

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Docteur vétérinaire

L'INFLUENCE DES MALADIES DE REPRODUCTION SUR LA PRODUCTION LAITIÈRE CHEZ LA VACHE

Présenté par

CHAOU Amar Abderrazak

BOULEDJEDJ yaakoub

Soutenu le : 06 / 07 /2023

Devant le jury composé de:

- Président : ZAOUANI MOHAMED Grade MCA
- Promoteur : HANI AMIRA Grade MCA
- Examineur 1 : ZENAD WAHIBA Grade MCB

Année universitaire : 2022 /2023

Remerciement

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.

Tout d'abord, je souhaite exprimer ma gratitude envers mon directeur de thèse, Dr HANI FATIMA ZOHRA AMIRA, pour son soutien constant, ses conseils éclairés et sa confiance en mes capacités. Ses orientations précieuses et son expertise ont grandement contribué à l'aboutissement de ce travail de recherche.

Mes remerciements vont également à l'ensemble des membres du jury de thèse, Dr ZAOUANI MOHAMED et Dr ZENAD WAHIBA pour avoir consacré leur temps et leur expertise à évaluer ce travail et pour leurs précieuses remarques et suggestions.

Je tiens à remercier chaleureusement mes collègues de laboratoire et mes camarades de promotion pour leur soutien, leurs discussions enrichissantes et leur esprit collaboratif. Leur contribution a été d'une valeur inestimable tout au long de cette aventure de recherche.

Je saisis cette occasion pour exprimer ma reconnaissance envers mes proches, ma famille et mes amis, pour leur soutien inconditionnel, leurs encouragements et leur compréhension pendant les moments intenses de cette thèse. Leur amour et leur encouragement ont été une source d'inspiration et de motivation.

Enfin, je tiens à remercier toutes les institutions, les organismes de financement et les partenaires qui ont contribué à la réalisation de cette thèse par leur soutien financier, matériel ou logistique.

Mes remerciements vont à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réussite de cette thèse. Leur implication, leur expertise et leur générosité ont été d'une valeur inestimable. Merci du fond du cœur pour votre soutien précieux.

Dédicace 01

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, mon soutien moral, ma vie et mon bonheur ; mes chers parents que j'adore et qui m'ont toujours dirigé et encouragé durant toutes ces années, car sans eux je n'aurais pas pu devenir ce que je suis aujourd'hui (que Dieu me les garde inshallah).

A mes chers sœurs « AYA et MAISSAA » et frère «AMINE et AYOUB», pour leurs appuis et leurs encouragements, leurs soutiens tout au long de mon parcours.

A mes amis Ammar Ram , Amer NB , Aymen macaron, Islam kechmiri ,daya JD , gholem , Elhadî ,Nouna , Fares, Oussama , Riad lagrinda , Cherif ,Moncef SER , Rayen MJ ,Hamma , aymen Go , Bilal , mokhlis , Rafik hesni , abdsalam
En plus L'équipe de cscs et sans oublier groupe 5

personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé.

Dédicace 02

Alhamdoulilah pour ce achèvement

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, mon soutien moral, ma vie et mon bonheur ; mes chers parents que j'adore et qui m'ont toujours dirigé et encouragé durant toutes ces années, car sans eux je n'aurais pas pu devenir ce que je suis aujourd'hui (que Dieu mes les garde inchallah).

A mes chers sœurs « mimi et razan » et frère « wadoud et mr el capitain », pour leurs appuis et leurs encouragements, leurs soutiens tout au long de mon parcours.

*A mes amis yakoub zpiaz , Amer el zantri , Aymen macarona, Islam kechmiri ,daya JD , gholem , Elhadi , Fares el kazloush, Oussama , Riad lagrinda , Cherif la banana, Moncef SER , Rayen zanjabil ,Hamma , aymen Go , Bilal la RasS , mokhlis , Rafik mizmi , abdsalam
En plus L'équipe de cscs et sans oublier groupe 5 personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé.*

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Table de figures

Liste des tableaux

Introduction	10
I.1. Deffinition	11
I.2. Symptomatologie :	11
I.2.1. L'individu	11
I.2.1.1. Mammite subclinique.....	11
I.2.1.2. Mammite clinique.....	11
I.2.1.3. Mammite aiguë	11
I.2.1.4. Mammite aiguë et gangréneuse	11
I.2.1.5. Mammites chroniques ou récidivantes	12
I.2.2. L'élevage.....	12
I.2.3. Les mammites de traite ou mammites contagieuses.....	14
I.2.3.1. Germes et manifestations cliniques	14
I.2.3.2. Epidémiologie	14
I.2.3.3. Principales mesures de lutte	15
I.2.4. Les mammites d'environnement	15
I.2.4.1. Germes et manifestations cliniques	15
I.2.4.2. Epidémiologie	15
I.3. Impact économique des mammites :	16
I.3.1. Pour le producteur :	17
I.3.2. Pour le transformateur :	18
I.4. Impact hygiénique et sanitaire :	18
I.5. Facteurs prédisposants :	18
I.5.1. Liés à l'animal :	19
I.5.1.1. Conformation et génétique	19
I.5.1.2. Race et niveau de production :	19
I.5.2. Liés aux conditions d'élevage :	19
I.5.2.1. Les conditions de logement et de traite :	19
I.5.3. Les facteurs liés à la traite :	20
I.5.4. Autres facteurs :	22
I.5.5. Facteurs déterminants (germes microbiens) :	23
I.6. Pathogénie :	25
II. Diagnostic des mammites.....	26

II.1. Diagnostic clinique	26
II.1.1. Examen clinique de la mamelle	27
II.1.1.1. Examen de la sécrétion lactée :	27
II.1.1.2. L'examen clinique général	29
II.1.2. Test de mammite californienne (CMT) :	30
II.1.2.1. Le test de la catalase	30
II.1.2.2. Le diagnostic biochimique	30
II.1.2.3. Analyse bactériologique du lait	31
III. Traitement	32
III.1. Traitements en lactation des mammites cliniques :	32
III.2. Traitement d'accompagnement	32
III.3. Traitements au tarissement	33
IV. Les métrites	34
IV.1. Définition	34
IV.2. Classification et symptomatologie	34
IV.2.1. Selon l'étendue de l'infection au niveau des couches de la paroi utérine	34
IV.2.2. Selon le délai d'apparition par rapport au vêlage	34
a. Métrite aigue :	34
a.1. Symptômes généraux	34
a.2. Symptômes locaux	34
b. métrites chroniques ou sub-aigue	35
c. L'endométrite catarrhale,	35
d. Métrite de 2eme degré:	35
e. Métrite de 3eme degré	35
f. Pyomètre :	36
g. Métrite post-œstrale	36
IV.3. Etiologies	36
IV.3.1. Les facteurs prédisposants	36
a. Facteurs Intrinsèques	36
b. Facteur extrinsèque	37
IV.3.2. Facteurs de risque	38
a. Anatomique	38
b. Obstétricaux	38
IV.4. Diagnostic	39
IV.4.1. La palpation transrectale	39
IV.4.2. Diagnostic bactériologie Mode de prélèvement :	39

IV.4.3.	Diagnostic histologique	40
IV.4.4.	L'examen échographique.....	42
IV.5.	Traitements	42
IV.5.1.	Les traitements anti-infectieux.....	42
a.	Le choix de la voie d'administration.....	42
b.	Choix du moment du traitement.....	43
V.	Les kystes ovariens.....	44
V.1.	Définition des kystes ovariens	44
V.2.	Caractéristiques des kystes ovariens	44
V.2.1.	Nature des kystes ovariens.....	44
V.2.2.	Kyste folliculaire.....	45
V.2.3.	Kyste lutéal.....	46
V.2.4.	Diagnostic différentiel	47
V.3.	Etiopathogénie	47
V.3.1.	Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire	47
V.3.2.	Dysfonctionnement ovarien/folliculaire.....	48
V.3.3.	Facteurs liés à l'animal	49
V.3.4.	Facteurs liés à l'environnement.....	51
V.4.	SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC.....	52
V.4.1.	SIGNES CLINIQUES.....	52
V.4.2.	Diagnostic.....	52
V.4.2.1.	Palpation transrectale des ovaires.....	52
V.4.2.2.	Examen échographique.....	53
V.4.2.3.	Dosages hormonaux	53
V.4.3.	Traitement.....	54
V.4.3.1.	Traitement curatif de nature non hormonale	54
V.4.3.2.	Traitement curatif de nature hormonale.....	54
V.4.3.3.	Traitement préventif	55

Références

Table de figures

Figure 1:Schéma du phénomène d'impact (Conseil national de la mammite, 1985).	21
Figure 2:Lésions du trayon de type vasculaire (Durel et al. 2011).....	28
Figure 3:Lésions du trayon de type hyperkératosique (évolution lente, 20-60 jours) (Durel et al,.....	28
Figure 4:métrite 1er degré.....	36
Figure 5:métrite 3ème degré	36
Figure 6:métrite 2ème degré	36
Figure 7.....	41
Figure 8.....	41
Figure 9.....	41
Figure 10:: Kyste folliculaire (Dornier et Droui ,2013).....	46
Figure 11:Kyste lutéal (Dornier et Droui 2013).	47

Liste des tableaux

Tableau 1: Caractéristiques générales des germes contagieux et d'environnement	12
Tableau 2: Nombre de cellules somatiques et la perte de production correspondante (Wattiaux, 2003).	17
Tableau 3: Classification des germes responsables des mammites (DesCôteaux et Roy, 2004).	24
Tableau 4 : Grille d'évaluation du degré de déshydratation chez le bovin adulte (Bosquet et al,.....	29
Tableau 5: Score clinique des mammites bovines avec signes généraux (Bosquet et al, 2013)	30
Tableau 6: Bactériologie et postpartum (Lohuis 1998).....	40
Tableau 7; Traitement des kystes ovariens chez la vache	56

Introduction

Depuis des années l'état Algérien a mis en place plusieurs stratégies pour essayer de combler les besoins du peuple Algérien en lait qui est considéré comme une matière essentielle. Parmi ces stratégies on peut citer par exemple : l'importation des génisses pleines, l'encouragement de l'élevage bovins laitiers par le biais des différentes primes, l'interdiction de l'abattage des femelles gestantes et des femelles des races améliorées avant l'âge de 8 ans, en plus de plusieurs autres stratégies visant l'autosuffisance en cette matière très importante et réduire ainsi la facture d'importation de la poudre de lait.

Mais d'autres part, il existe toujours des problèmes liés à la gestion de l'élevage, l'alimentation et les maladies de la reproduction, car ce sont des pathologies dominantes dans l'élevage bovins laitiers, en plus qu'elles engendrent une baisse importante de la production laitière et perturbe l'industrie des produits laitiers à cause de la modification de la qualité du lait produit. Les mammites mettent en jeu des facteurs de risques multiples, et il existe une importante diversité épidémiologique entre les élevages en plus de la diversité clinique des mammites ; on distingue donc les mammites cliniques et les mammites subcliniques.

En effet, si les mammites cliniques sont assez reconnaissables par leurs symptômes, la mammite subclinique est la plus répandue et pose beaucoup de problèmes, car elle est asymptomatique avec une évolution silencieuse et la difficulté de sa détection retarde l'instauration du traitement ce qui démunie son efficacité.

Si le diagnostic des mammites cliniques est relativement aisé grâce aux signes cliniques visibles, celui des mammites subcliniques l'est moins, mais, grâce à certains tests (CMT, CCS), le dépistage des mammites subcliniques devient réalisable (Oaki, 1990). Les objectifs de notre étude sont le diagnostic des mammites cliniques (bol à fond noir et examen clinique) et subcliniques (Test CMT) chez les bovins laitiers de la wilaya d'Alger et de Sétif en plus des facteurs de risque incriminés dans les affections mammaire.

I. Mammite :

I.1. Définition

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache. Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne. Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques (Rémy, 2010). On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées « mammites subcliniques » et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de « mammites cliniques » (Rémy, 2010)

Les mammites peuvent également être classées selon leur forme clinique :

I.2. Symptomatologie :

I.2.1. L'individu

I.2.1.1. Mammite subclinique

(Micro-organisme le plus souvent associé : Staphylocoque doré (Staph. Aureus)). Le lait a un aspect normal et il n'y a pas de signe visible d'inflammation de la glande mammaire. Le diagnostic peut être établi seulement sur la base d'une concentration élevée des cellules somatiques présentes dans le lait après comptage ou après analyses bactériologiques. (Rémy,2010 ; Bosquet et al,2013)

I.2.1.2. Mammite clinique.

Selon le type d'agent pathogène impliqué, fièvre et dégradation de l'état général de la vache peuvent être associées ou non à des signes d'inflammation visibles de la glande mammaire (rougeur, chaleur, gonflement, douleur). L'aspect du lait est visiblement modifié (modifications chimiques, physiques et habituellement bactériologique) : on peut observer de simples cailles dans le lait ou des amas de fibrine dans un lait très aqueux.

I.2.1.3. Mammite aiguë

(Micro-organismes le plus souvent associés : Escherichia coli, Streptocoque uberis, Streptocoque dysgalactiae). Les signes cliniques (fièvre, léthargie, perte d'appétit) sont graves et la glande mammaire est gonflée, douloureuse, œdémateuse ou très dure. Les sécrétions du quartier atteint contiennent parfois des caillots ou des flocons et peuvent être aqueuses, séreuses ou purulentes.

I.2.1.4. Mammite aiguë et gangréneuse

(Micro-organismes le plus souvent associés : Staphylocoque doré (Aureus), Clostridium perfringens). Anorexie, déshydratation, léthargie, fièvre et signes de toxémie, menant parfois à la mort de l'animal. Au début de la maladie, la glande mammaire est rouge, gonflée et chaude. En quelques heures, le trayon devient froid et les sécrétions contiennent de l'eau et du sang, l'ensemble aboutissant à une nécrose.

I.2.1.5. Mammmites chroniques ou récidivantes

(Micro-organismes le plus souvent associés : Staphylocoque doré (S. aureus), Streptocoque uberis). Présence épisodique de signes cliniques de mammmites (associée à l'absence de signes cliniques pendant de longues périodes). Les sécrétions contiennent régulièrement des caillots, des flocons ou des amas de fibrine.

Source ; <https://www2.zoetis.fr/pathologies/bovins/mammmites>

I.2.2. L'élevage

La plupart des germes responsables de mammmites peuvent exister dans l'élevage en l'absence d'infections mammaires dans le troupeau. L'apparition des infections mammaires au sein d'un troupeau est donc à la différence d'autres maladies infectieuses, qui sur le plan épidémiologique sont davantage liées aux caractéristiques de l'agent infectieux, extrêmement dépendante des caractéristiques du milieu d'élevage exprimées par les notions de pression d'infection liée à l'importance des sources de germes (microbisme) et des mécanismes de transmission et de pression d'exposition liée à la sensibilité des quartiers à l'infection. Classiquement, les germes responsables de mammmites se répartissent en deux catégories, l'une comprenant les germes contagieux et l'autre, les germes d'environnement. Leurs caractéristiques générales sont synthétisées dans le tableau

Tableau 1: Caractéristiques générales des germes contagieux et d'environnement

Caractéristiques	Mammmites contagieuses	Mammmites d'environnement
Germes principaux	Streptocoque agalactiae Staphylococcus aureus	Coliformes (E Coli, Klebsiella, Serratia, Pseudomonas) Streptococcus uberis Streptocoque dysgalactiae

Germes « secondaires »	Corynebacterium bovis Mycoplasmes	Champignons Levures
Réservoir principal	Pis des vaches infectées	Environnement : Struberis : paille Coliformes et Klebsiella : copeaux et sciure
Réservoir secondaire	Lésions des trayons Matériel de traite Trayeur	
N de vaches atteintes (prévalence)	Elevé	Faible
Influence sur le TCT	Importante	Faible
Durée de l'infection	Longue	Courte (< 10 jours pour 50 % des mammites à coliformes)
Type de mammite	Sub-clinique /chronique	Clinique
Sévérité de la mammite	Moyenne	Forte
Transmission de l'infection	Pendant la traite Toute la lactation	Entre les traites Avant ou après le vêlage Lors des traitements intra mammaires
Variations des infections	Peu de variations mensuelles	Variations mensuelles
Pertes économiques	Diminution de la production	Traitements, mortalité
Traitements (préventifs et curatifs)	Hygiène de la traite (avant et après) Traitement au tarissement Traitement en lactation (?)	Amélioration de l'hygiène de l'environnement Pretrempage Apports en vitamines

	Réforme des porteurs chroniques	
--	---------------------------------	--

I.2.3. Les mammites de traite ou mammites contagieuses

I.2.3.1. Germes et manifestations cliniques

Ces mammites sont imputables le plus souvent à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus agalactiae* et plus occasionnellement à *Corynebacterium bovis* et aux Mycoplasmes. Ces germes ont en commun la propriété de coloniser et de se multiplier sur la peau et dans le canal du trayon. Dans 60 % des cas, l'infection est subclinique. Les manifestations cliniques sont le plus souvent imputables à une infection par les Mycoplasmes ou par le *Staphylococcus aureus*. En l'absence d'une politique d'éradication adéquate, elle peut durer plusieurs semaines à plusieurs mois voire années dans le cas du *Staphylococcus aureus*.

I.2.3.2. Epidémiologie

Ces mammites se traduisent davantage par une persistance élevée des infections subcliniques que par une fréquence élevée de nouvelles infections, cette situation entraînant un nombre élevé de quartiers infectés par unité de temps (prévalence élevée). Ainsi, des épisodes de lésions cutanées des trayons, l'hiver, sont souvent responsables d'une augmentation de l'incidence des infections à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus dysgalactiae*. Il peut parfois exister des variations mensuelles de l'incidence des mammites de traite.

a. Sources d'infection

Les germes contagieux présentent la particularité d'avoir comme source primaire d'infection, la glande mammaire elle-même. Les lésions cutanées du trayon (lésions virales, blessures, Propédeutique de la glande mammaire. Ainsi, le *Streptococcus agalactiae* est un hôte obligé du tissu mammaire et ne se retrouve pas dans le milieu extérieur.

b. Transmission des infections

La transmission des germes se fait essentiellement au cours de la traite, tout au long de l'année. Au cours de la traite, les germes passent des quartiers infectés vers les quartiers sains lors de la préparation des mamelles (mains, lavettes) ou pendant la traite (reflux du lait). Ils contaminent les quartiers sains par transport passif (phénomène d'impact) ou par multiplication active juste après la traite quand le canal du trayon est encore ouvert. La transmission de ces germes se fait tout au long de l'année parce que d'une part les animaux sont traités tout au long de l'année et que d'autre part ces infections sont surtout de nature subclinique et chronique. Cependant, les quartiers à

inflammation clinique représentent une source quantitativement plus importante mais plus transitoire.

Leur détection est la plupart de temps insuffisante puisqu'essentiellement basée pour la plupart des éleveurs sur l'atteinte aiguë du quartier et non pas sur la présence de grumeaux dans les premiers jets.

I.2.3.3. Principales mesures de lutte

Le contrôle de ces infections repose surtout sur la mise en œuvre de deux mesures : réduire la dispersion d'une vache à l'autre d'une part et réduire ou éliminer les porteurs chroniques. Le premier objectif supposera le respect d'une stricte hygiène de traite et le trempage des trayons. Le second objectif sera atteint surtout par un traitement au tarissement et la réforme et dans une moindre mesure par le traitement en lactation.

Cette dernière solution est surtout recommandable dans le cas d'infection au Streptocoque agalactiae mais pas dans le cas d'infections par du Staphylocoque aureus (taux de guérison < 50 %). Dans le cas d'infections par les Mycoplasmes, elle est sans effet.

I.2.4. Les mammites d'environnement

I.2.4.1. Germes et manifestations cliniques

Les principaux germes responsables sont des coliformes et des streptocoques autres que l'agalactiae c'est-à-dire Streptococcus uberis, Streptococcus dysgalactiae, Streptococcus equinus, Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium et parmi les Gram- : Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter spp, Serratia spp, Pseudomonas spp, Proteus spp et Citrobacter spp. Il faut également citer d'autres germes d'environnement tels que l'Actinomyces pyogenes, Nocardia< spp, Bacillus spp, les champignons et les levures. Les manifestations des infections sont le plus souvent cliniques et de courte durée. Ainsi, 40 à 50 % et 80 à 90 % des infections dues respectivement aux streptocoques et aux coliformes d'environnement s'accompagnent de signes cliniques.

En cas d'infections par les streptocoques d'environnement, le pourcentage d'infections de durée supérieure à 100 jours est d'environ 20 %. De même, 50 % des infections dues aux coliformes ont une durée inférieure à 10 jours. Les manifestations cliniques sont le plus souvent de nature suraiguë dans le cas des coliformes et de nature aiguë à chronique dans le cas des infections par les streptocoques d'environnement ou par l'Actinomycose pyogènes.

I.2.4.2. Epidémiologie

L'incidence de ce type d'infections mammaires présente des variations mensuelles. Elles reflètent essentiellement les modifications des conditions d'habitat. Celles-ci entraînent une augmentation de la pression pathogène pour les germes d'environnement (*E. coli*, *Streptococcus uberis*) à certaines périodes de l'année, le plus souvent l'hiver, en période de stabulation permanente ou de vêlage.

Ces périodes correspondent à des phases de contamination excessive du milieu extérieur par ces bactéries qui trouvent alors réunies, étant donné le milieu d'élevage, toutes les conditions nécessaires à leur développement et à leur persistance dans la litière.

a. Réservoirs de germes

La source majeure de ces germes est la litière. Ils sont en effet régulièrement excrétés par le tube digestif des animaux dans lequel ils sont présents de façon normale. La litière cependant ne devient un réservoir réellement important que dans la mesure où la multiplication de ces germes, qui y sont habituellement présents, est favorisée par certaines pratiques de l'éleveur (mauvais entretien), par la conception des bâtiments (problèmes structurels) ou le comportement des animaux (utilisation trop intensive de certaines zones...). Les *Streptocoques uberis* sont particulièrement fréquents dans les litières à base de paille tandis que les coliformes et *Klebsiella* se retrouvent davantage dans les copeaux ou dans la sciure.

b. Mécanismes de transmission

La transmission se fait essentiellement entre les traites par simple contact direct entre les trayons et la litière lors de la période de couchage de l'animal. Les risques de transmission à l'occasion de traitements intra-mammaires en lactation ou au tarissement sont également à prendre en considération. La majorité des infections dues aux germes d'environnement se contractent pendant la période de tarissement et plus particulièrement au cours des deux premières et deux dernières semaines. La majorité des infections par *E. coli* apparaissent au cours des 7 à 10 jours précédant le vêlage. La prévalence des infections par les germes d'environnement est surtout élevée au cours des premières semaines suivant le vêlage. Elles diminuent par la suite. Ce fait est davantage observé pour *E. coli* que pour les autres germes d'environnement

* Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen - Propédeutique de la glande mammaire 73

I.3. Impact économique des mammites :

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage bovin laitier (Coulon et al, 1997 ; Guerin et Guerin-Fauble, 2007).

I.3.1. Pour le producteur :

En effet, une vache atteinte de mammite représente une perte de lait pour le producteur. Selon Berthelot cité par Gueye (1987) ; la production totale d'une vache à mammite chute, selon les cas, de 6 à 85%.3.

Concernant les mammites subcliniques :

Selon Wattiaux (2003), le nombre de cellules somatiques présentes dans le lait a une incidence sur la performance de lactation (tableau 1).

D'après Craven et Yamagata et al. Cités par Sodeji (1996), la persistance des infections de type subclinique tout au long de la lactation explique leur importance économique. Cette persistance entraîne une réduction de la production pendant longtemps, ce qui influe négativement sur les résultats de lactation des vaches infectées (Wattiaux, 2003).

Une étude, menée en Tunisie par Mtaallah et al, (2002), a permis d'estimer ; à l'aide d'un modèle statistique simple, les pertes moyennes en lait ; dues aux mammites subcliniques, et ces pertes s'élèvent à 524 kg par vache par an.

Tableau 2: Nombre de cellules somatiques et la perte de production correspondante (Wattiaux, 2003).

<i>Nombre de cellules/ml</i>	<i>Perte moyenne (%)</i>
<i><200 000</i>	0-5
<i>200 000-500 000</i>	6-9
<i>500 000-1 000 000</i>	10-18
<i>>1 000 000</i>	19-29

Concernant les mammites cliniques :

Les frais pour traiter les mammites cliniques représentent 10 à 12 % du préjudice ; Ils incluent le coût des produits de traitement ainsi que les honoraires du vétérinaire (Serieys, 1995). Les mammites entraînent également des pertes (8-13%) dues aux réformes des vaches incurables et à la mortalité (Serieys, 1995 ; Guerin et Guerin-Fauble, 2007 ; Hanzen, 2008). Perte du

potentiel génétique et les pertes indirectes liées aux prélèvements et le travail supplémentaire requis par l'ordre de traite, le traitement, l'identification des animaux et la notation des informations (Hanzen, 2008).

I.3.2. Pour le transformateur :

Les mammites altèrent la composition du lait produit et son aptitude à la transformation ; On note en particulier que :

- La baisse de la synthèse des caséines pénalise le rendement des fabrications fromagères ;
- Le passage accru dans le lait de protéines d'origine sanguine (immunoglobulines-sérum albumines) réduit la stabilité du lait lors de traitement thermique ;
- L'augmentation de la protéolyse par la plasmine venant du sang réduit la stabilité lors du stockage de certains produits comme le lait UHT (Serieyes, 1997).
- Perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotiques ou d'antiseptiques (inhibiteurs de la croissance bactérienne) (Guerin et Guerin-Fauble, 2007)

I.4. Impact hygiénique et sanitaire :

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (Bradley, 2002 ; Segers et al. 1997). En effet, selon Poutrel (1985), le lait « mammitique » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (Salmonella, Listeria, etc.).

En dehors de l'interférence dans la transformation de certains produits laitiers, les résidus d'antibiotiques dans le lait sont potentiellement néfastes pour la santé humaine. C'est le cas de résidus de Pénicilline qui peuvent entraîner des réactions d'hypersensibilité chez des sujets qui lui sont allergiques (Lebret et al, 1990).

De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (Bradely, 2002 ; Seegers et al, 1997).

Le danger pour le consommateur est d'autant plus important que lors de consommation de lait cru (Guerin et Guerin-Fauble, 2007).

<http://dSPACE.univ-tiaret.dz/bitstream/123456789/3221/1/TH.DVET.FR.2019.14.pdf>

I.5. Facteurs prédisposants :

I.5.1. Liés à l'animal :

I.5.1.1. Conformation et génétique

Des seins de forme idéale doivent limiter la contamination et Le trayon est blessé et adapté à la traite mécanique. Elle doit donc être élevée (elle ne peut ne dépassant pas les jarrets), mamelons de 8 à 10 cm de long, coniques, Implanter des quartiers de volume égal symétriquement pour éviter la surtraite sur l'un ou l'autre Plusieurs d'entre eux (Pluvinage et al., 1991). Plus la tétine est proche du sol, plus le risque de contamination et de traumatisme est grand. Important donc, le risque de mammite est important.

Les vaches ont des mamelles bien développées et oscillantes et de longues tétines Très sensible aux mammites. Là encore, l'asymétrie communautaire est un facteur Le risque est que la plus petite région antérieure devienne victime d'un trafic excessif (Brouillet et al., 1990 ; Nicks, 1998).

L'héritabilité des mammites cliniques est faible, celles des numérations cellulaires est modérée, indiquant qu'il est plus facile de sélectionner (les taureaux) sur les cellules que sur les mammites cliniques. La corrélation génétique entre ces deux caractères est élevée, suggérant qu'ils sont en partie déterminés par les mêmes gènes (Rupp et Boichard, 1999). L'héritabilité pour la mammite est d'environ 15%.

Ceci signifie qu'environ 85% de la variabilité est expliquée par d'autres facteurs associés à la région et l'environnement (Mariani,2004 ; Guerin et Guerin-Faulee, 2007).

I.5.1.2. Race et niveau de production :

Races avec des capacités spéciales ou sélectionnées par des humains pour des capacités spéciales Les personnes aux niveaux productifs sont sensibles à la mammite (Dupont, 1980). Selon Hanzen (1999), la production de lait augmente chaque année 54 kg était associée à une incidence accrue de mammite clinique. Alors Malgré les mesures d'hygiène et les programmes de contrôle (Guerin et Guerin-Faulee,2007)

I.5.2. Liés aux conditions d'élevage :

I.5.2.1. Les conditions de logement et de traite :

L'origine principale des 4 germes les plus préoccupants est liée soit à la mamelle, avec les infections en place (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*), soit à l'environnement, en particulier les litières (*Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*). ("Thèse Option," n.d.-a)

L'action sur les facteurs de risques liés aux conditions de logement et à la traite reste donc prioritaire pour la maîtrise des nouvelles infections dues à ces 4 germes (Poutrel, 1985).

a. Les facteurs liés au logement :

Les conditions de logement des vaches jouent un rôle majeur dans l'étiologie principalement en déterminant la fréquence des blessures aux mamelons et l'importance de la contamination des déchets par les soi-disant microbes environnementaux (Série, 1985). Le logement est un facteur très important dans la qualité du lait. Il fonctionne de deux manières principales (Figure 2) :

- Fréquence des traumatismes du mamelon mastite du réservoir mammaire ;

b. Race et niveau de production :

Races avec des capacités spéciales ou sélectionnées par des humains pour des capacités spéciales
Les personnes aux niveaux productifs sont sensibles à la mammite (Dupont, 1980). Selon Hanzen (1999), la production de lait augmente chaque année 54 kg était associée à une incidence accrue de mammite clinique. Alors Malgré les mesures d'hygiène et les programmes de contrôle (Guerin et Guerin-Faulee, 2007)

I.5.3. Les facteurs liés à la traite :

La technique de traite et le fonctionnement de la machine à traire impliquent Trois mécanismes de mammite :

- Lésions du mamelon ;
- Régurgitation de lait ou cognement.
- Phénomène de traite humide (National Mastitis Council, 1985).

Comme mentionné ci-dessus, les lésions du mamelon altèrent son rôle de barrière micro-organisme.

Parmi les pannes de la machine concernée, on peut citer une Un vide excessif peut entraîner des conduits de trayons renversés et une défaillance du pulsateur. En ce qui concerne la technique de traite, toute traite excessive ou défaut de déchirure de la patte Peut endommager le mamelon. Le phénomène d'impact (Figure 3) est causé par la prise d'air intempestive du niveau A Doublure de mamelon. Ces entrées feront chuter le vide dans le manchon Le trayeur et le lait reviennent de cette tétine dans un vide de plus haut. Ce reflux de lait peut être un vecteur de bactéries (National Mastitis Council, 1985).

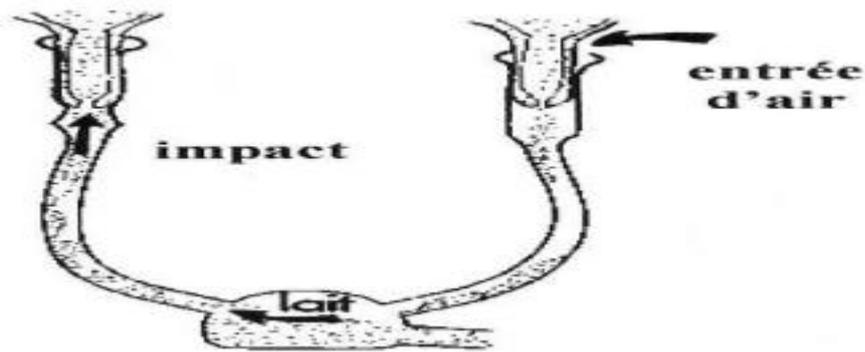


Figure 1:1 Schéma du phénomène d'impact (Conseil national de la mammité, 1985).

Enfin, nous avons également observé la traite humide, où les mamelles baignent dans le lait. Ne pas évacuer assez rapidement, en particulier lors de problèmes de rythme cardiaque ou de mauvais Le lait sort. Toutes les opérations de traite détermineront la qualité du lait et la santé des vaches Sein (Conseil national de la mammité, 1985). Idéalement, la traite devrait commencer par le lavage des mains. La préparation de la mamelle pour la traite commence par son nettoyage à l'aide de lingettes jetables ou de douchettes. Il est recommandé d'éliminer les premiers jets de lait dans un bol à fond noir afin de réduire la charge microbienne du lait et de détecter rapidement les mammites cliniques pour un traitement efficace et prévenir la propagation des germes aux autres vaches saines. ("LE COMPTE RENDU DE LA VISITE DE TRAITE," n.d.) L'installation des gobelets trayeurs doit être réalisée en douceur, et le décrochage automatique de la griffe réduit considérablement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel. Pendant la traite, il est important de ne pas entendre de bruits de succion ou de craquements qui pourraient indiquer des fuites au niveau des manchons et entraîner le phénomène d'impact. Après la traite, il est recommandé d'appliquer sur chaque trayon un produit de trempage qui a des propriétés couvrantes et antibactériennes. Ce produit empêchera les germes de pénétrer pendant les 30 minutes suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme. Il est également conseillé de ne pas nourrir les animaux immédiatement après la traite, afin qu'ils ne se couchent pas tout de suite.

Enfin, il est important d'établir un ordre de traite : les primipares et les vaches en début de lactation (supposées non infectées) devraient être traitées en premier, tandis que les vaches atteintes de mammites cliniques ou subcliniques devraient être traitées en dernier ou avoir leur propre poste de traite réservé (conseil national de la mammité, 1985).

Il est recommandé d'éliminer les premiers jets de lait dans un bol à fond noir afin de réduire la charge microbienne du lait et de détecter rapidement les mammites cliniques pour un traitement efficace et prévenir la propagation des germes aux autres vaches saines. L'installation des gobelets trayeurs doit être réalisée en douceur, et le décrochage automatique de la griffe réduit

considérablement le risque de sur-traite lié au décrochage manuel. Pendant la traite, il est important de ne pas entendre de bruits de succion ou de craquements qui pourraient indiquer des fuites au niveau des manchons et entraîner le phénomène d'impact. ("ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON," n.d.)

Après la traite, il est recommandé d'appliquer sur chaque trayon un produit de trempage qui a des propriétés couvrantes et antibactériennes. Ce produit empêchera les germes de pénétrer pendant les 30 minutes suivant la traite, le temps que le sphincter du trayon se referme. Il est également conseillé de ne pas nourrir les animaux immédiatement après la traite, afin qu'ils ne se couchent pas tout de suite.

I.5.4. Autres facteurs :

I.5.4.1. L'alimentation :

Une alimentation non équilibrée peut perturber la synthèse des antibiotiques internes et de la substance kératinisée bactériostatique du canal du trayon, favorisant ainsi l'apparition d'infections mammaires latentes ou subcliniques. Les herbes riches en phytoœstrogènes ou en azote peuvent aggraver ces troubles de l'équilibre nutritionnel. L'excès d'azote, en particulier, inhibe la synthèse des acides gras insaturés présents dans le revêtement interne du canal du trayon. Les carences ou les déséquilibres minéraux et vitaminiques peuvent également réduire la phagocytose, notamment en sélénium, vitamine E, zinc, cuivre et cobalt, qui sont souvent insuffisants dans les troupeaux laitiers présentant une forte incidence de mammites. Par ailleurs, le manque de cellulose dans la ration peut favoriser l'acidose du rumen, ce qui rend l'animal plus vulnérable aux infections. (Hanzen, 2006).

I.5.4.2. Les maladies intercurrentes :

Certains problèmes de santé sont liés à une augmentation de la fréquence des cas de mammites cliniques, notamment les vèlages difficiles, les non-délivrances, les œdèmes mammaires, les métrites, les cétozes, les boiteries et les lésions et affections du trayon (Grôhn et al. 1990 ; Peeler et al. 1994 ; Oltenacu et al.1995). Des études ont confirmé cette relation dans certains cas, par exemple en montrant que l'état de cétoze et la mobilisation excessive des graisses aggravent les mammites cliniques, en particulier celles causées par E. coli. (Kremer et al, 1993).

I.5.4.3. La rétention lactée :

Le stress est un facteur majeur de rétention lactée car il provoque la libération d'adrénaline par les glandes surrénales, ce qui conduit à la constriction des vaisseaux sanguins et inhibe la contraction des cellules myoépithéliales responsables de l'éjection du lait des cavités alvéolaires (Wattiaux,

2003). La rétention lactée crée un milieu de culture idéal pour les bactéries, augmentant ainsi le risque de mammites.

I.5.5. Facteurs déterminants (germes microbiens) :

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 acini mammaires, causant ainsi des mammites. Cependant, ce sont essentiellement les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites (Poutrel, 1985). Toutes les espèces bactériennes sont a priori capables d'induire des mammites, mais un petit nombre d'espèces prédominent (Riollet et al., 1999). Ces bactéries sont classées selon leur pathogénicité en germes majeurs (souvent responsables de mammites cliniques) et germes mineurs (qui ne provoquent presque jamais de mammites cliniques), selon leur contagiosité et selon leur provenance en germes contagieux et germes environnementaux (tableau 2) (DesCôteaux et Roy, 2004). Les pathogènes contagieux sont considérés comme étant des organismes adaptés à la survie dans la glande mammaire. Ils sont capables de provoquer des infections mammaires subcliniques mises en évidence par l'élévation du nombre des cellules somatiques dans le lait. Ces organismes se propagent d'une vache à l'autre autour de la période de traite (Radostits et al., 1994). En revanche, les pathogènes environnementaux sont qualifiés comme étant des organismes opportunistes incapables de survivre dans la glande mammaire. Ils envahissent, se multiplient et engendrent une réponse immunitaire chez l'hôte, et sont normalement rapidement éliminés (Bradley, 2002).

Tableau 3: Classification des germes responsables des mammites (DesCôteaux et Roy, 2004).

Agent pathogène	Prévalence	Classification	Efficacité traitement	Portrait clinique
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	+	Env. Gram +	++	Surtout sub-clinique
<i>Streptococcus uberis</i>	+	Env. Gram +	+	Sub-clinique / clinique
<i>Escherichia coli</i>	+	Env. Gram -	++	Surtout clinique
<i>Klebsiella</i> spp.	+	Env. Gram -	+	Surtout clinique
<i>Corynebacterium</i> spp.	++	Cont. Gram +	+++	Sub-clinique courte durée
Levures	+	Env.	-	Sub-clinique / clinique
<i>Prototheca</i> spp.	rare	Env.	-	Sub-clinique / clinique
<i>Truepurella pyogenes</i>	+	Env. Gram +	-	Surtout clinique
Autres Gram - (<i>Pseudomonas</i> , <i>Serratia</i> , <i>Salmonella</i>)	rare	Env. Gram -	-	Sub-clinique / clinique
<i>Mycoplasma</i>	rare	Ne s'applique pas	-	Surtout chronique

I.6. Pathogénie :

Dans le cas de la mammite, la présence d'un réservoir d'agents pathogènes, qui est transféré à la peau du trayon, la pénétration ultérieure de ces agents pathogènes dans le trayon et la réaction de l'organisme hôte doivent être prises en compte. Les agents pathogènes pénètrent dans le pis principalement par la voie lactogène via les canaux galactophores (à l'exception de quelques bactéries qui peuvent pénétrer par voie hématogène, par exemple : *Mycoplasma*, *Salmonella*, *Listeria monocytogenes* et *Mycobactérie*). Elle survient préférentiellement à l'ouverture du sphincter, pendant et après la traite, au dessèchement et à l'approche du vêlage (Rémy, 2010). La contamination peut résulter de la multiplication d'agents pathogènes dans la peau des trayons, des dommages aux trayons¹² (blessures, fissures, éversions) et de l'ouverture du sphincter à la fin de la traite. Elle peut également être causée par des bactéries pénétrant dans le trayon par du lait contaminé pendant la traite, par exemple en raison du phénomène de choc et de traite humide. Enfin, la contamination peut être iatrogène par manque d'hygiène lors des injections intra mammaires ou du cathétérisme mammaire (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010). Le processus d'infection dépend du type de bactérie et du statut immunitaire de la vache (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010). Du fait de l'interaction entre le système immunitaire et l'agent pathogène, trois situations peuvent se présenter (Figure 4) :

- La guérison : l'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible grâce à la réponse immunitaire ;
- L'extension : la réponse de l'organisme est dépassée, l'infection progresse dans la mamelle provoquant une mammite clinique ou subclinique pouvant évoluer vers la chronicité ;
- La fluctuation : l'élimination incomplète des agents pathogènes par la réponse de l'organisme permet une guérison clinique mais non bactériologique (Rémy, 2010 ; Blowey et Edmondson, 2010).

II. Diagnostic des mammites

II.1. Diagnostic clinique

Les mammites cliniques sont une inflammation visible de la glande mammaire, accompagnée de signes cliniques locaux ou systémiques. Cependant, les mammites subcliniques ne présentent pas de signes cliniques évidents et nécessitent des examens complémentaires pour être diagnostiquées.

Les mammites cliniques peuvent être classées en trois grades selon la sévérité des signes cliniques :

Grade 1 : une mammite est classifiée de grade 1 lorsque seule l'apparence du lait est modifiée, sans signe d'inflammation au niveau du quartier de la mamelle. Les sécrétions de lait peuvent être aqueuses, avoir des grumeaux ou une couleur différente de la normale. Les signes cliniques sont souvent minimales, voire absents, mais le lait peut contenir des bactéries et des cellules inflammatoires. Dans la plupart des cas, les animaux atteints de mammite de grade 1 peuvent continuer à produire du lait.

Grade 2 : représente une modification de l'apparence du lait et des signes d'inflammation du quartier de la mamelle. Outre les signes de grade 1, le quartier atteint est enflé, rouge, chaud et douloureux. Les animaux atteints peuvent également présenter une baisse de production laitière et une augmentation de la température corporelle. Il est important de traiter rapidement les mammites de grade 2 pour éviter une évolution vers des stades plus sévères.

Grade 3 : lorsque l'animal est atteint de façon systémique (abattement, fièvre, anorexie, décubitus) en plus des signes au niveau du quartier et du lait, on parle d'une mammite clinique de grade 3 ou mammite aiguë. Les signes cliniques de grade 3 sont plus graves que ceux de grade 2, avec une infection généralisée et des symptômes systémiques. Les animaux atteints de mammite de grade 3 peuvent présenter une baisse importante de la production laitière, une perte d'appétit, une léthargie et une augmentation de la température corporelle. Dans certains cas, la mammite peut progresser rapidement et entraîner la mort de l'animal.

Il est important de noter que la distribution des cas de mammite clinique entre les différents grades varie d'une ferme à l'autre selon les agents pathogènes présents. La tenue de dossier est essentielle pour bien évaluer cette distribution et pour adapter les mesures de prévention et de traitement en conséquence.

II.1.1. Examen clinique de la mamelle

Cette vérification de la mamelle peut se faire au moment de la traite quotidienne, ou de préférence à A chaque traite, mais aussi à d'autres occasions (au tarissement, après vêlage, etc.). Ce n'est Évidemment pas facile à recommander dans les élevages équipés de robots de traite. Il s'agit d'Évaluer le sein et ses annexes (ganglions lymphatiques post-mammaires, vaisseaux sanguins). D'abord, Le sein est vu de loin pour examiner sa structure. En cas de gynécomastie Seins en forme, stagnants ou surdimensionnés avec des mamelons moins protégés Extrémités et plus d'exposition à l'environnement, ce qui augmente le risque de mammite. Est nécessaire Observez différentes régions qui sont en corrélation les unes avec les autres pour détecter les anomalies Symétrie (atrophie, hypertrophie), volume, couleur (hyperémie, hématome) ou Excroissances cutanées (verrues) (Durel et al., 2011).

L'examen des trayons révèle d'éventuels effets néfastes de la méthode Machine à traire ou machine à traire. Le type de lésion renseigne sur la durée de la contrainte. Efficace,

Lésions vasculaires (Figure 6) : pétéchies, rougeur, œdème des membres, craquelures, Etc., indiquez les dommages récents et récupérez rapidement. Au lieu de cela, ce type de lésion L'hyperkératose (Figure 5) indique une évolution lente sur 20 à 60 jours (Durel et al., 2011).

Après une inspection visuelle approfondie, palpez le sein dans son ensemble, puis Palpation personnelle tous les trimestres. L'objectif est d'identifier les zones de signature thermique Fibrose du parenchyme mammaire marquée par inflammation, œdème, induration, Il y a des nodules, des douleurs, etc. Les ganglions lymphatiques post-mammaires doivent également sont palpés, leur taille accrue indique une adénite et donc une atteinte du sein Le côté atteint par cette adénite (Durel et al., 2011)

II.1.1.1. Examen de la sécrétion lactée :

Cette inspection comprend l'évaluation de la qualité (couleur, odeur, consistance, viscosité et homogénéité) et la quantité de sécrétion mammaire : lait. Le lait sain est blanc homogène. Il peut jaunir en fin de colostrum ou de lactation Teneur élevée en matières grasses ou faible rendement (Durel et al., 2004).

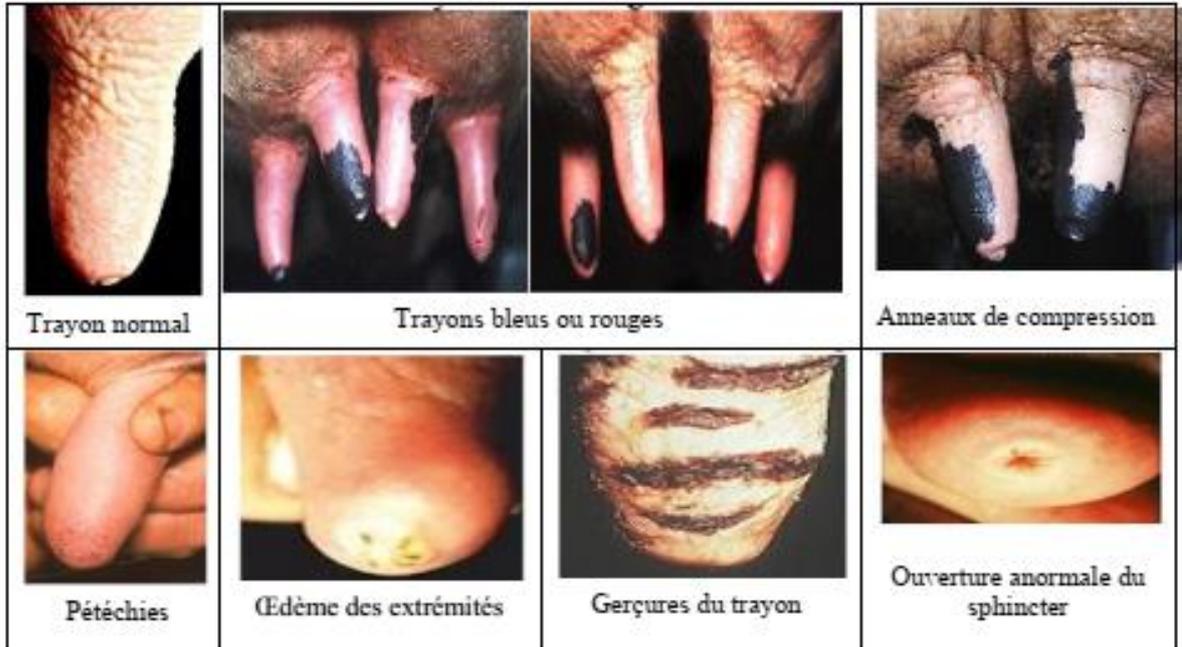


Figure 2:Lésions du trayon de type vasculaire (Durel et al. 2011)

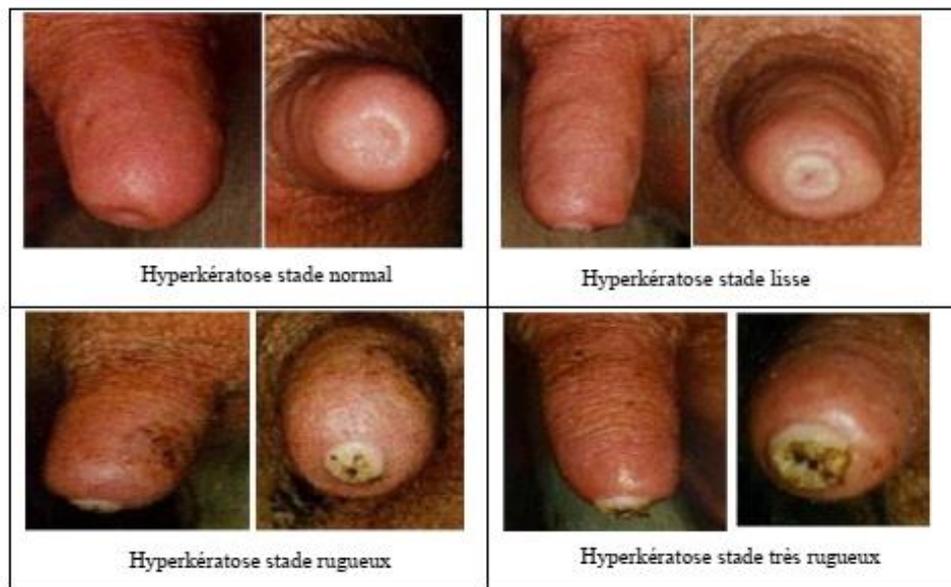


Figure 3:Lésions du trayon de type hyperkératosique (évolution lente, 20-60 jours) (Durel et al,

En présence d'un saignement ou d'un hématome, il peut être rose à rouge vif. Ce la mammite peut entraîner une modification de la couleur du lait, allant du jaune (avec la présence de Aussi

moussant donc la mammite causée par *Enterobacter* apparaît "bière" ou "cidre") Rouge foncé (pour mammite gangreneuse). Au cours de la mammite, l'odeur caractéristique du lait frais change. Elle devient douce-amère Goût acide et fruité de la mammite lorsqu'elle est due à des bactéries anaérobies *Enterobacteriaceae*, "œufs pourris" (puants), pour les mammites causées par des bactéries suppurées. En cas de mammite, l'homogénéité est perdue. Pus ou boule (caillot, ...) Observées dans le lait, elles sont surtout perceptibles en début de traite. Regarde ces bosses Ce sera plus facile sur un fond sombre, utilisez donc un bol à fond noir pour vérifier la première machine à jets

La quantité de production de lait est liée à la santé du sein et aussi à l'état Général Bête. Une diminution de la production de lait peut être observée dans la mammite La mammite subclinique est moins importante que la mammite clinique, selon l'agent pathogène. Baisse de rendement plus importante que lors d'une infection aiguë infection subclinique. La reprise de la production laitière est un signe important Cliniquement guéri (Durel et al. 2004 ou 2011).

II.1.1.2. L'examen clinique général

Un examen clinique général complet de l'animal est requis à chaque fois Cas de mammite clinique. Cela permet d'évaluer les animaux, d'attribuer des diagnostics et de considérer un pronostic. Mesurer la température corporelle est la première chose. En même temps, il faut estimer Déshydrater les animaux (tableau 3) et vérifier l'absence d'état de choc en recherchant notamment les éléments suivants : hypothermie, abattement, augmentation du temps de recoloration capillaire, etc. (Bosquet et al, 2013). La sévérité de la mammite clinique peut être facilement évaluée grâce au tableau 4.

Tableau 4 : Grille d'évaluation du degré de déshydratation chez le bovin adulte (Bosquet et al,

Symptômes	Pertes d'eau (en % du poids vif)	Score de déshydratation
Légère énophtalmie, pli de peau persistant 3 à 5 secondes au niveau de la paupière supérieure Muqueuses encore un peu humides	6-7 %	1 (légère)
Enophtalmie franche, pli de peau persistant 6 à 10 secondes au niveau de la paupière supérieure Muqueuses collantes	8-9 %	2 (modérée)
Œil fortement enfoncé dans l'orbite, pli de peau persistant indéfiniment Muqueuses sèches Dépression évidente	10-12 %	3 (sévère)

Tableau 5:Score clinique des mammites bovines avec signes généraux (Bosquet et al, 2013)

Symptômes	Degré	Score clinique
Température corporelle	37,8 à 39,2	0
	39,3 à 39,8	1
	< 37,8 ou > 39,8	2
Déshydratation	Aucune	0
	Légère	1
	Modérée	2
	Sévère	3
Contraction du rumen (nombre/ minute)	Plus de 2	0
	1	1
	0	2
Signes de dépression	Aucuns	0
	Légers	1
	Marqués	2

II.1.2. Test de mammite californienne (CMT) :

Le test de dépistage de la mammite californien ou « California Mastitis Test » (CMT) est un test rapide, peu coûteux et pratique au chevet de la vache qui permet une estimation semi-quantitative du comptage de cellules somatiques (CCS) dans les quartiers. Chez la vache, les cellules somatiques retrouvées dans les sécrétions mammaires des glandes infectées sont principalement des polynucléaires et des macrophages. L'augmentation des cellules somatiques du lait est presque toujours expliquée par une augmentation des leucocytes, et par conséquent, est une bonne indication de l'infection de la glande mammaire.

*Manuel de médecine des bovins 2014 PAGE 482

II.1.2.1. Le test de la catalase

L'action de la catalase des leucocytes et des bactéries du lait sur le peroxyde d'hydrogène induit l'apparition d'oxygène. La formation de 20, 30 et 40% de gaz correspondant respectivement à la présence de 500000, 1.10^6 et $2 \text{ à } 3.10^6$ cellules par ml de lait. Cette méthode requiert assez bien de temps (3 heures environ) et un matériel assez coûteux. Par ailleurs, après 24 heures de conservation, la formation de gaz s'accroît.

II.1.2.2. Le diagnostic biochimique

Les modifications biochimiques de la composition du lait résultent d'une double modification de la fonction de synthèse et de filtration de la glande mammaire. La mise en évidence des modifications des taux de matières grasses, lactose et protéines ont fait l'objet de nombreuses recherches. Les variations individuelles (en fonction de la race, du numéro et du stade de lactation, de l'alimentation...) sont telles que ces techniques sont difficilement utilisables en pratique.

a. Les protéines

L'état inflammatoire de la mamelle se traduit par une augmentation de la perméabilité vasculaire et une réduction de la capacité de synthèse protéique (à et béta-caséines, alpha-lactalbumines, béta-lactoglobulines) de la cellule mammaire.

Les protéines plasmatiques (BSA : bovine sérumalbumine, antitrypsine, immunoglobulines) passent dans le lait. Il en résulte que la composition protéique du lait se trouve modifiée et tend à être semblable à celle du plasma lors de mammites. Le dosage dans le lait de certains protéines plasmatiques non transformées par le passage au travers de l'épithélium mammaire a servi à établir le diagnostic de mammites : antitrypsine, BSA (valeur sérique : 35mg/ml, valeur lait N : 0,1 à 0,2 mg /ml, valeur lait mammite : jusque 20mg/ML).

b. Les enzymes

Ils proviennent des cellules mammaires, des cellules phagocytaires ou du sang. Leur diversité est réelle : NAGase (N-acétyl-b-dglucosaminodase), hydrolases, beta-glucoronidase, alpha-manosidase, beta-galactosidase, lactate-déshydrogénase, catalases, transaminases, phosphatases, oxydases, réductases, lipases, estérases... Bien peu revêtent une importance pratique. L'exception existe cependant : le NAGase, enzyme lysosomal de la cellule mammaire dont la présence dans le lait en traduit la lésion inflammatoire.

c. Le lactose

L'inflammation du quartier entraîne une diminution du taux de lactose dans le lait.

d. Les ions

L'inflammation du quartier entraîne une augmentation de sa concentration en ions Na et Cl et une diminution du K. Il en résulte une augmentation de la conductivité qui varie également en sens inverse du taux butyreux

II.1.2.3. Analyse bactériologique du lait

L'analyse bactériologique du lait est le seul moyen d'identification de l'agent impliqué et ce, autant lors de mammite clinique que sub-clinique. Les méthodes bactériologiques classiques constituent encore la base pour les analyses bactériologiques du lait. En revanche, le délai d'analyse,

Leur coût et leur sensibilité (30 à 40 % des analyses négatives) font que d'autres tests se développent. Certains milieux de cultures (ex : Petrifilm, Bi-plates, Tri-plates) permettent une identification de certaines bactéries ou certaines familles de bactéries (ex : coliformes) à la ferme

ou en établissement vétérinaire. Aussi, des tests PCR (réaction en chaîne à la polymérase) se développent depuis quelques années.

Environ 30 à 40 % des cultures bactériologiques du lait s'avèrent négatives. Plusieurs raisons

Peuvent expliquer ce fait : excrétion intermittente, bactéries déjà éliminées, bactéries présentes en concentration inférieure au seuil de détection (100 CFU/ml), bactéries nécessitant un milieu de culture spécial (ex : mycoplasme), mauvaise stratégie d'échantillonnage, etc... La PCR permet d'éviter certains de ces faux-négatifs car le seuil de détection de la PCR est inférieur et la bactérie n'a pas besoin d'être vivante pour être détectée. L'interprétation des résultats de la PCR est parfois difficile pour ces mêmes raisons.

En se fondant sur ces caractéristiques et les valeurs prédictives, la meilleure définition d'une IIM basée sur un seul résultat de culture a été établie¹. La présence, dans un échantillon de lait, de 100 cfu/ml d'une bactérie doit être considérée comme significative, sauf pour les Staphylocoques à coagulase négative (SCN) dont la concentration doit être de 200 cfu/ml. Cette définition claire et pratique devrait être utilisée autant en clinique qu'en recherche afin d'uniformiser l'interprétation des résultats. De plus, un échantillon devrait être considéré contaminé lorsque plus de 2 espèces de bactéries différentes sont retrouvées dans l'échantillon.

III. Traitement

III.1. Traitements en lactation des mammites cliniques :

Beaucoup de préparations à usage intra mammaire associent deux antibiotiques de spectre

complémentaires (Gram + et Gram -) ou contiennent une molécule de spectre large incluant les pathogènes majeurs les plus fréquents (céphalosporine de 1^{re} génération). En l'absence le plus souvent de diagnostic bactériologique et d'antibiogramme, le seul critère bactériologique à prendre en compte sera constitué par les données épidémiologiques sur les fréquences de résistance. Les bactéries isolées de laits de mammites chez la vache n'ont pas évolué vers la résistance.

III.2. Traitement d'accompagnement

- vidange mammaire fréquente (\pm ocytocine) dans tous les cas de mammites cliniques sans symptômes locaux ni généraux (simple présence de grumeaux dans le lait)
- anti-inflammatoires (par voie locale [diathélique et/ou externe] et/ou générale) si inflammation sévère et persistante d'un quartier ou lors d'une atteinte de l'état général

* anti-inflammatoire et fluidothérapie lors de mammite aiguë à Enterobacteriaceae

NB :

Les fluoroquinolones de 3^e génération et la cefquinome sont des antibiotiques d'importance critique : leur emploi est à restreindre pour le traitement des mammites si d'autres options existent. Il y a nécessité de faire un antibiogramme préalablement.

III.3. Traitements au tarissement

Ils visent à éliminer les mammites subcliniques (tous les pathogènes majeurs impliqués, mais plus particulièrement *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus uberis*) et à prévenir l'apparition de nouvelles infections pendant la période sèche (principalement *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et *Trueperella pyogenes*). Les choix seront les mêmes que pour le traitement des mammites cliniques en lactation par voie diathélique. La guérison des mammites à *Staphylococcus aureus* est difficile à obtenir lors de la lactation ; un tiers d'entre elles guérissent au traitement au tarissement (possibilité d'associer voie diathélique et voie générale avec un macrolide).

IV. Les métrites

IV.1. Définition

Le consensus sur la définition de l'endométrite dans cette espèce est très récent. Beaucoup d'auteurs s'accordent cependant pour distinguer la métrite (aiguë) de l'endométrite (chronique) sur des critères temporels.

Selon certains auteurs (HANZEN., 2004) la métrite aiguë, ou puerpérale, survient dans les 14 premiers jours post-partum (PP) au-delà, il s'agit d'endométrite chronique. Pour d'autres (SHELDON et al. ; 2006) la limite se situe à 21 jours PP, date qui devrait faire l'objet d'un consensus (BURNELL et al., 2008).

IV.2. Classification et symptomatologie

La classification des infections utérines est variable selon les auteurs. Cela est dû aux différences existantes entre les paramètres sur lesquelles ces auteurs se sont basés dans leur classification.

IV.2.1. Selon l'étendue de l'infection au niveau des couches de la paroi utérine

(MAYER E., 1978), on classe les infections utérines en :

- Endométrite

Tuméfaction, et congestion de la muqueuse, qui se recouvre d'un exsudât mucopurulent plus ou moins foncé.

- Métrite et pyomètre :

Atteinte des couches profondes, voire de la paroi tout entière. Paramétrite : c'est l'inflammation étendue à la séreuse utérine et éventuellement aux organes voisins de l'utérus : intestin, vessie, épiploon. (MIALOT et al., 2004).

IV.2.2. Selon le délai d'apparition par rapport au vêlage

a. Métrite aigue :

Elle apparait le plus souvent Moins de 14 jours après la mise basse et Prend généralement dans un troupeau une allure enzootique (HANZEN et al., 1996).

a.1. Symptômes généraux

Légère hyperthermie, diminution de la production laitière, diminution de l'appétit, amaigrissement, fréquemment une attitude de campé associée à des efforts expulsifs

a.2. Symptômes locaux

Ces efforts expulsifs amènent l'écoulement de sécrétions brun rougeâtre contenant des débris d'enveloppe et de cotylédons, d'odeur nauséabonde. Souvent en quelques jours l'écoulement s'épaissit devenant jaunâtre, d'aspect plus muqueux et d'odeur moins forte parfois une flaque de pus est visible derrière la vache couchée

b. Métrites chroniques ou sub-aigue

L'endométrite apparaisse après le 14eme Métrite de 1 jour après le vêlage (HANZEN et al., 1996), elles ne s'accompagnent pas de symptômes généraux, elles font suites à la métrite aigue ou apparaissent d'emblée, constituant les métrites post-œstrales : on distingue 3 degrés et pyomètre.

c. L'endométrite catarrhale,

Les symptômes sont très discrets. On peut seulement notes au moment des chaleurs un mucus abondant et contient parfois quelques flocons de pus. Degré : Ni la palpation utérine, ni l'examen entre deux œstrus ne permettent de noter de modifications de l'appareil génital. L'examen histologique montre des foyers inflammatoires péri glandulaires repartis dans le stroma. Cette endométrite catarrhale peut persister longtemps et c'est l'une des formes de repeat breeding.

d. Métrite de 2eme degré :

L'écoulement utérin est peu abondant, mais purulent et souilles la queue. Il persiste pendant toute la phase du cycle qui en générale reste régulier. A l'exploration rectale, l'utérus semble normal ou l'égerment indurer, hypertrophie. Histologiquement, on note une destruction des glandes de l'endomètre qui seront remplacées par des amas des cellules inflammatoires]

e. Métrite de 3eme degré

L'écoulement purulent, jaunâtre, épais, plus ou moins souilles de sang, abondant, quasi permanent, il stagne dans le vagin d'où il est évacué à la faveur des mictions ou du décubitus. La palpation rectale permet de noter un utérus plus ou moins volumineux, souvent irrégulier, a paroi indurée et épaissie, parfois des adhérences entre l'utérus, les ovaires et les organes voisins. La pression sur l'utérus provoque l'écoulement de pus aux lèvres vulvaires. Le cycle est irrégulier, le plus souvent allongée. Cet allongement de l'inter œstrus se manifestant par la présence d'un corps jaune sur un ovaire. Histologiquement, tout l'endomètre et parfois le myomètre sont le siège d'une infiltration leucocytaire étendue.

f. Pyomètre :

D'après (HANZEN et al., 1996), endométrite avec un liquide abondant (muco purulent dans l'utérus avec un corps jaune persistant 3a 4 semaines après le vêlage).



Figure 4: métrite 1er degré

Figure 6: métrite 2ème degré

Figure 5: métrite 3ème degré

g. Métrite post-œstrale

Elles sont observées après la reprise de l'activité œstrale, survenant au moment de l'ouverture du col, pendant l'œstrus, lors d'une insémination traumatisante ou lors d'un coït infectant. Elle peut évoluer selon un mode aigu à la suite de l'intervention des agents infectieux spécifiques de la rhino trachéite infectieuse bovine (IBR), de la chlamydiose et de la fièvre Q qui dans ce cas devrait être pris en considération (DUVERGER., 1992).

IV.3. Etiologies

IV.3.1. Les facteurs prédisposants

L'action de ces facteurs n'est pas toujours très nette et l'opinion des différents auteurs diverge à leur sujet.

a. Facteurs Intrinsèques

a.1. Influence du rang de vêlage

Selon les auteurs, les avis sont contradictoires. Francoz observe un taux supérieur de métrites chez les primipares que chez les multipares (FRANCOZ., 1970), alors que Ben David observe l'inverse (BEN DAVID., 1967).

a.2. Antécédents pathologiques

Les femelles ayant déjà présenté un retard à l'expulsion des enveloppes ou une métrite sont plus sujettes à l'infection que les autres (BADINAND., 1975).

a.3. Déséquilibres hormonaux et reprise de l'activité cyclique

Après le travail de Sérieys en 1997, il a été remarqué que la persistance d'une concentration élevée de progestérone due à la présence d'un corps jaune favorise les endométrites. Ceci crée un cercle

vicieux où un défaut de synthèse de $\text{PGF2}\alpha$ par l'utérus facilite la persistance du corps jaune. Cela conduit à une diminution des défenses et à un manque de tonicité de l'utérus, ce qui facilite l'inflammation de la muqueuse utérine et les infections. Il est important de noter que l'ovulation précoce implique une forte sécrétion de $\text{PGF2}\alpha$ et donc une involution utérine plus rapide. Par conséquent, les vaches qui cyclent rapidement après le vêlage sont moins souvent atteintes d'endométrites. Cette information provient d'une étude bibliographique sur les métrites chroniques chez la vache réalisée à Lyon en 2010.

a.4.L'état corporel au vêlage

Conditionne la fréquence des vêlages difficiles qui sont plus nombreux chez les vaches maigres ou grasses que chez les vaches dont l'état corporel est jugé satisfaisant. (MARKUSFELD., 1985).

b. Facteur extrinsèque

b.1. L'alimentation Les carences en protéines

Les carences en protéines ont un impact négatif sur le nombre et la mobilité des phagocytes vers les antigènes (BENCHARIF et TAINTURIER, 2003). La vitamine A est essentielle pour maintenir l'intégrité des épithéliums, car son absence peut conduire à la kératinisation de ces derniers, créant ainsi un environnement propice à la multiplication des bactéries. De plus, la vitamine A est nécessaire à la formation du lysozyme et du complément. Les vitamines B et C jouent également un rôle dans la synthèse des anticorps, bien que de moindre importance. La vitamine E intervient dans les mécanismes de défense de l'utérus, en particulier contre le stress oxydant lié aux processus inflammatoires (DUCREUX., 2003).

La carence en magnésium affecte la phagocytose, car cet ion est essentiel pour la disponibilité des phagocytes et des enzymes de digestion des bactéries, jouant ainsi un rôle crucial dans l'opsonisation (BADINAND., 1975). L'hypocalcémie est un autre facteur qui retarde l'involution utérine chez les vaches en raison de son rôle dans l'activation du complément et les mécanismes de défense de l'utérus (MAYER., 1978). Le zinc, le cuivre, le sélénium et l'iode exercent également une influence sur les rétentions placentaires et la phagocytose. Des études ont montré que la supplémentation en sélénium chez des vaches carencées augmentait significativement la capacité des PN à tuer les bactéries (HOGAN et al., 1991).

Enfin, l'équilibre nutritionnel joue un rôle important dans l'intégrité des organes de reproduction (endomètre, myomètre) et les réactions de l'utérus à l'infection, telles que la phagocytose et l'immunité humorale

b.2. Interventions obstétricales et thérapeutiques

Solut° irritantes (lavage utérin

b.3. Hygiène de l'étable :

Boîte de vêlage, litière insuffisante ou inchangée

b.4. Les facteurs déterminants

Diverses bactéries commensales ou pathogènes du vagin, Gram positif et Gram négatif, aérobies ou anaérobies, ont été identifiées avec une fréquence variable dans les prélèvements utérins effectués au cours des premières semaines suivant le vêlage. Parmi les plus courantes, on peut citer les espèces de Streptococcus, Clostridium, Pasteurella, Staphylococcus, Pseudomonas aeruginosa, Bacteroides et Proteus. Les études menées par Huszencza et Dohmen ont comparé la bactériologie chez les vaches normales à celles présentant une métrite chronique (HUSZENCZA et al., 1999 ; DOHMEN et al., 1995).

Ainsi, pour les cas de métrite chronique, jusqu'à 80% des vaches sont infectées par au moins une espèce anaérobie Gram négatif et 65% par A. pyogènes.

Pour les vaches normales à dix jours post-partum, ces pourcentages sont respectivement de 10% et 35%. On observe également la prépondérance des streptocoques chez les vaches normales. Il est donc important de noter que la présence de certaines bactéries dans les prélèvements utérins ne permet pas toujours de conclure à une infection ou une inflammation utérine, et que le diagnostic doit être établi en combinaison avec d'autres méthodes d'examen clinique

IV.3.2.Facteurs de risque

a. Anatomique

Relâchement des sphincters qui résulte à l'introduction des germes

b. Obstétricaux

b.1. Facteurs liés au part Lors de vêlage dystocique

Les manœuvres obstétricales sont plus longues et plus nombreuses. Ces manœuvres provoquent souvent des lésions et des déchirures au niveau de la filière pelvienne, et favorisent aussi l'introduction dans le milieu utérin de bactéries. C'est cette introduction de germes qui est la cause principale des endométrites (CURTIS et al., 1985 ; ERB et al., 1985 ; CORREA et al., 1993)

Les rétentions placentaires et les prolapsus utérin sont aussi des phénomènes qui favorise les développements des germes et l'apparition des métrites

b.2. Facteurs liés au produit La gémellité

Est reconnue comme étant une des causes de non-délivrance (SANDALS et al., 1979). Fait confirmer par l'étude réalisée par Muller et Owens en 1973, dans laquelle le taux d'incidence des rétentions placentaires était plus élevé chez les vaches ayant eu des jumeaux (35,7%) que chez les

vaches ayant eu un seul veau (7,7%). D'après Badinand et Markusfeld, il apparaît que les veaux mort-nés ou mourants dans les 24 heures postpartum influencent négativement le processus de délivrance et favorisent l'apparition d'une endométrite (BADINAND et al., 1984 ; MARKUSFELD, 1987). 3.1.4. Facteurs liés à l'alimentation et à l'environnement

IV.4. Diagnostic

IV.4.1. La palpation transrectale

La palpation transrectale est une méthode courante pour diagnostiquer les affections utérines chez la vache, mais elle présente des limites en termes de précision. En effet, les variations individuelles en matière d'involution utérine peuvent rendre difficile la détermination précise de la taille, de la symétrie et de la consistance des cornes utérines. De plus, l'expérience et les compétences du vétérinaire peuvent également affecter la fiabilité du diagnostic par palpation transrectale (LEWIS, 1997).

En cas de pyomètre, la palpation transrectale permet de détecter des signes tels qu'un utérus de taille augmentée, un volume anormalement important de liquide utérin, un col fermé et la présence d'un corps jaune sur l'un des deux ovaires. Dans 96% des cas de pyomètre, ce corps jaune "persistant" peut être palpé (FAZELI et al., 1980 ; JACKSON, 1977).

Outre la palpation transrectale, les examens de laboratoire peuvent également être utilisés pour diagnostiquer les infections utérines chez la vache. Par exemple, un prélèvement pour la bactériologie peut être réalisé afin d'obtenir un échantillon significatif de la flore bactérienne de l'utérus. Les germes spécifiques à rechercher comprennent *Brucella abortus bovis*, *Haemophilus somnus*, *Trichomonas foetus*, *Leptospira* et *Ureaplasma*, tandis que les germes non spécifiques incluent *Streptococcus alpha-hémolytiques*, *Streptococcus beta-hémolytiques*, *Escherichia coli*, *Proteus* et *Pseudomonas* (LANGAUX, 1974).

IV.4.2. Diagnostic bactériologie Mode de prélèvement :

Le prélèvement bactériologique est réalisé pour obtenir un échantillon significatif reflétant la flore bactérienne de l'utérus, et non celle du vagin, car l'étude bactériologique ne représente pas fidèlement la flore utérine. Dans le cas où le prélèvement vaginal ne reflète pas la flore utérine, un prélèvement directement dans l'utérus doit être effectué par écouvillonnage ou lavage utérin (RIVES., 1979). Les germes à rechercher sont des germes spécifiques tels que *Brucella abortus bovis*, *Haemophilus somnus*, *Trichomonas foetus*, *Leptospira*, *Ureaplasma* (HANZEN et al., 1996) et des germes non spécifiques tels que *Streptococcus alpha hémolytiques*, *Streptococcus bêta hémolytiques*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Bacille de nécrose* (LANGAUX., 1974).

Tableau 6: Bactériologie et postpartum (Lohuis 1998)

Groupe de bactéries	Vêlage normal	Rétention placentaire	Métrite puerperale aiguë
<i>A. pyogenes</i>	7 %	19 %	60 %
Anaérobies Gram-	13 %	58 %	47 %
<i>F. necrophorum</i>	ND	ND	23 %
<i>E. coli</i>	33 %	86 %	90 %
Streptocoques		94 %	80 %

Diagnostic histologique

Le diagnostic histologique des métrites est basé sur l'analyse microscopique des tissus utérins prélevés sur l'animal atteint. Les échantillons de tissus utérins sont généralement prélevés lors d'une biopsie utérine à pour but l'étude anatomo-pathologique qui est rarement effectuée chez les bovins (HANZEN., 1998). La biopsie utérine est réalisée avec une pince à manche longue (70 cm) munie à son extrémité d'une mâchoire de 4 cm de long, « Pince de Kenney » (CHAFFAUX et al., 1987). Lésions d'endometrite Le diagnostic des lésions d'endometrite se base sur la recherche des critères suivants (HARTIGAN et al., 1974)

L'examen histologique permet de déterminer le type de métrite en identifiant les changements cellulaires et tissulaires spécifiques dans l'endomètre et les autres couches de l'utérus. Les signes d'inflammation peuvent inclure une infiltration de leucocytes, un œdème, une nécrose cellulaire, une hémorragie et une prolifération des glandes utérines.

Le diagnostic histologique est souvent complété par d'autres méthodes de diagnostic, telles que l'examen bactériologique, l'imagerie et les analyses sanguines pour déterminer l'étendue de l'infection et la réponse de l'animal au traitement.

Mérite 1er degré : coupe histologique

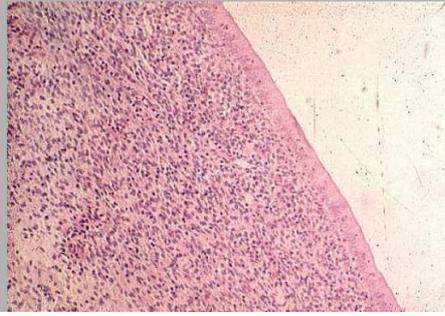


Figure 8

Mérite 2ème degré : coupe histologique

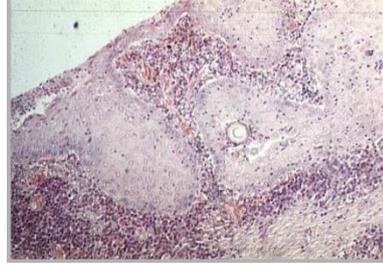


Figure 9

Mérite 3ème degré : coupe histologique

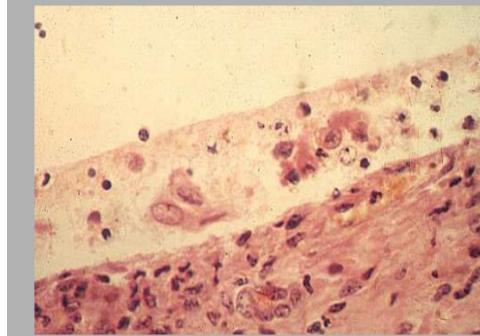


Figure 7

IV.4.3.L'examen échographique

L'endométrite est généralement diagnostiquée par échographie, qui permet de détecter la présence de liquide utérin avec des particules échogènes en suspension. La facilité du diagnostic dépend de la quantité de liquide présent, qui est en relation avec le degré de l'endométrite. L'image la plus caractéristique est celle du pyomètre, où le contenu utérin apparaît hétérogène et floconneux (FOLDI et al., 2006 ; SHLEDON et al., 2006). Cependant, lors de l'interprétation des résultats, il est important de prendre en compte les structures ovariennes associées (DEGUILLAUME, 2007) pour assurer un diagnostic précis.

IV.5. Traitements

Selon Paisley et al. (1986), un médicament "moderne" pour traiter l'endométrite devrait avoir la capacité d'éliminer les germes, de ne pas inhiber les mécanismes de défense de l'utérus, et ne pas laisser de résidus dans le lait ou la viande pour des raisons économiques. Malgré l'augmentation des substances anti-infectieuses et hormonales utilisées pour traiter les infections utérines, il existe des divergences quant à l'efficacité et à l'utilité des divers traitements potentiels. Il y a plusieurs raisons à cela, notamment les méthodes d'évaluation de l'efficacité d'une thérapeutique qui ne sont pas harmonisées, rendant ainsi les comparaisons difficiles. De plus, peu d'études se concentrent sur les effets des facteurs spécifiques à l'animal qui pourraient influencer l'efficacité du traitement (HANZEN, 1998).

IV.5.1.Les traitements anti-infectieux

En 1982, Kruijff indiquait qu'à l'exception des pyomètres, les endométrites ne nécessitent pas de traitement spécifique les vaches ont une tendance à guérir spontanément et le traitement ne leur apporte aucune amélioration (KRUIFF et al., 1982).

a. Le choix de la voie d'administration

a.1.La voie systémique

Le traitement systémique est généralement réservé aux cas d'endométrite aiguë avec des signes généraux et un état septicémique. Il permet une concentration égale de l'antibiotique dans tout le tractus génital ainsi que dans les oviductes, ce qui n'est pas possible avec une administration locale. Cependant, l'effet de l'antibiotique est limité dans le temps, ce qui nécessite plusieurs injections. Les traitements systémiques peuvent être répétés sans risque d'interférer avec la fonction des globules blancs ou de causer des lésions endométriales pouvant entraîner une nouvelle infection.

a.2.La voie intra-utérine

L'utilisation de l'administration intra-utérine est basée sur le principe selon lequel un germe est plus sensible au traitement s'il est combattu à l'endroit où il entraîne les signes cliniques.

L'administration d'antibiotiques par voie intra-utérine permet d'utiliser des quantités plus faibles que par voie générale, réduisant ainsi le risque d'effets secondaires tels que la toxicité générale et réduisant le temps d'attente (EL-EBIARY et al., 2017). Cependant, l'injection intra-utérine a ses limites, car l'antibiotique n'agira principalement qu'à l'endroit de l'injection. D'autres zones du tractus génital, comme la jonction utéro-tubulaire souvent touchée par l'infection, ne seront pas systématiquement exposées aux antibiotiques utilisés. En outre, l'administration locale d'antibiotiques peut réduire l'activité phagocytaire des polynucléaires, ce qui peut affaiblir les moyens de défense de l'utérus (HANZEN, 1998).

b. Choix du moment du traitement

Le moment choisi pour le traitement curatif est d'une importance capitale et doit être pris en compte. Il devrait être basé sur le stade postpartum et le cycle de l'animal (MEISSONNIER et ENRIQUEZ, 1998). En outre, il est justifié de traiter rapidement, car un traitement effectué avant le cinquantième jour postpartum peut réduire de moitié le risque de réforme de l'animal (BEAUDEAU, 1994).

V. Les kystes ovariens

V.1. Définition des kystes ovariens

Le KO traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux KO font référence aux Diverses appellations générales (dégénérescence kystique ovarienne, follicule kystique, COD : Ovarian Disease), de structure (kyste folliculaire, kyste folliculaire lutéinisé) ou symptomatologiques (nymphomanie, virilisme) lui ont été consacrées (Bierschwal, 1966 ; Kesler et Garverick, 1982).

Le KF, peut être unique ou multiple, c'est-à-dire être associé à d'autres K sur le même ovaire ou sur l'ovaire controlatéral. Une étude nécropsique a ainsi mesuré une fréquence de 54 % pour les ovaires mono-kystiques et de 46 % pour les ovaires polykystiques (Hanzen et al. 2008a).

La notion du nombre de structures kystiques a donc été prise en compte parmi les différentes définitions du KO. Certains auteurs intègrent dans leur définition, la notion de nombre. Calder et al. Définissent le KO comme une structure unique de diamètre supérieur à 20 mm ou comme des structures multiples de diamètre supérieur à 15 mm persistant pendant au moins 7 jours en présence d'une faible concentration en progestérone (Calder et al. 1999). Bartolome et ses collaborateurs, reconnaissent comme « kystique » une vache présentant plusieurs F de diamètre compris entre 18 et 20 mm en l'absence de corps jaune et de tonicité utérine (Bartolome et al. 2005b).

Actuellement, la définition la plus fréquemment admise est celle d'une structure anéchogène cavitaire remplie de liquide, mesurant plus de 25 mm de diamètre et qui persiste plus de 10 jours en l'absence de corps jaune (Hanzen et al. 2008a). Ainsi, il a été proposé par Hanzen et al. (2008a) que le kyste ovarien pathologique soit défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires et en absence de corps jaune. Nous pouvons souligner que le kyste ovarien non pathologique est également défini comme toute structure ovarienne de diamètre supérieur à 25 mm, sur la base d'un seul examen, présente sur un ou deux ovaires mais en présence de corps jaune (Dornier Pauline et Droui Xavier ,2013).

V.2. Caractéristiques des kystes ovariens

V.2.1. Nature des kystes ovariens

Selon leurs caractères fonctionnels (production de stéroïdes) ou structurels, les kystes folliculaires ovariens peuvent être classifiés en : kyste folliculaire (KF) et kyste lutéal (KL) (Garverick, 1997 ; Odore et al, 1998 ; Douthwaite et al, 2000 ; Allrich, 2001 ; Silvia et al, 2002 ; Vanholder et al, 2006 ; Santos et al, 2009).

En effet, le kyste appelé « folliculaire » est constitué d'une paroi non lutéinisé tandis que le kyste dit « lutéal » présente des signes de lutéinisation (figure 3,4,5). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier ,2013).

Actuellement, même si aucune étude ne l'a démontré, le KL est considéré comme une forme avancée du KF après lutéinisation de sa paroi (Garverick, 1997). En pratique, le diagnostic de la



nature de kyste est compliqué par l'existence de forme intermédiaire. (Dornier Pauline et Dpoui Xavier, 2013).

Figure 13: Kyste ovarienne

V.2.2.Kyste folliculaire

Les KF peuvent être distingués également des KL par palpation rectale ou ultrasonographie (Farin et al, 1990 ; Farin et al, 1992 ; Jefficoate et Ayliffe, 1995).

Le KF présente des caractéristiques échographiques similaires à celles du FO. Il est caractérisé par une cavité anéchogène de diamètre supérieur à 25 mm, entourée par une paroi dont l'épaisseur est inférieure à 3 mm (Hanzen et al. 2000,2008a ; Kahn ,1994). Le KF possède une forme sphérique, ovale, voire polygonale. Celle-ci varie en fonction de la pression exercée par les autres structures qui coexistent sur l'ovaire telles que le CJ dans le cas de KF non pathologique sou plus fréquemment d'autres kystes. Ainsi, le kyste est de forme sphérique lorsqu'il est la seule structure présente sur l'ovaire

Le KF peut être unique ou multiple contrairement au KL qui est toujours unique (Chatant Maillard, 2010). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013). D'après deux études prenant en compte 53 et 85 KF, les diamètres moyens rencontrés sont respectivement de l'ordre de 31 ± 4 mm et 33 ± 7 mm (Hanzen et Bascon ; Hanzen et al. 2008a).

Quel que soit la nature du kyste, la concentration plasmatique en progestérone est corrélée positivement à l'épaisseur de la paroi (Douthwaite et Bodson, 2000). En raison de leur fine paroi, Les KF sécrètent rarement de la progestérone (Mialot et al. 2005).



Figure 10:: Kyste folliculaire (Dornier et Droui ,2013)

V.2.3.Kyste lutéal

Cette paroi explique leur caractère moins dépressible que le kyste folliculaire (Hanzen, 2005). Les KL sont à paroi épaisse

(> à 3mm) (Vanholder et al, 2006) qui s'est suffisamment lutéinisé, donc visible ultrason graphiquement comme étant une structure échogène (Silvia et al, 2002 ; Vanholder et al, 2006). Ces kystes sont normalement uniques sur un ovaire (Garverick et Youngquist, 1993 ; Peter, 1997 ; Ce type de kyste nommé également « kyste lutéinisé » possède également une cavité anéchogène d'un diamètre supérieur à 25 mm. Certaines études ont décrit un diamètre moyen de la cavité de 30,5 mm (intervalle 24 - 49 mm). (Dornier Pauline et Dpoui Xavier 2013). En outre, ce follicule à paroi épaisse de diamètre supérieur à 2,5 cm présentant en périphérie un certain développement de tissu lutéal qui justifie également leur appellation de kyste à paroi épaisse (Odore et al, 1998 ; Allrich, 2001).

Le kyste lutéal sécrète des quantités variables de P4 (Garverick, 1997), en général, il est associé relativement à des concentrations élevées en P4 dans la circulation périphérique tandis que le kyste folliculaire produit peu de P4 et sécrète davantage de l'œstradiol (Garverick, 1997 ; Silvia et al, 2002) à des quantités similaires à celles d'un follicule normal (Odore et al, 1998).

Une autre condition, le corps jaune cavaire, est souvent confondue avec le KL (Garverick, 1997 ; Vanholder et al, 2006). Qui est un jeune corps jaune qui se produit après l'ovulation avec une

cavité centrale de différentes tailles, remplie de liquide. En absence de gestation, le CJC régresse et est considéré comme non pathologique tant qu'il n'altère pas la durée du cycle et n'affecte pas la fertilité

(Garverick, 1997; Vanholder et al, 2006; colemen).



Figure 11:Kyste lutéal (Dornier et Droui 2013).

V.2.4.Diagnostic différentiel

A la palpation manuelle il est difficile de différencier un KF (kyste folliculaire) et KFL (kyste folliculaire lutéinisé).

Palpation manuelle d'un KFL : follicule à paroi épaisse de diamètre supérieur à 2,5 cm présentant en périphérie un certain développement de tissu lutéal qui justifie également leur appellation de kyste à paroi épaisse. Cette paroi explique leur caractère moins dépressible que le kyste folliculaire
Diagnostic échographique d'un KFL : follicule de diamètre supérieur à 2,5 cm présentant en périphérie un certain développement de tissu lutéal dont l'épaisseur est toutefois inférieure à 5 mm et au centre une cavité de diamètre supérieur à 25 mm

V.3. Etiopathogénie

V.3.1.Dysfonctionnement hypothalamo-hypophysaire

L'hypothèse la plus admise expliquant la formation du kyste est que la libération de la LH par l'axe hypothalamo-hypophysaire est altérée : la décharge de LH est soit absente soit insuffisante ou bien ne se produit pas au moment opportun de la maturation folliculaire

(Hamilton et al, 1995 ; Yoshioka et al, 1996). Cette altération ne semble pas due à une réduction de la concentration de GnRH dans l'hypothalamus ou bien du nombre de ses récepteurs ni de la réduction de la concentration de la LH dans l'hypophyse (Cook et al,1991).

Une altération du mécanisme de feed-back positif des œstrogènes (assurant la libération de la GnRH, hormone responsable du pic préovulatoire de la LH) sur l'axe hypothalamo-hypophysaire inhibe l'afflux de LH préovulatoire, même lorsque le follicule dominant sécrète des concentrations élevées d'œstradiol (Zaied et al, 1981 ; Refsal et al, 1988).

Cependant, ce caractère réfractaire vis-à-vis des œstrogènes semble être une conséquence plutôt qu'une cause de cette pathologie. La section de l'ovaire kystique restaure le feed-back ainsi que la capacité de l'œstradiol à induire une décharge de LH, bien que le mécanisme fondamental ne soit pas connu (De Silva et Reeves, 1988).

L'altération du mécanisme de rétrocontrôle peut être attribué à des facteurs agissant au niveau hypothalamo-hypophysaire.

La présence d'une concentration suprabasale de P4 bloque la décharge de LH, inhibe l'ovulation mais augmente la fréquence des pulses de LH, responsable d'une croissance excessive et de la persistance du follicule anovulatoire et une augmentation de la concentration périphérique des œstrogènes (Stock et Fortune, 1993).

Ces changements folliculaires et hormonaux sont similaires à ceux observés chez des vaches ayant des KO (Hamilton et al, 1995). Récemment, Halter et al (2003) ont observé au moment de diagnostic que la plupart des KO sont accompagnés par une concentration suprabasale de P4 qui joue un rôle au cycle de renouvellement des KO. L'hypersécrétion de LH ne semble pas être impliquée dans la formation du KO mais elle joue un rôle dans la persistance de celui-ci (Hampton et al, 2003).

V.3.2.Dysfonctionnement ovarien/folliculaire

Les études relatives aux récepteurs LH et FSH des cellules granuleuses font état d'une diminution (Kawate et al, 1990) ou non (Odore et al, 1999 ; Calder et al, 2001) de leur nombre par rapport aux follicules ovariens normaux.

Chez les rongeurs, l'importance du récepteur de l'œstradiol β (ER- β) dans la croissance folliculaire et le développement a été clairement démontrée et sa localisation dans les cellules folliculeuses a été décrite chez plusieurs mammifères, y compris la vache (Rosenfeld et al,1999).

L'expression de l'ARNm de l'ER- β précède l'augmentation de l'expression des gènes codant pour le récepteur de LH et pour les enzymes spécifiques stéroïdiennes (Bao et al,2000).

Donc, une altération de l'expression de l'ER- β peut être impliquée dans le développement du KO. Cependant, cette hypothèse n'est pas soutenue par les résultats de Calder et al (2001) qui montrent que l'expression de ce récepteur n'est pas altérée au cours du développement des kystes jeunes, bien que Odore et al (1999) ont trouvé une diminution des concentrations des récepteurs oestrogéniques sans identification du type (ER α ou ER β).

A part le changement de l'expression de certains récepteurs, la prolifération cellulaire et l'apoptose des cellules de la granulosa et de la thèque interne semblent être modifiées durant cette affection. En effet, les kystes jeunes témoignent d'une augmentation de l'apoptose et une diminution de la prolifération cellulaire (Isobe et Yoshimura, 2000).

Récemment, l'implication des protéines de la matrice extracellulaire (MMP) dans la formation du KO a été faite par Imai et al (2003) : MMP joue le rôle de remodelage de la paroi folliculaire et sa rupture au moment de l'ovulation mais la forme inactive proMMP doit être transformée en forme active MMP (cette activation est déclenchée par la décharge de LH).

Et puisqu'une décharge aberrante de LH cause la formation du kyste, l'augmentation des niveaux de ces métalloprotéinases est un indicateur de l'absence d'un pic de LH et non pas une cause de cette pathologie (Robker et al,2000).

V.3.3.Facteurs liés à l'animal

a) La production laitière

Les KO sont associés à une augmentation de la production laitière (López-Gatius et al,2002). Des rapports démontrent que l'incidence de cette affection triplait lorsque la production laitière doublait (incidence de 9% et de 27% pour les lactations produisant 6000 et 12000kg de lait, respectivement) (Fleicher et al, 2001), de même qu'elle augmenterait de 1,5% par 500 kg d'augmentation de la production laitière (Hooijer et al, 2001).

Inversement, de nombreux investigateurs n'ont pas trouvé une association du KO avec le niveau de la production laitière (Zulu et Penny, 1998).

Selon l'idée « la cause doit être présente avant d'observer l'effet », il serait intéressant de savoir si l'augmentation de la production laitière est-elle une cause ou une conséquence de cette pathologie ? (Vanholder et al, 2006), sachant que les travaux d'Erb (1984) ont démontré que la production laitière ne causait pas le KO.

Une balance énergétique négative au moment du PP, chez les fortes productrices s'accompagne de différents changements métaboliques et hormonaux qui affectent la fonction ovarienne (Beam et Butler, 1999). Durant une BEN, les concentrations plasmatiques périphériques de l'IGF1, de l'insuline, du glucose et de la leptine (Block et al, 2001) sont réduites, alors que les concentrations de certains métabolites comme les acides gras non estérifiés AGNE et le β -hydroxybutyrate (β -HB) sont élevées (Leroy et al, 2004).

L'IGF-1 et l'insuline sont des stimulateurs importants de la croissance folliculaire. De ce fait, une diminution de concentration de l'une ou des 2 hormones peut contribuer à la formation du KO (Zulu et al, 2002).

De découverte récente, produite par les adipocytes, la leptine est une nouvelle hormone considérée comme facteur liant le statut métabolique à la reproduction. En quantités fines, la leptine semble être impliquée dans l'induction de décharge de LH au cours du PP (Liefers et al, 2003). Donc, elle peut jouer un rôle au développement du KO en ce moment.

Les AGNE sont cytotoxiques pour différentes cellules notamment les cellules bovines granuleuses et thécales et empêchent la sécrétion de l'insuline par les cellules β pancréatiques (Cnop et al, 2001).

Selon ces données, il serait extrêmement intéressant de préciser les interactions entre la BEN, le niveau de la production laitière et le risque d'apparition d'un KO, étant donné que les résultats qui en concernent, sont à ce jour conflictuels (Vanholder et al, 2006).

b) Le niveau de la lactation et le rang du vêlage

L'incidence du KO augmente avec le rang de vêlage, en particulier après la 1^{ère} lactation (López-Gatius et al, 2002). D'autres études indiquent que la fréquence chez les primipares est de 40% à 80% dans la population générale (Grohn et al, 1990).

c) La génétique

Il existe une prédisposition génétique évidente vis-à-vis du KO (Hooijer et al, 2001).

L'héritabilité est de 0,15 et 0,11 dans la 1^{ère} et la 2^{ème} lactation, respectivement (Ashmawy et al, 1990) et selon VanDorp et al (1998), elle est de 0,02.

En Suède, l'incidence a été réduite de 11% en 1954 à 5% en 1961 grâce à la sélection génétique (Bane, 1964).

Quoique le kyste a été associé avec une production élevée, il n'est pas lié directement au gène de la production laitière et certains facteurs en influencent par le fait que la fréquence du KO est apparue significativement plus élevée avec certains taureaux (Henricson, 1957).

Dans 3 ans d'étude, Wiltbank et al (1953) a démontré après croisement des vaches avec certains taureaux que les femelles descendantes avaient des pourcentages de KO variant de 0 à 23%.

Donc, les mâles reproducteurs doivent être sélectionnés en se basant sur les critères rendement du lait élevé et incidence du KO faible (Henricson, 1957).

d) Les pathologies puerpérales

Les vaches atteintes d'affection durant la période du PP, telles que la rétention placentaire, la métrite et la boiterie sont 1,4 à 2,9 fois plus susceptibles de développer le KO que les vaches n'en étant pas atteintes pendant cette période (López-Gatius et al, 2002).

Bosu et Peter (1987) ont pu isoler dans des utérin de vaches atteintes de KO le germe pathogène majeur, c'était E. coli.

En cas d'infection utérine, le cortisol et les endotoxines libérés en grande quantité peuvent agir synergiquement et causer le KO (Bosu et Peter, 1987).

e) La gémellité

Les dystocies et les gestations gémellaires sont des facteurs de risque pour le développement des kystes ovariens (Noakes et al, 2009)

V.3.4.Facteurs liés à l'environnement

a) La nutrition

L'augmentation d'une unité du score corporel (échelle de 1 à 5) au 60ème j avant le vêlage augmente le risque d'apparition d'un kyste au cours du PP à cause d'une mobilisation importante des réserves graisseuses. Les vaches sous-alimentées durant le prépartum sont aussi prédisposées au KO (López-Gatius et al, 2002).

b) La saison

L'effet des saisons sur l'incidence des kystes n'est pas clair. Certains auteurs n'ont pas pu démontrer un effet quelconque (Hooijer et al, 2001), alors que d'autres décrivent une incidence accrue au cours de l'automne- l'hiver (Grohn et al, 1990), l'hiver (Morrow et al, 1966) ou l'été (López-Gatius et al, 2002). Ce dernier a trouvé que les vaches vêlant aux mois d'été sont 2,6 fois plus prédisposées aux kystes que celles qui mettent-bas aux mois d'hiver (López-Gatius et al, 2002) et les fréquences des KO durant les mois de mai à septembre et d'octobre à avril sont respectivement 12,3% et 2% (López-Gatius et al, 2003).

c) Le stress

Une augmentation du cortisol sanguin par une administration d'ACTH sur plusieurs jours mimant une période de stress modifie la sécrétion pulsatile de LH et entraîne une augmentation de la fréquence des kystes ovariens (Dobson et al., 2000). Tout changement de l'environnement peut donc être à l'origine d'un stress chez la vache laitière et entraîne une augmentation du nombre de kystes ovariens (Dobson et Smith, 2000)

d) Balance énergétique :

Une BEN se traduit par une diminution des concentrations plasmatiques en (Insuline, IGF-1, glucose et leptine) et augmentation des (Acides Gras Non Estérifiés, Beta Hydroxy – Butyrates)

d.1. L'insuline

L'hypoglycémie entraîne une baisse du taux d'insuline, ce qui conduit à une augmentation de la lipolyse. Cela provoque une élévation des acides gras libres et des corps cétoniques, ainsi qu'une libération des bêta-endorphines en réponse à la stimulation de l'appétit par les acides gras libres. Cette situation résulte en une inhibition de la GNRH, une absence d'ovulation et l'apparition de kystes ovariens

d.2. IGF-1

Il s'agit d'un facteur d'origine hépatique connu pour stimuler la stéroïdogénèse des cellules de la granulosa et des thèques.

Son niveau est inversement proportionnel à la production laitière mais positivement corrélé au niveau de la balance énergétique.

Une diminution de sa concentration entraîne également une diminution de la libération des gonadotropines hypophysaires, ce qui peut entraîner l'apparition de kystes.

d.3. La leptine

Son action négative sur la sécrétion de la GnRH s'exercerait selon trois mécanismes

S'oppose à l'inhibition de la GnRH par le neuropeptide Y.

Inhibe les effets de l'alpha-MSH (melanocyte stimulating hormone)

Inhibe les effets des endorphines, molécules inhibitrices de la libération de l'hormone LH.

V.4. SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

V.4.1. SIGNES CLINIQUES

Les KO entraînent principalement des modifications comportementales.

Dans la plupart des cas, ils s'accompagnent d'un état d'anoestrus mais peuvent aussi s'accompagner d'un état d'hyperoestrie (oestrus fréquent, irrégulier ou prolongé) (Wiltbank et al. 2002). Lors de KO, nous pouvons observer un relâchement des ligaments pelviens, une élévation de l'attache de la queue ou encore le développement de caractéristiques morphologiques mâles (Leonardo et al. 2004).

Lors d'hyperoestrogénisme important, il est possible d'identifier un état congestionné de la muqueuse vaginale similaire à celle observée en période d'oestrus physiologique, ainsi qu'un état sécrétoire du col utérin (Hanzen et al. 2008b ; Dornier.P et Droui.X. 2013)

V.4.2. Diagnostic

V.4.2.1. Palpation transrectale des ovaires

A la palpation manuelle, le KF ou KFL ont un diamètre $\geq 20-25$ (Roberts1971 ; Wiltbank 2002). Il est cependant admis qu'il n'est pas possible de faire par palpation manuelle, un diagnostic différentiel entre un KF et un KFL (Farin et al., 1992 ; Douthwaite et Dobson,2000). Des diagnostics faussement positifs puissent être établis dans environ 10% des cas en raison de la présence de gros follicules adjacents à un corps jaune ou d'un CJC de grande taille (Al-Dahash et David, 1977a).

La palpation de l'utérus peut apporter des renseignements complémentaires. Le KF peut s'accompagner d'un état œdémateux de la paroi utérine la rendant ferme à la palpation ou dans un

certain nombre de cas (4 %) de mucomètre (1 litre environ) et un utérus flasque en cas d'état chronique du KF. (Al-Dahash et David, 197

V.4.2.2. Examen échographique

L'intérêt de l'échographie réside dans le fait qu'elle permet d'exclure la présence d'un corps jaune de manière plus exacte que la palpation (Hanzen et al., 2000) et donc de confirmer la possibilité d'une structure kystique

On peut facilement distinguer un CJC d'un KO, sachant que le diamètre maximal de la cavité centrale du CJC est < 20 mm (Ginther, 1998).

Le KF est anéchogène et a une paroi d'épaisseur < 3 mm (Ribadu et al, 1994). Le KL possède à sa périphérie du tissu lutéal, de forme plus ou moins régulière, entourant une cavité centrale anéchogène, d'un diamètre de 37,6 mm (Douthwaite et Dobson, 2000), ≥ 20 voire 25 mm (Caroll et al, 1990 ; Farin et al, 1992). L'épaisseur moyenne de la paroi est de 5,3 mm et comprise entre 3 et 9 mm (Douthwaite et Dobson, 2000) comparée à celle du CJC qui est > 5 voire 10 mm (Boyd et Omran, 1991)

V.4.2.3. Dosages hormonaux

Les concentrations plasmatiques d'œstrogènes, de testostérone et de progestérone de vaches porteuses de kystes ovariens de durée indéterminée, présentent de larges variations individuelles et journalières imputables au fait que la folliculogénèse peut continuer en présence de kystes ; que le kyste présent peut devenir atrétique et être éventuellement remplacé par d'autres et que certains kystes se lutéinisent

(Short, 1962 ; Cantley et al., 1975 ; Nakao, 1976 ; Saumande et al., 1979 ; Kesler et al., 1979 ; Bamberg et al., 1981 ; Hernandez- Ledzema et al., 1982 ; Leslie et Bosu, 1983).

Le KFL s'accompagne d'une concentration plasmatique minimale > 1 ng/ml (Jou et al, 1999 ; Santos et al, 2009).

Néanmoins, des concentrations en P4 > 0 ng/ml (plasma) jusqu'à 10 ng /ml (lait) ont été utilisées (Ribadu et al, 1994).

Par définition, le taux de progestérone est < 1 ng/mL dans les cas de kystes folliculaires et > 1 ng/mL dans les cas de kystes lutéaux (Farin 1992 ; Dinsmore 1987).

L'intérêt d'un dosage de la progestérone réside dans l'évaluation du degré de lutéinisation de la structure kystique présente (Dobson et al., 1977 ; Nakao et al., 1983).

Malheureusement, l'analyse du taux de progestérone n'est pas toujours pratique ou faisable. Les données dans la littérature sur le type de kyste dont la prévalence est la plus élevée varient considérablement.

Peu de données bibliographiques concernant le dosage des stéroïdes dans le liquide kystique mais nous retenons ce que Braw-Tal et al (2009) a considéré comme valeurs seuils ; pour le KF, une valeur > à 100 ng /ml d'œstradiol et pour le KL, une valeur > à 100 ng /ml de P4.

V.4.3. Traitement

V.4.3.1. Traitement curatif de nature non hormonale

L'éclatement manuel du kyste a été initialement proposé (Casida et al. 1944 ; Cunkelman 1948 ; Roberts 1955 ; Trainin 1964). Cette intervention pouvant entraîner des lésions ovariennes et/ou périovariennes susceptibles d'être responsables de stérilité, elle a été progressivement abandonnée au profit des thérapeutiques hormonales.

Une autre méthode qui consiste à ponctionner le KO manuellement par voie Trans vaginale sous contrôle échographique (Cairoli et al, 2002) ou non (Cruz et al, 2004) a été connue aussi.

Cette dernière a permis d'obtenir un 1er œstrus et une gestation à 34 et 55j respectivement suivant la ponction (Cruz et al, 2004). En plus, elle s'avère moins coûteuse que la ponction échoguidée (Cruz et al, 2004) et moins dangereuse que la rupture manuelle (Viana et al,2003).

V.4.3.2. Traitement curatif de nature hormonale

a) Hormones à effet ovulatoire et lutéotrope

a.1. HCG

Hormone protéique, à effet lutéotrope, induit la lutéinisation du KF ou des autres F présent (Robert, 1955). Par conséquent, la PGF2 α endogène ou exogène provoque la lutéolyse et un nouveau cycle commence.

Très couteuse et antigénique, cette protéine peut engendrer un choc anaphylactique ou bien un état réfractaire des vaches vis-à-vis du traitement qui a été démontré chez les lapins (Greenwald ,1970).

Le pourcentage des vaches qui développent du tissu lutéal en répondant à l'hCG varie de 58% à 86%. Ces résultats sont obtenus en utilisant les différentes voies d'administration, de l'IV à l'intra-kystique et les différentes combinaisons de ces voies (Nakao et al, 1978, Mimoune.N ,2011).

a.2. GnRH

La GnRH entraîne une augmentation immédiate de la sécrétion de la LH et de la lutéinisation du kyste dans les deux heures et pour une durée de 6 heures (Kittok et al.1973 ; Cantly et al.1975 ; Seguin et al.1976 ; Kesler et al.1978 ; Dobson et Alam, 1987 ; Jou et al.1999).

L'ovulation du kyste n'a pas lieu ,mais d'autres follicules présent au moment du traitement peuvent ovuler (Garverick,1997).Après l'lutéinisation ,le taux élevé de la P4 rétablis la réponse de l'hypothalamus à l'effet rétrocontrôle positive de l'œstradiol secrété par les nouveaux follicules

en croissances sous l'effet de l'FSH dont la libération a été induite par l'injection de GnRH(Cantley et al ,1975 ;Kasler et al,1978).Et l'activité ovarienne cyclique normale se rétablit après la libération de la PGF2a endogène et régression de kyste KO (Garverick et al 1976). Vu qu'elle moins antigénique et moins couteuse que l'HCG, la GnRH constitue le traitement classique du KO chez les bovins (Peter, 2005).

a.3. Progestagène

Le traitement avec des implants intravaginaux (CIDR : Controlled Intravaginal Device Release ; PRID : Progestérone Releasing Intravaginal Device) pendant 9 à 12j réduit au cours des 6 (Mc Dowell et al, 1998) à 24h suivantes (Calder et al, 1999) la fréquence des pulses de LH.

Par conséquent, la P4 réduit le risque de persistance du KO étant donné que la LH reste stockée au niveau hypophysaire et lors du retrait de l'implant, la GnRH stimule une décharge de LH qui induit par la suite l'ovulation (Nakao et al, 1978)

a.4. PGF2 α

Leur utilisation ne se trouve indiquée qu'en cas de KFL identifié au besoin par échographie ou par un dosage de la P4 plasmatique. Leur emploi peut être envisagé de façon isolée (Dobson et al. 1977, Eddy 1977, Gunzler et Schallenberger 1980, Stolla et al. 1980, Leslie et Bosu 1983), leur injection induisant dans 87 à 96 % des cas un œstrus dans les 8 jr suivants ou en association avec la GnRH (Kesler et al. 1978, Gunzler et Schallenberger 1980, Koppinen et al. 1984a, 1984b, Nakao et al. 1993) en intégration éventuelle au protocole de type Ovsynch.

V.4.3.3. Traitement préventif

Les stratégies visant à réduire l'incidence du KO doivent être axées sur la réduction des maladies et du stress et sur l'optimisation de la ration alimentaire au cours du tarissement et du PP (Hooijer et al, 2001). Selon López-Gatius et al (2002), l'évaluation régulière de la note de l'état corporel permet de vérifier l'évolution et la durée de la balance énergétique négative.

On devrait se fixer l'objectif à long terme de sélectionner des familles de vaches dont la production laitière est supérieure, mais n'ayant pas de prédisposition génétique vis-à-vis de la maladie (Hooijer et al, 2001).

Dans le but de restaurer une activité ovarienne aussi rapidement que possible et de réduire l'incidence du KO, une injection de GnRH, 10 à 15j PP a été recommandée (Zaied et al,1980) et afin de diminuer le risque de métrite, l'association de cette hormone avec la PGF2 α , 10-15j plus tard a été aussi recommandée (Richardson, 1983)

Tableau 7; Traitement des kystes ovariens chez la vache

Produits utilisés	Voie d'administration et posologie	Référence
GNRH	I.V: 3×100µg I.M: 50-250 µg I.M: 50-250 µg I.M: 200 µg I.M: 0.5-1 mg I.M: 100 µg	KITTOK et al; 1973 BIERSCHWAL et al ; 1975 CANTLEY et al; 1975 BRIT et al; 1977 DOBSON et al;1977 WHITMORE et al; 1979
GNRH + PGF2α	I.M: 100 µg I.M: 25mg	KESLER et al; 1978
H.C.G	I.V-I.M: 10000 U.I I.V: 10000 U.I IV: 3000 U.I	KITTOK et al; 1974 ELMORE et al; 1975 NAKAO et al; 1977
Progestérone	I.V: 125mg I.M: 100mg	NAKAO et al; 1977 DOBSON et al; 1977
Gluco-corticoïdes de synthèse	I.M: 20mg Bétamétasone I.M: 10mg Dexaméthasone	NAKAO et al;1977 NAKAO et al; 1977
Analogue de PGF2α	I.M: 500mg Cloprosténol I.M: 500 µg Cloprosténol	DOBSON et al; 1977 EDDY, 1977

Conclusion

Les mammites

Les mammites ont un impact négatif significatif sur la production laitière des vaches, car elles affectent la santé de la glande mammaire et la qualité du lait produit.

Voici quelques-uns des principaux effets des mammites sur la production laitière chez les vaches :

1. Réduction de la quantité de lait : Les mammites entraînent une diminution de la production laitière chez les vaches. Cela peut être dû à la douleur et à l'inconfort causés par l'infection, ce qui entraîne une diminution de l'appétit et de la consommation de nourriture, ce qui affecte directement la production de lait.

2. Altération de la qualité du lait : Les mammites peuvent modifier la composition du lait, notamment en augmentant la teneur en cellules somatiques. Les cellules somatiques sont des cellules immunitaires présentes dans le lait, qui augmentent en réponse à l'infection. Une concentration élevée de cellules somatiques dans le lait est indésirable car elle affecte la qualité du lait et sa capacité à être transformé en produits laitiers tels que le fromage ou le beurre.

Les mammites sont une inflammation de la mamelle chez les vaches laitières. Elles sont principalement causées par des infections bactériennes, bien que d'autres agents pathogènes puissent également être impliqués. Les mammites sont une préoccupation majeure pour l'industrie laitière, car elles ont un impact significatif sur la production laitière et la qualité du lait.

L'infection de la mamelle entraîne une réponse inflammatoire, ce qui conduit à des altérations de la structure et de la fonction de la glande mammaire. Cela se traduit par une diminution de la production laitière et une détérioration de la qualité du lait, notamment une augmentation de la teneur en cellules somatiques et une altération de la composition chimique.

Plusieurs études ont été menées pour évaluer l'impact des mammites sur la production laitière. Une méta-analyse publiée dans le Journal of Dairy Science en 2016 a examiné 50 études sur le sujet et a conclu que les vaches atteintes de mammites avaient une production laitière réduite d'environ 10 à 20 % par rapport aux vaches non infectées. Cependant, l'ampleur de la diminution de la production dépend de plusieurs facteurs, tels que la gravité de l'infection, le stade de lactation et la souche bactérienne impliquée.

Une autre étude publiée dans le Journal of Dairy Research en 2017 a révélé que les vaches atteintes de mammites chroniques avaient une production laitière encore plus réduite par rapport aux vaches atteintes de mammites aiguës. Les auteurs ont également observé une augmentation de la durée de la période sèche chez les vaches atteintes de mammites, ce qui peut avoir un impact sur la rentabilité de l'exploitation laitière.

Il convient de noter que les références fournies ci-dessus ne sont pas spécifiques aux métrites, mais elles abordent les problèmes de santé liés à la mamelle dans leur ensemble, y compris les mammites. Cependant, les mammites et les métrites sont souvent étudiées

3. Diminution de la durée de lactation : Les vaches atteintes de mammites peuvent présenter une diminution de la durée de lactation, ce qui signifie qu'elles produisent du lait pendant une période plus courte que prévu. Cela a un impact économique négatif pour les exploitations laitières, car la production de lait est réduite sur la durée de vie de la vache.

4. Coûts de traitement : Le traitement des mammites implique généralement l'utilisation d'antibiotiques et d'autres médicaments, ainsi que des mesures d'hygiène pour prévenir la propagation de l'infection. Ces traitements entraînent des coûts supplémentaires pour les éleveurs de vaches laitières.

Il est donc essentiel de prévenir et de gérer les mammites de manière efficace dans les troupeaux de vaches laitières afin de maintenir une production laitière optimale. Cela comprend des pratiques d'hygiène rigoureuses, la détection précoce des mammites, le traitement approprié des vaches infectées et des mesures de gestion pour réduire le risque de propagation de l'infection.

Les métrites, également connues sous le nom d'infections utérines chez les vaches laitières, peuvent avoir un impact significatif sur la production laitière. Une métrite se produit lorsque l'utérus d'une vache est infecté après le vêlage. Elle est généralement causée par des bactéries qui pénètrent dans l'utérus par le canal utérin, souvent à la suite d'une contamination lors du vêlage.

Les métrites

Les métrites peuvent entraîner une réduction de la production laitière de plusieurs manières. Tout d'abord, l'inflammation de l'utérus entraîne une réponse immunitaire, ce qui peut affecter l'appétit de la vache. Une diminution de l'apport alimentaire peut entraîner une réduction de la production laitière. De plus, l'infection elle-même peut provoquer une fièvre chez la vache, ce qui augmente le métabolisme et les besoins énergétiques, entraînant une utilisation accrue des réserves corporelles et une réduction de la production laitière.

En outre, les métrites peuvent également affecter la fertilité de la vache. Les infections utérines prolongées peuvent entraîner une altération de l'involution utérine, c'est-à-dire le retour à l'état normal de l'utérus après le vêlage. Cela peut entraîner des retards dans le retour à la cyclicité

ovarienne normale et une prolongation de l'intervalle entre les vêlages, réduisant ainsi les opportunités de reproduction et la production de veaux.

Ces références fournissent des informations supplémentaires sur les effets des métrites sur la production laitière chez les vaches et peuvent être utiles pour approfondir votre compréhension de ce sujet.

Les maladies kystiques

Les maladies kystiques chez les vaches peuvent avoir un impact significatif sur la production laitière. Une maladie courante qui entraîne des kystes chez les vaches est la maladie kystique de l'ovaire, également connue sous le nom de kyste ovarien.

Les kystes ovariens sont des structures remplies de liquide qui se forment sur les ovaires des vaches. Ces kystes peuvent perturber le cycle hormonal normal de l'animal, ce qui peut entraîner une diminution de la production laitière.

Plusieurs études scientifiques ont examiné l'impact des kystes ovariens sur la production laitière chez les vaches. Voici quelques références qui pourraient vous intéresser :

Ces études fournissent des informations sur les facteurs qui influencent le développement des kystes ovariens, les méthodes de traitement et leur impact sur la production laitière chez les vaches.

Il est important de noter que les kystes ovariens ne sont pas la seule maladie kystique qui peut affecter la production laitière chez les vaches. D'autres affections, telles que les kystes utérins, peuvent également avoir un impact similaire. Si vous souhaitez obtenir des informations spécifiques sur d'autres maladies kystiques, n'hésitez pas à demander.

REFERENCE

Silva, E., Kastelic, J.P., Klein, C., et al. (2012). Factors affecting the success of ultrasound-guided transvaginal follicular aspiration in suckled beef cows with ovarian cysts. *Theriogenology*, 78(3), 557-566.

Macmillan, K.L., Taufa, V.K., & Day, A.M. (1996). Reproductive hormone concentrations, ovarian structures, and conception rates in cows with ovarian cysts following treatment with a controlled internal drug release device. *Journal of Reproduction and Fertility*, 106(1), 19-24.

Huszenicza, G., Fodor, M., Szelényi, Z., et al. (2003). Risk factors and reproductive disorders associated with postpartum ovarian follicular cysts in dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 76(3-4), 173-190.

***Remy D. *Les mammites*. 2010.** France Agricole Editions, Paris, France. 262 p

Source ; <https://www2.zoetis.fr/pathologies/bovins/mammites>

* Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen - Propédeutique de la glande mammaire 73

* **Coulon JB, Lescourret F.** Effet des mammites cliniques sur la production chez la vache laitière. *Rencontres Rech. Ruminants*, 1997, 4, 265-268.

* **Guerrin P ; Guerrin Faublée. 2007.** Les mammites de la vache laitière. ENV Lyon. Page Web et PDF. www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/

* **Gueye A. L., 1987.** Expérimentation du Cefoperazone (PATHOZONE ND) dans le traitement des mammites cliniques des vaches laitières de la zone de Sangalkam. Th : Méd. Vét : Dakar ; 15.

* **Gueye A. L., 1987.** Expérimentation du Cefoperazone (PATHOZONE ND) dans le traitement des mammites cliniques des vaches laitières de la zone de Sangalkam. Th : Méd. Vét : Dakar ; 15.

* **Mtaallah B. ; Oubey Z. et Hammami H., 2002.** Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risqué des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. *Revu. Méd. Vét.*, **153** (4) : 251-260.

***Soedji K., 1996.** Contribution à l'épidémiologie et au traitement de la vache laitière : cas des élevages de la SOCA et de NIACOULRAB au Sénégal. Th : Méd. Vét : Dakar ; 22

***Wattiaux A. M., 2003.** Lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. « En ligne ». Accès Internet : <http://www.babcock.cals.wisc.edu.htm>. Dernière mise à jour 4 juin 2006

***Sérieys F. 1995.** Le point sur les mammites des vaches laitières. Edition Institut de l'élevage. Paris.

* **Hanzen C.H. 2008.** Propédeutique de la glande mammaire : Approche individuelle. (Avec la collaboration de Pluvinage P. Assistant). 1-18.

* **Guerrin P ; Guerrin Faublée. 2007.** Les mammites de la vache laitière. ENV Lyon. Page Web et PDF. www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/

* **Bradley A.J. 2002.** Bovine mastitis: an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 2002, **164** (2) : 116-128

Guerrin P ; Guerrin Faublée. 2007. Les mammites de la vache laitière. ENV Lyon. Page Web et PDF. www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/

* **Pluvinage P, Ducruet T, Josse J, Monicat F. (1991)** Facteur de risques des mammites des vaches laitières : résultats d'enquête. *Rev.Med. Vet*, 167, 2,105-112

* **Brouillet P. et Raguet Y. 1990.** Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait. *Bulletin des GTV 4* : 13-33.

* **Nicks B. 1998.** Le logement des vaches laitières. *Ann. Méd. Vét.* **142** : 413-416.

***Guerrin P ; Guerrin Faublée. 2007.** Les mammites de la vache laitière. ENV Lyon. Page Web et PDF. www.vet-lyon.fr/ens/path-mam/

* **Mariani S. 2004.** Effets des infections bactériennes de la mamelle en début de la lactation sur les comptages cellulaires somatiques et sur la production laitière en fonction du rang de lactation. Thèse ENV Lyon. 95p.

https://www.researchgate.net/profile/Naceur_MHAMDI/publication/307881884_LES_INDICATEURS_GENETIQUES_D'ADAPTATION_ET_DE_BIEN-ETRE_EXPRIMES_A_TRAVERS_CERTAINS_CARACTERES_FONCTIONNELS_CHEZ_LA_VACHE_HOLSTEIN_DE_TUNISIE/links/57d02fd908ae5f03b489083a/LES-INDICATEURS-GENETIQUES-DADAPTATION-ET-DE-BIEN-ETRE-EXPRIMES-A-TRAVERS-CERTAINS-CARACTERES-FONCTIONNELS-CHEZ-LA-VACHE-HOLSTEIN-DE-TUNISIE.pdf

* **Rupp R, Boichard D. 1999.** Relations génétiques entre numération, mammite clinique, production laitière et quelques caractères de morphologie. *Journées nationales gtvnra*, nantes, 26-27-28 MAI 1999, 153-157.

Radostits, O.M., Leslie, K.E. et Fetrow, J. 1994. Herd health: Food animal production medicine. Philadelphia. PA. Saunders. P233.

Manuel de médecine des bovins 2014 PAGE 482

* **Année 2008-2009 Prof. Ch. Hanzen - Propédeutique de la glande mammaire**

***Manuel de médecine des bovins 2014 PAGE 482**

-**GILLUND P, REKSEN O, GRÖHN YT, KARLBERG K. 2001.** Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows. *J Dairy Sci*, 84:1390-1396.

-**GROHN Y. T., ERB H.N., McCULLOCH C.E., SALONIEMI H.S. 1990.** Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle. Association among host characteristics, disease and production. *Prev. Vet. Med.* 8:25-39.

-**HANZEN CH., HOUTAIN J.Y., LAURENT Y., 1996.** Les infections utérines dans l'espèce bovine. 1. Aspects étiologiques et épidémiologiques. *Le pointVét.*, 28, 169-173

- **HANZEN C., HOUTAIN J.Y., LAURENT Y., 1996.** Les infections utérines dans l'espèce bovine. *Point Vét.*, 28 (N° spécial), 501-506.

-**HANZEN CH.2001,** Aspects cliniques et thérapeutiques des infections uterines. Cours 2eme Doctorat. Université de liege, 116-187.

-**HANZEN CH., L.THERON, A. SIMON, L.DEGUILLAUME. 2009.** Université de Liège.

7eme journée des sciences vétérinaires : les maladies infectieuses des bovins. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, Algérie.

-HARTIGAN P. J. 1985, La métrite chez la vache : Pathogénèse et stratégie pour une prophylaxie.

In : Mieux connaître, comprendre et maîtriser la fécondité bovine. Journées de la société Française de Buiatrie, Paris, 17-18 octobre 1, 127-136

-LEBLANC SJ, DUFFIELD TF, LESLIE KE, BATEMAN KG, KEEFE GP, WALTON JS, JOHNSON WH. (2002). Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci.*, 85(9), 2223-36, effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*, 64(9), 1879-88

-LEWIS GS. (1997) Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders

Hogeveen H., Huijps K., Lam T.J.G.M. (2011). Economic aspects of mastitis: new developments. *New Zealand Veterinary Journal*, 59(1), 16-23.

Halasa T., Huijps K., Østerås O., Hogeveen H. (2007). Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. *Veterinary Quarterly*, 29(1), 18-31.

Hogeveen H., Pyörälä S., van Werven T., Taponen S. (2011). Mastitis diagnostics and performance monitoring: A practical approach. *Veterinary Quarterly*, 31(1), 67-81.

Huijps K., Hogeveen H., Lam T.J.G.M. (2008). Costs of mastitis: Facts and perception. *Journal of Dairy Research*, 75(1), 113-120.

Huijps K., Lam T.J.G.M., Hogeveen H. (2009). Costs of udder health and mastitis: A review. *Veterinary Quarterly*, 31(2), 139-153.

LeBlanc SJ, et al. "Effects of dystocia and clinical mastitis on days open in first lactation Holstein cows in Canada." *J Dairy Sci.* 2002 Dec;85(12):3225-32.

Sheldon IM, et al. "Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle." *Reproduction.* 2002 May;123(5):837-45.

Lamy E, et al. "The effect of clinical metritis on milk yield in Holstein dairy cows." *J Dairy Sci.* 2018 Nov;101(11):10222-10228.

Jang S, et al. "Associations of postpartum uterine diseases with productivity of dairy cows." *Theriogenology.* 2016 Oct 1;86(6):1527-1537.

Chapwanya A, et al. "Inflammatory mediators of pain sensitization during mastitis." *PLoS One.* 2011 ;6(12) : e28260.

SHELDON IM ET DOBSON H.2004 Post-partum uterine health in cattle. *Anim.Reprod.Sci.*2004,82-83,295-306.

-SHELDON I. M., NOAKES D. E., RYCROFT A. N., DOBSON H. Effect of intrauterine administration of oestradiol on postpartum uterine bacterial infection in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, 2004, 81, 13-23.

-SHELDON I.M., GREGORY S.L., LEBLANC S., GILBERT R.O., 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65, 1516-1530

WOLTER R. 1990. Alimentation de la vache laitière. 2e édition, Editions France Agricole. 255P.

Donaldson, L. E. and W. Hansel, 1968. Cystic Corpora Lutea and Normal and Cystic Graafian Follicles in the Cow. Australian Veterinary Journal, 44: 304-308.

Douthwaite R, Dobson H, 2000. Comparison of different methods of diagnosis of cystic ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with a progesterone-releasing intravaginal device. Vet Rec, 147: 355–359.

Drennan W.G. et Macpherson J.W, 1966. The reproductive tract of bovine slaughter heifers (a biometrical study). Can.J.Comp.Med.And Vet Sci, 30: 224-247.

Driancourt MA; Cahill LP; Bindin BM, 1985. Ovarian follicular populations and preovulatory enlargement in boorola and control Merino ewes. J.Reprod.Fert, 73: 93-103.

Farin, P.W.; Youngquist, R.S.; Parfet, J.R. et al, 1990. Diagnosis of luteal and follicular cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography. Theriogenology, v.34, 633-643.

Farin PW, Youngquist RS, Parfet JR, et al, 1992. Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. J Am Vet Med Assoc.

Gayard, V., 2008. Présentation power-point en ligne. La fonction ovarienne, [en-ligne] : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Unité Associée INRA de Physiopathologie et Toxicologie Expérimentales., [<http://physiologie.envt.fr/spip/spip.php?article47>].

Ginther, O. J., J. P. Kastelic, and L. Knopf, 1989. Temporal associations among ovarian events in cattle during oestrous cycles with two and three follicular waves. J. Reprod. Fertil. 87: 223.

Ginther, O.J., et al., 2001. Follicle selection in monovular species. Biol Reprod, 65(3): 638- 47.

GONG JG, BRAMLEY TA, WEBB R, 1993. The effect of recombinant bovine somatotrophin on ovarian follicular growth and development in heifers. J. Reprod. Fert., 97: 247-254.

Hanzen Ch, 1994. Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse pour l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement supérieur. Liège, pp .287.

Hanzen Ch., Lourtie O., Drion P.V, 2000. Le développement folliculaire chez la vache, I.Aspects morphologiques et cinétiques, Annales de Médecine Vétérinaire, 144, 223-235.

Hanzen Ch., Boudry B., Drion P.V, 2003 a. Effets du protocole GPG sur l'activité ovarienne. Point Vét., 237, 26-30.

Hanzen Ch., Boudry B., Bouchard E, 2003 b. Protocole GPG et succès de reproduction. Point Vét., 238, 50-54.

Kaidi R, 1989. The uterine involution in the cow. Thèse de Doctorat Vét, Vet school, Langford, Bristol, UK.

Kaikimi A S. Chikalikar G K and Dindorkar C V, 1983. Reproductive disorders in HolsteinFriesian x Gir F1 crossbred cows. Indian Journal of Animal Sciences 53: 556-5

Marion, G. B. and H. T. Gier, 1968. Factors Affecting Bovine Ovarian Activity After Parturition. J. Anim. Sci. 27:1621-1626.

Martinez J. et Thibier M, 1984. Reproductive disorders in dairy cattle, Respective influence of herd, seasons, milk yield and parity. *Theriogenology*, 21: 569-581

Morrow, D.A.; Robert, S.J.; McEntee, K. et al, 1966. Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.149, 1596-1609.

Nakao, T., A. Sugihashi, N. Saga, N. Tsunoda, and K. Kawata, 1983. Use of milk progesterone enzyme immunoassay for differential diagnosis of follicular cyst, luteal cyst, and cystic corpus luteum in cows. *Am. J. Vet. Res.* 44:888-890.

Norris HJ, Taylor HB, Garner FM, 1969. Comparative pathology of ovarian neoplasia. II. Gonadal stromal tumors of bovine species. *Vet Pathol*; 6: 45-48.

O'Connor Michael, 2009. Confusion concerning the diagnosis, cause and treatment of cystic ovarian disorders . Dairy and Animal Science Extension

Pursley, J. R., M. O. MEE, and M. C. Wiltbank, 1995. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF (2-alpha), and GnRH. *Theriogenology* 44: 915-923.

Refsal KR, Jarrin-Maldonado JH, Nachreiner RF, 1988. Basal and estradiol-induced release of gonadotropins in dairy cows with naturally occurring ovarian cysts. *Theriogenology*, 30: 679-693.

Rosenfeld CS, Yuan X, Manikkam M, Calder MD, Garverick HA, 1999. Cloning, sequencing, and localization of bovine estrogen receptor- within the ovarian follicle. *Biol Reprod*, 60: 691–697.

Samuelson Don.A, 2007. Textbook of Veterinary Histology. Edition Saunders Elsevier

Švara Tanja, Mitja Gombač, Polona Juntos, Milan Pogačnik, 2009. Malignant Ovarian Granulosa Cell Tumour in a Ewe. *ACTA VET. BRNO*, 78: 281–285.

Taylor C, Rajamahendran R, 1991. Follicular dynamics, corpus luteum growth and regression in lactating dairy cattle. *Can J. anim. Sci.* 71, Nascimento A.A. , Pinheiro N.L. , Ferreira A.M., Camargo L.S.A., Marques

Junior A.P, 2003. Caracterizacao de sequelas subsequentes a puncao follicular em bovinos. *Pesqui.*

Vet. Bras., 23, 119-124.

Wheather P.R., Young B., Heath J.W, 2001. Histologie fonctionnelle: Traduction de la 4ème édition anglaise, Bruxelles De Boeck université, 413. ci. 71, 61-6 Yoshioka K, Iwamura S, Kamomae H, 1996. Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol-17 beta in cows. *Res Vet Sci*; 61:240-244.

Youngquist RS, 1986. Cystic follicular degeneration in the cow. In: Morrow D (Ed), *Current therapy in Theriogenology*, 2nd ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 243–2468.

Zulu VC, Nakao T, Yamada K, et al, 2003. Clinical response of ovarian cysts in dairy cows after PRID treatment. *J Vet Med Sci*, 65:57-62

Arthur GH, Noakes DE, Pearson H, 1982. Veterinary Reproduction and Obstetrics (Theriogenology). 5th ed. London: Bailliere Tindall, 304-305.

Ashmawy, A. A., D. W. Vogt, R. S. Youngquist, and H. A. Garverick, 1990. Heritability of liability to cystic ovary development in Holstein cattle. J. Hered. 81, 165-166.

Brito F.C. Leonardo et Colin W. Palmer, 2004. La maladie kystique ovarienne chez les bovins. La médecine vétérinaire des grands animaux-Rondes cliniques. Volume 04, numéro 10.

Cahill LP Mauleon P, 1980. Influences of season cycle and breed on follicular growth rates in sheep. J Reprod Fert, 24, 39-43.

Drion P.V., Beckers J.F., Hanzen CH, 2000. Le développement folliculaire chez la vache :2. Mécanismes hormonaux au cours du cycle et du post-partum. Ann. Méd. Vét. 144, 385-40

Ennuyer, M., 2000. Les vagues folliculaires chez la vache: Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction. Point Vét, 31(209)377-383

Fleischer P, Metzner M, Beyerbach M, 2001. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. J Dairy Sci, 84:2025-2035.

les sites :

www.med.vet.umontreal.ca

www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html:816

www.medvet.umontreal.ca

www.memoireonline.com

www.ebanque.pdf.com

<https://images.google.com>

Résumé

Résumé :

Cette recherche examine l'influence des pathologies courantes chez les vaches laitières, notamment les métrites, les mammites et les kystes ovariens, sur la production laitière. Ces affections affectent la santé des vaches et peuvent entraîner une diminution de la production de lait. L'étude met en évidence l'importance de la gestion et du traitement appropriés de ces maladies pour maintenir un niveau optimal de production laitière. Des données cliniques et des analyses statistiques ont été utilisées pour évaluer l'impact de ces pathologies sur la qualité et la quantité du lait produit. Les résultats mettent en évidence la nécessité d'une surveillance régulière de la santé des vaches laitières et d'une prise en charge efficace des maladies pour garantir une production laitière durable et rentable.

Abstract :

This research examines the influence of common pathologies in dairy cows, including metritis, mastitis, and ovarian cysts, on milk production. These conditions affect the health of cows and can result in a decrease in milk production. The study highlights the importance of proper management and treatment of these diseases to maintain an optimal level of milk production. Clinical data and statistical analysis were used to assess the impact of these pathologies on the quality and quantity of milk produced. The findings emphasize the need for regular monitoring of the health of dairy cows and effective management of diseases to ensure sustainable and profitable milk production.

ملخص :

تهدف هذه الدراسة إلى دراسة تأثير الأمراض الشائعة في الأبقار الحلوب، مثل التهاب الرحم والتهاب الضرع والكيسات المبيضية، على إنتاج الحليب. تؤثر هذه الحالات على صحة الأبقار ويمكن أن تؤدي إلى تراجع في إنتاج الحليب. تسلط الدراسة الضوء على أهمية إدارة وعلاج هذه الأمراض بشكل صحيح للحفاظ على مستوى مثلى من إنتاج الحليب. تم استخدام البيانات السريرية والتحليل الإحصائي لتقييم تأثير هذه الأمراض على جودة وكمية الحليب المنتج. تشدد النتائج على ضرورة مراقبة صحة الأبقار الحلوب بانتظام وإدارة فعالة للأمراض لضمان إنتاج مستدام ومريح للحليب.