET®) à l'aide d'une gaine intra-utérine, à cela s'ajoute une injection d'oxytétracycline (TENALINE L.A.®).

5. Résultats : Disparition totale des signes cliniques après une dizaine de jours, et suite à l'apparition des chaleurs la vache a été saillie et un diagnostic de gestation est établi en décembre 2014.

6. Discussions : La rétention placentaire reste le facteur favorisant le plus importants dans l'apparition des métrites, la prévention de ces dernières en améliorant les conditions d'hygiène, et une alimentation équilibrée durant le tarissement sont primordiales afin de réduire l'incidence de cette infection.

Malgré que les intra-mammaires ne sont pas indiqués dans le traitement des infections utérines, leurs emploi dans le cas précédent par voie utérine, a permis le rétablissement de l'animal et sa remise à la reproduction.

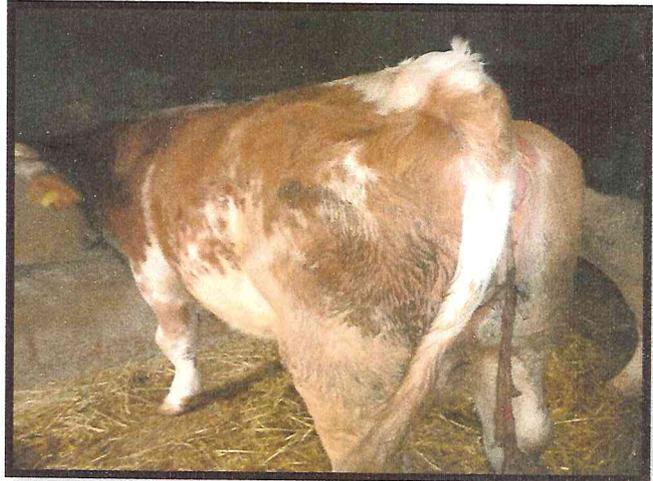


Figure n°23 : vache présentant une rétention placentaire (Photo personnelle)



Figure n°24 : métrite qui se traduit par du pus au niveau des fesses d la vache (Photo personnelle)

Partie Expérimentale

Cas clinique 8:

Ce cas clinique est survenu le 04/10/2014 au niveau de la 8^{ème} exploitation.

1. Motif d'appel: Mammite rebelle ne répondant pas au traitement par intra-mammaire.

2. Commémoratif

Race: Holstein

Age: 4 ans, 2^{ème} vêlage.

Date du vêlage: 26/09/2014

Complications éventuelles suite au vêlage:

Rien à signaler.

Durant la lactation précédente, la vache a présenté une mammite persistante au niveau des trayons postérieurs, qui ont subi plusieurs traitements locaux jusqu'à l'instauration d'un traitement intra-mammaire hors lactation pendant la période du tarissement avec (FATROXIMIN[®]).

3. Examen général: L'examen général révèle une température de 39,4°C et des signes de mammite au niveau du trayon antérieure gauche, avec transformation qualitative du lait secrété.

4. Diagnostic : Vue les commémoratifs et les signes cliniques constatés sur l'animal, nous avons suspecté une mammite aigüe.

5. Traitement: Les deux premier traitements à 24 heures d'intervalle étaient à base d'oxytétracycline (TENALINE L.A[®]) et phénylbutazone (PHYNILBUTAL[®]) et vitaminothérapie (ADECON[®]) et un traitement local (MASTIJET[®]). Suite à ces traitements qui n'ont pas donné de résultats satisfaisants, le vétérinaire a changé l'antibiotique en optant pour la marbofloxacin (MARBOX[®]) pendant 3 jours à raison d'une injection chaque 24 heures.

6. Résultat: Guérison clinique totale au bout du dernier jour de traitement, le délai d'attente sur le lait été de 8 jours depuis le début des traitements.

7. Discussion : La mauvaise gestion thérapeutique du tarissement serait le facteur majeur dans l'apparition de ce type de mammites, ainsi le traitement intra mammaire hors lactation s'il a été employé sur les 4 trayons aurait écarté cette éventualité.

Le premier choix thérapeutique des deux premiers jours n'a pas donné de résultats ce qui nous laisse suspecter des germes qui ont acquis une résistance due aux traitements précédents, le second choix du traitement était raisonnable et a permis le retour de la vache à la production.

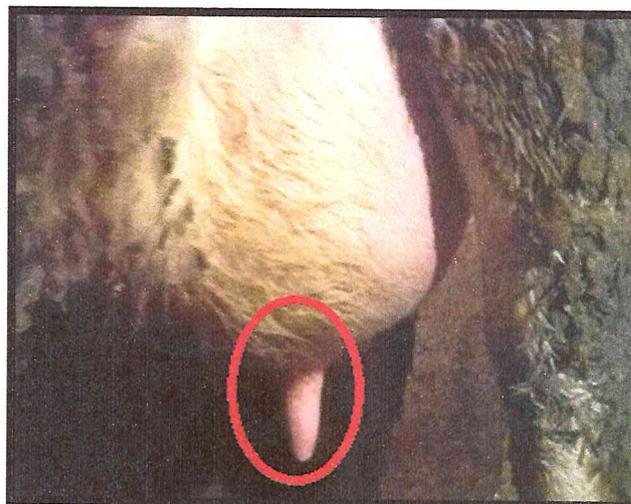


Figure n°25 : mammite au niveau du trayon antérieure gauche (Photo personnelle)

Cas clinique 9 :

Ce cas est survenu dans l'exploitation N° 09, le 22/03/2015.

1. Motif d'appel : vache couchée dans un état compliqué.

2. Commémoratifs :

Race : Montbéliarde

Age : 7 ans, Multipare.

Date de vêlage: 18/03/2015

Complications éventuelles du vêlage : le lendemain du vêlage la vache a présenté un prolapsus vaginal, qui a été réduit en le jour même, et une antibiothérapie (oxytétracycline oblets et injection par voie intramusculaire) locale et général a été instauré. Durant les jours qui succèdent le part son état ne s'est pas amélioré jusqu'aux 4^{ème} jours où elle a été retrouvée à terre.



Figure n°26: prolapsus vaginal (Photo personnelle)

3. Examen général :

L'examen général démontre une vache à terre, avec un état général gravement détérioré, et une hyperthermie de 40,8 °C, déshydratation, à cela s'ajoute des écoulements vaginaux nauséabonds.



Figure n° 27: vache présente un syndrome de vache couché (photos personnelle)

4. Diagnostic :

Suite à l'évolution du cas, et la symptomatologie retrouvée chez la vache, et la forte fièvre, le vétérinaire suppose que l'infection utérine aigüe a engendré un syndrome de la vache couché d'origine infectieuse.

5. Traitement :

Lors de la première intervention: Une fluidothérapie basée sur une perfusion de deux flacon de 500ml de calcium (BOROGLUCONATE® 30%).

Une vidange manuelle de l'utérus, suivi d'une antibiothérapie locale à base d'amoxicilline sous forme d'oblets gynécologique.

Partie Expérimentale

Une antibiothérapie générale à base de ceftiofur (EFICUR®).

Un anti-inflammatoire qui est flunixin (LHIFLUNEX®), à cela s'ajoute des injections de complexes multivitaminés (MUTRAL AL®, ADECON®) et un hépato-protecteur (METHIO-B12®).

Second traitement 24 heures plus tard: similaire au premier avec un flacon de 500ml de (BOROGLUCONATE® 30%) et l'injection des éléments suivants: (EFICUR®), (LHIFLUNEX®), (MUTRAL AL®, ADECON®), (METHIO-B12®).

6. Résultats :

24h après le second traitement l'animal n'a pas présenté un rétablissement prometteur, et un pronostic très sombre est établi, l'éleveur a privilégié l'interruption du traitement et d'attendre quelques jours, puis réformer la vache.

7. Discussion :

Au vêlage la vache a présenté un état d'embonpoint très faible ce qui reflète une mauvaise gestion du tarissement et une sous alimentation, l'état d'hygiène insatisfaisant de l'exploitation et la survenue du prolapsus vaginal, de ce fait plusieurs facteurs favorisant des métrites puerpérales sont réunis.

Vue la complication du cas, l'éleveur a jugé que malgré une bonne intervention de la part du vétérinaire l'animal aurait évolué certainement vers la mort, et l'interruption du traitement n'a pas permis d'obtenir des résultats concrets sur la conduite thérapeutique du Docteur.

Partie Expérimentale

Cas clinique 10:

Ce cas clinique est survenu le 05/03/2015 au niveau de la dixième exploitation.

1. Motif d'appel: Complication au niveau de la mamelle et affaiblissement de l'animal.

2. commémoratifs:

Race: Montbéliard.

Âge: 2 ans, primipare

Date du vêlage: 24/02/2015

Complications éventuelles suite au vêlage: Suite à l'œdème mammaire l'éleveur administre une poudre à effet

diurétique DIURIZONE[®] qui est à base de hydrochlorothiazide et de dexaméthasone dans le but de favoriser la résorption de l'œdème.

Le lendemain, l'animal a reçu un traumatisme au niveau du trayon postérieur gauche, qui a nécessité la mise en place de points de suture, et malgré l'antibiothérapie générale à base benzylpénicilline, dihydrostreptomycine (PEN & STREP[®]) et un antiseptique local, cela n'a pas empêché l'installation d'une thélite qui s'est associée à une mammite.

3. Examen général:

L'examen général révèle une légère hyperthermie de 39,6 °C, et un animal dans un état général affaibli ainsi qu'une mammite avec complication vers la suppuration de la plaie.

4. Diagnostic :

Vue l'état de suppuration du trayon postérieur droit, et l'aspect du lait devenu mammiteux, ainsi que l'atteinte général de

l'animal, le diagnostic était claire qu'il s'agissait bel et bien d'une complication de l'intervention chirurgicale qui a évolué en mammite.

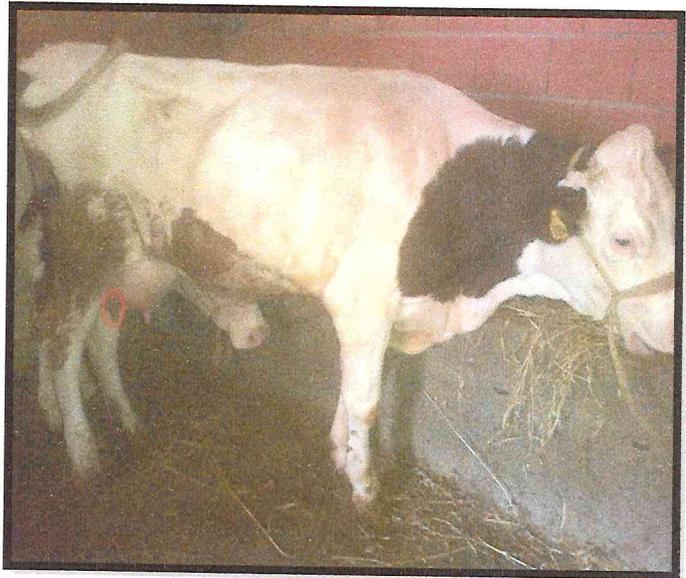


Figure n° 28: Mammite du quartier postérieure droit. (Photo personnelle).



Figure n° 29 : suppuration du trayon. (Photo personnelle).

Partie Expérimentale

5. Traitements:

Local: spray anti septique sur la plaie, et un intra-mammaire UBROLEXIN® à base de cefalexine et de kanamycine deux fois à 24 heures d'intervalle.

Systémique: injection SULFAPRIM S® qui est une association de deux antibiotiques (sulfadiazine et triméthoprim) et d'un anti-inflammatoire DOLFEN® (kétoprofène).

6. Résultats:

Trois jours après la fin du traitement, l'animal présente une température de 39 °C et une faible amélioration de la qualité du lait du trayon affecté.

Apparition de symptômes digestifs accentués (atonie du rumen, perte d'appête très remarquable, et météorisation) cela nous laisse suspecter une R.P.T qui a été confirmé par un détecteur électromagnétique de métaux.

A l'abatage de l'animal l'R.P.T a été réaffirmé.

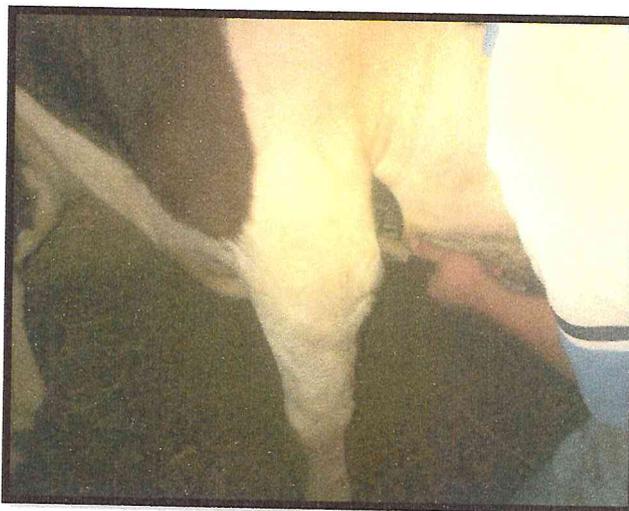


Figure n° 30 : diagnostique d'une RPT à l'aide d'un détecteur de Métaux. (Photo personnelle).

7. Discussion :

Le traumatisme mammaire est la principale cause de la mammite et la non prise en charge efficace de l'animal dans la phase postopératoire a favorisé la suppuration du trayon ainsi que l'accumulation du lait dans le quartier atteint.

La mammite a masqué pendants quelques jours l'R.P.T (réticulo-péricardite-traumatique), alors que cette dernière pathologie survient souvent dans la phase post-partum suite à la forte contraction abdominal lié à la mise bas.

Dans se cas la réforme de l'animal a été justifié de part, par le trayon suppuré et d'autre part par l'R.P.T.

Partie Expérimentale

Les dix cas cliniques présentés précédemment sont des exemples variés de cas cliniques survenus au niveau des élevages pris en compte par notre étude, sur 83 vaches laitières. 52 seulement ont été prises en considération par rapport au stade physiologique (postpartum), 22 d'entre elles ont nécessité l'intervention de vétérinaire, dont le motif d'appel est soit une mammite ou une métrite et qui sont réparties comme suit :

- ❖ au total 9 vaches ont développé des infections utérines avec:
 - 7 cas d'endométrite dont les exemples sont les cas cliniques n°1, n°5, n°7.
 - 1 cas de pyomètre représenté dans le cas clinique n° 6
 - 1 cas de métrite puerpérale représenté dans le cas clinique n°9.

- ❖ au total 13 vaches ont développé des mammites avec:
 - 11 cas de mammite aiguë dont les exemples sont les cas cliniques n°2, n°3, n°8.
 - 2 cas de mammite subaiguë dont l'exemple est le cas clinique n°4.
 - aucun cas de mammite suraiguë.

Discussions

V. I. Discussions :

Il est important de signaler que l'épidémie de la fièvre aphteuse a touché l'Algérie en fin juillet 2014, et durant l'épisode épidémique de la maladie les interventions des vétérinaires privés étaient réduites par mesure préventive aux urgences et à la surveillance épidémiologique de la fièvre aphteuse, la conséquence indirecte de cette épidémie sur le marché des aliments de bétail était la flambée des prix qui ont atteint des prix records, ce qui a favorisé la sous-alimentation et donc l'apparition de diverses pathologies.

Notre étude réalisée au près des vétérinaires qui interviens sur dix exploitations au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou nous à permet de constater que:

- les dominantes pathologies infectieuses du postpartum chez la vache laitière rencontrées durant notre étude sont les mammites et les infections utérines, cela est dû principalement à une hygiène défectueuse dans la majorité des élevages.
- les métrites rencontrées durant notre étude font suit principalement à des complication du pare (rétention placentaire, vélage dystocique, prolapsus) et à l'absence de salle de vélage dans la majorité des exploitations.
- L'approche thérapeutique était variée, d'un cas clinique à un autre, et même d'un vétérinaire à un autre.
- L'absence d'examens complémentaires (microbiologiques) à favoriser l'installation d'infection rebelle dans certains cas.

Conclusion et Recommandation

❖ Conclusion :

A l'achèvement de notre travail, réalisé au niveau de quelques élevages de bovins laitiers de la wilaya de Tizi-Ouzou, nous avons pu constater :

- ✓ La vulnérabilité des vaches laitières aux infections utérines et mammaires durant la période du postpartum.
- ✓ L'importance de la connaissance des différents types de mammites et de métrites, et de la conduite à tenir devant ces situations pathologiques dans la pratique de la médecine vétérinaire.
- ✓ Les métrites comme les mammites représentent une des premières causes d'interventions thérapeutiques vétérinaires en élevage bovin.
- ✓ Les mammites et les métrites en période post-partum sont des causes non négligeables de réforme.

❖ Recommandation :

Organisation des éleveurs à travers des associations et proposition de formations dans le but d'améliorer leurs connaissances.

Gestion raisonnable du tarissement et instauration de traitement hors lactation si besoin.

Respect des règles fondamentales de l'hygiène et des normes zootechniques.

Mise en place de boxe de vêlage avec un entretien et une bonne désinfection.

Bonne gestion sanitaire et alimentaire durant le postpartum.

Demande de l'avis du vétérinaire concernant l'utilisation de médicaments dans un but préventif ou curatif surtout des antibiotiques prescrits par le vétérinaire (intra-mammaire).

Identification des germes et réalisation d'antibiogramme des germes lors de mammites rebelles.

Alternance des molécules antibiotiques pour palier aux problèmes de résistances bactériennes.

Inciter les vétérinaires à faire des mises à jour à travers des formations continues.

Liste des Références

- [1] **ALZIEU JP, BOURDENX L.** Les métrites postpartum se traitent par voie parentérale. Le ceftiofur, utilisé dans les cinq jours après le vêlage, offre de bons résultats. *Sem. Vét.*, 2002, 1070, 46-51.
- [2] **ALZIEU JP, CHASTANT-MAILLARD S, BOURDENX L, AUBADIE-LADRIX M, ROMAIN-BENYOUSSEF D, SCHMITT ERIC J.** Les infections utérines précoces chez la vache. *Point Vét.*, 2005, 36, 66-70.
- [3] **AUBADIE-LADRIX, M.** La cétose des vaches laitières. 2011, pp. 79-88.
- [4] **AUBADIE-LADRIX M.** Non délivrances et métrites chez la vache laitière. *Point Vét.*, 2005, 36(259), 42-45.
- [5] **AUBADIE-LADRIX M.** Les pathologies du *peripartum* : du traitement au conseil d'élevage. In : *De l'urgence au conseil, Compte rendu des journées nationales des groupements techniques vétérinaires*. Nantes, France, 25-26-27 Mai 2005. Paris : SNGTV, 501-514.
- [6] **Argenté G., Lardoux S., Le Berre K., Labbé J.F.** - 2005 - Valeur de l'observation de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. *Bulletin des GTV*, 32, 111-118.
- [7] **BARNOUIN J., FAYETJ.-C., BROCHART M., BOUVIER A., PACCARD P.**, 1983. Enquête Éco-Pathologique Continue: 1. Hiérarchie de la pathologie observée en élevage laitier. *Ann. Rech. Vét.*, 14, 243-249.
- [8] **BENCHARIF D.** Les facteurs étiologiques des métrites chroniques. *Action Vét.*, 2003, 1638, 21-25.
- [9] **BENCHARIF D, TAINTURIER D.** Les métrites chroniques chez les bovins. *Point Vét.*, 2005, 36, 72-77.
- [10] **BOROWSKI OLIVIER** 2006, troubles de la reproduction lors du peripartum chez la vache laitière, thèse Ecole Nationale Veterinaire de Lyon .
- [11] **BOUAZIZ O.** Contribution à l'étude des infections intra-mammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse l'obtention du diplôme de Doctorat d'Etat Université Mentouri De Constantine 2005.
- [12] **BOUQUET B.** Traitement des métrites bovines : prostaglandines ou/et antibiotiques. *Point Vét.*, 2002, 33(229), 12-13.
- [13] **Bradford P. Smith**, Large Animal Internal Medicine, 4ème éd. Mosby Elsevier, 2009 :1872 p.
- [14] **Bradley, A.J.** 2002. Bovine mastitis : an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 2002, 164 (2), 116-128.
- [15] **Bramley A.J.** - 1980 - Infection of the udder with *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* and minor pathogens in Mastitis control and herd management. National Institute for

Liste des Références

- Research in Dairying, Technical bulletin 4, Edition college of estate Management, 1586, 81-94.
- [16] **CHASTANT-MAILLARD S.** Métrite puerpérale chez la vache : clinique et diagnostic. *Action Vét.*, 2004, 1688, 23-26.
- [17] **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.
- [18] **COUSINARD O.** Comparaison de trois traitements antibiotiques associés à des prostaglandines dans le traitement des métrites post-puerpérales de la vache laitière. Thèse Méd. Vét., Alfort, 1999, n°95, 68p.
- [18] **Debert A.** - 2001 - Traitement des mammites cliniques en élevage biologique : essai sur le terrain d'une huile essentielle. Thèse de Médecine Vétérinaire, Nantes, 115p.
- [20] **Debreil JB** , 2008. les analyses bacteriologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet veterinaire en pratiquecourante et leurs interets dans le traitement des mammites. Thèse Méd. Vét., Alfort, , page 14.
- [21] **Descoteaux, L et Roy, J.P.** 2004. La mammite clinique : Stratégies d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers. http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/Descoteaux_Luc.pdf.
- [22] **Descoteux L, Vaillancourt D.** 2012: Gestion de la reproduction des bovins laitiers. Edition MED'COM. p131,132.
- [23] **DESFONTIS JC.** Métrite puerpérale chez une vache. Une fièvre puerpérale justifie une PGF 2 alpha et un antibiotique. *Point Vét.*, 2005, 36, 66-70.
- [24] **DEVELTER S,** 2006, analyse descriptive des facteurs de risque lies aux mammites dans des elevages d'une clientele des ardennes appliquant la demarche gtv partenaire . Thèse Méd. Vét., Alfort.
- [25] **DE VRIES MJ, VAN DER BEEK S, KAAL-LANSBERGEN LM, OUWELTJES W, WILMINK JB** (1999) Modelling of energy balance in early lactation and the effect of energy deficits in early lactation on first detected oestrus postpartum in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 82, 1927-1934.
- [26] **DINGWELL RT, KELTON DF, LESLIE KE.** Management of the dry cow in control of peripartum disease and mastitis. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, 2003, 19(1), 235-265.
- [27] **Durel L., Faroult B., Brouillet P., Lepage P.** - 2004 - Caractéristiques des infections mammaires. *La dépêche Technique*, 87, 3-9.

Liste des Références

- [28] **DUREL L, FAROULT B, LEPOUTRE D, BROUILLET P, LE PAGE Ph.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Demarches diagnostiques et therapeutiques. *La Dépêche Tech-nique*. Supplement technique **87** a la Depeche Veterinaire du 20 Decembre 2003 au 2 Janvier 2004. 39 p.
- [29] **DUVAL, JEAN.,juillet 1995** .Soigner la mammite sans antibiotiques, Ecological Agriculture Projects, McGill, AGRO-BIO, University (Macdonald Campus).
<http://eap.mcgill.ca/agrobio/ab370-11.htm#INTRODUCTION>.
- [30] **EDMONDSON PW, BRAMLEY AJ.** Mastitis. In : AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd ed., Oxford: Blackwell publishing, 2004, 326-336.
- [31] **ENJALBERT F.** Alimentation de la vache laitière les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vét.*, 2003, **34**(236), 40-44.
- [32] **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.
- [33] **Fabre, J.M., Morvan, H., Lebreux, B., Houffschmitt, P. et Berthelot, X.** 1997. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 3-B.-552, 17-23.
- [34] **Faroult B, Seryes F.** Antibiothérapie des mammites bovines. Bulletin des GTV Hors série médicaments 2005,208- 214,pp64-70
- [35] **FOUCRAS G, CORBIERES F, MEYER G, SCHELCHER F.** Mammites et troubles dysimmunitaires de *peripartum* chez la vache. *Le Nouveau Prat. Vet.*, 2006, 33-39.
- [36] **GADOUD R, JOSEPH MM.** Alimentation des vaches laitières. In : *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage*. Paris : Foucher, 1992, 9-47.
- [37] **GOFF JP, HORST RL** (1997) Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.*, **80**, 1260-1268.
- [38] **GAY .E , BORD .S, BOICHARD .D, BARNOUIN.J** . Renc. Rech. Ruminants, 2002, 9. Modalités de traitement des mammites cliniques en élevage bovin laitier en France. *INRA*.
- [39] **Gourreau J.M, Schelcher F.** - Guide pratique des maladies des bovin, France agricole, 2011. p565.

Liste des Références

- [40] **Guerin-Faublee, V., Carret, G. et Houffschmitt, P.** 2003. In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The Veterinary Record*, 466-471.
- [41] **GUILLET JP.** Un vêlage difficile augmente le risque de mammites. L'étude a porté sur des vaches laitières primipares en période *peripartum*. *Sem.Vet.*, 2004, 1142, 36.
- [42] **HAMELIN A.** Approche pratique des métrites chez la vache. *Action Vét.*, 1998, 1450, 21-22.
- [43] **Hanzen Ch.** La pathologie infectieuse de la glande mammaire Etiopathogénie et traitements Approche individuelle et de troupeau Année 2009-2010.
- [44] **Hanzen Ch.** Les Infections utérines bovines : méthodes de diagnostic. *L'Action Vétérinaire, Edition spéciale, Publi-info du 26 mai 2004*, 11-13.
- [45] **Hanzen . Ch.** Les infections utérines des ruminants Année 2010-2011 Université de Liège Faculte de Medecine Veterinaire.
- [46] **Hanzen. Ch.** Les infections utérines des ruminants Année 2014-2015 Université de Liège Faculté de Médecine Vétérinaire.
- [47] **HANZEN, Ch.** Les mammites, Définition et conséquences, Symptomatologie individuelle, Diagnostic individuel et de troupeau, Service de Thériogenologie des animaux de production, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège. http://orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/71668/3/R21_Mammites_prop%C3%A9deutique_symptomes_2015.ppt.
- [48] **Heinonen, M. et K. Heinonen.** 1989. Retained placenta in cattle: the effect of treatment or nontreatment on puerperal diseases and subsequent fertility. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 30(4):425-429.
- [49] **Jean Marie Gourreau, Sylvie Chastant, Renaud Maillard, Jean-Marie Nicol, François Schelcher,** Guide pratique des maladies des bovins édition France agricole, 2011.
- [50] **Joly m**, le *peripartum* de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires ,these pour le Doctorat veterinaire, école nationale veterinaire d'alfort, 2007.
- [51] **Klastrup, O., G. Bakken, J. Bramley et R. Bushnell.** 1987. Environmental influences on bovine mastitis. Bulletin of the international dairy federation, n217, 37 pages.
- [52] **Leblanc S.J., Duffield T.F., Leslie K.E., Bateman K.G., Keefe G.P., Walton J.S., Johnson W.H.** (2002a) Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 85(9), 2223-2236.

Liste des Références

- [53] **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.
- [54] **LEPAGE P.** Les moyens de diagnostic des infections mammaires en exploitation. *Journées Nationales des G.T.V.*, Nantes 2003 : 319-330.
- [55] **LOEFFEL W.** *Facteurs de risque de vélages difficiles, non délivrances et métrites dans les troupeaux bovins laitiers des pays de la Loire.* Thèse Méd. Vét., Nantes, 2000, n°34, 125 p.
- [56] **MALLARD BA, DEKKERS JC, IRELAND MJ, LESLIE KE, SHARIF S, LACEY VANKAMPEN C, WAGTER L, WILKIE BN** (1998) Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. *J. Dairy Sci.*, **81**, 585-595.
- [57] **Manuel vétérinaire MERCK 2008 . p 1132.**
- [58] **MEGLIA GE, JOHANNISON A, AGENAS S, HOLTENIUS K, WALLER KP.** Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte subpopulations, neutrophil function and health in periparturient dairy cows. *Vet. J.*, 2005, **169**(3), 376-384.
- [59] **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.
- [60] **MIYOSHI M, SAWAMUKAI Y, IWANAGA T** (2002) Reduced phagocytic activity of macrophages in the bovine retained placenta. *Reprod. Domest. Anim.*, **37**, 53-56.
- [61] **PERROT Florent** 2011 conduite a tenir face a une prévalence anormale d'endométrites cliniques dans un troupeau de vaches laitières , thèse école nationale vétérinaire d'alfort.
- [62] **Poutrel B.** – 1985 - Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux épidémiologie diagnostic méthode de contrôle *in* Les mammites Bovines, Recueil de Médecine Vétérinaire, numéro spécial, **161**(6-7), 497-511.
- [63] **Radostis O.M Blood D.C et Gay C.C.A** "textbook of diseases of cattle sheep, goats and h" *Veterinary Medicine*, (1997) , 15, 578.
- [64] **Radostits, O.M., Leslie, K.E. et Fetrow, J.** 1994. Herd health: Food animal production medicine. Philadelphia. PA. Saunders. P233.
- [65] **REBHUN W.C., GUARD C., RICHARDS C.** - 1995 - Disease of the teat and the udder *in* Diseases of dairy cattle, Editions Williams et Wilkins, pp 279-290.

Liste des Références

- [66] RIVAS A.L., TADEVOSYAN R., QUIMBY FW., COKSAYGAN T., LEIN DH., 2002, Identification of subpopulations of bovine mammary-gland phagocytes and evaluation of sensitivity and specificity of morphologic and functional indicators of bovine mastitis, *Canadian Journal of Veterinary Research*, **66**(3):165-172
- [67] SALAT O .Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle (communication présentée le 3 février 2005).
- [68] SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SALAT O. Antibiothérapie raisonnée lors demammites aiguës chez les vaches. *Point Vét.*, 2005, **36**(252), 34-36.
- [69] SCHUKKEN, Y.H., H.N. ERB ET J.M. SCARLETT. 1989. A hospital-based study of the relationship between retained placenta and mastitis in dairy cows. *Cornell Veterinarian*, **79**(4):319-326.
- [70] SEEGER, H., MENARD, J.L., FOURICHON, C. 1997. Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rech. Ruminants*, **4**, 233-242.
- [71] SEGUIN B, TROEDSSON MHT. Uterine infections. In : SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed. , St Louis : Mosby, 2002, 1308-1310
- [72] SERIEYS F. Les mammites des vaches laitière, collection « le point sur ». Institut de l'élevage, 64p. – 1995
- [73] SERIEYS F. Traitement ciblé des mammites des bovins : enjeux et faisabilité. *Point Vét.*, 2004, **35**(246), 54-59.
- [74] SHELDON (Defining postpartum uterine diseases and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biol Reprod* 2009, **81**, 1025-1032)
- [75] STABEL JR, GOFF JP (2004) Efficacy of immunologic assays for the detection of Johne's disease in dairy cows fed additional energy during the periparturient period. *J. Vet. Diagn. Invest.*, **16**, 412-420.
- [76] TYLER JW, CULLOR JS. Mammary gland health and disorders, bovine mastitis. In : SMITH BP, editor. *Large animal internal medicine*. 3rd ed. , St louis : Mosby, 2002,1019-1032.
- [77] VAN DE LEEMPUT E. *Analyse bactériologique du lait. Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice, Nantes, Mai 2007.*
- [78] WATELLIER PIERRE 2010. ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES METRITES CHRONIQUES CHEZ LA VACHE. These ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON.
- [79] WILLIAMS EJ, FISCHER D P, PFEIFFER D.U, ENGLAND G.C NOAKES D.E, DOBSON H. SCHELDON I.M (2005) Clinical evaluation of postpartum vaginal

Liste des Références

mucus reflects utérine bacterial infection and the immune reponse in cattle. *Theriogenology*, 63, 102-117

[80] **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.

[81] **Zdunczyk, S., D. Ahlers et E. Grunert.** 1992. [Relationship between bovine clinical mastitis occuring at calving and placental retention]. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 99(9):386-389.