



HAL
open science

Elaboration d'un support pédagogique multimédia concernant trois dominantes pathologiques bovines

Matthieu Lafitte

► **To cite this version:**

Matthieu Lafitte. Elaboration d'un support pédagogique multimédia concernant trois dominantes pathologiques bovines. Médecine vétérinaire et santé animale. 2022. dumas-03981324

HAL Id: dumas-03981324

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03981324v1>

Submitted on 9 Feb 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Année 2022

**ÉLABORATION D'UN SUPPORT PÉDAGOGIQUE
MULTIMÉDIA CONCERNANT TROIS DOMINANTES
PATHOLOGIQUES BOVINES**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
présentée et soutenue publiquement devant
la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)
le 16 décembre 2022

par

Matthieu, René, Henri LAFITTE

sous la direction de

Yves MILLEMANN

JURY

Président du jury :	M. Henry CHATEAU	Professeur à l'EnvA
Directeur de thèse :	M. Yves MILLEMANN	Professeur à l'EnvA
Examinatrice :	Mme Bérange RAVARY- PLUMIOËN	Maître de Conférences à l'EnvA

Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



Version du 8 février 2022

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
M	Blaga	Radu	Maître de conférences HDR	DPASP
M	Blot	Stephane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Fédérighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guénec	Christelle	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Perrot	Sébastien	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Pilot-Storck	Fanny	Professeur	DSBP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Rivière	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Arné	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Benchekroun	Ghita	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
M	Bolnot	Francois	Maître de conférences	DPASP
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Constant	Fabienne	Maître de conférences	DPASP
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
Mme	Decambon	Adeline	Maître de conférences	DEPEC
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences associé	DPASP
M	Desbois	Christophe	Maître de conférences	DEPEC
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guélin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
M	Maufré	Vincent	Maître de conférences	DPASP
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
Mme	Mespoulhès-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Maître de conférences	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP

Remerciements

À M. Henry CHATEAU, Président du Jury de cette thèse, Professeur à l'EnvA,

Sincères remerciements d'avoir accepté la présidence de cette thèse malgré les contraintes de votre emploi du temps.

À M. Yves MILLEMANN, Directeur de Thèse, Professeur à l'EnvA,

Mes remerciements les plus chaleureux pour votre encadrement sans faille tout au long de ce projet de thèse, pour votre temps et pour l'ensemble de vos conseils et corrections ayant permis d'aboutir à ce travail.

À Mme Béragère RAVARY-PLUMIOEN, Examinatrice, Maître de conférences à l'EnvA,

Un grand merci d'avoir accepté d'examiner cette thèse, pour l'ensemble de vos corrections et pour votre bienveillance.

À mon chéri, ma famille, mes amis et mes collègues,

Merci pour votre soutien sans faille tout au long de ces cinq années et en particulier pendant les dernières semaines particulièrement intenses ayant abouti à ce travail. Merci pour vos relectures, vos conseils ou encore votre aide sur le plan technique.

Table des matières

Liste des figures	7
Liste des tableaux	13
Liste des abréviations.....	15
Introduction	17
Première partie : Méthodologie.....	19
1. Intérêt des étudiants pour le projet.....	19
2. Réalisation de la bibliographie	21
3. Rédaction du script	22
4. Réalisation des supports de vidéos.....	22
5. Tournage des vidéos de formation.....	23
6. Montage et mise en ligne des vidéos	25
Deuxième partie : Entérites néonatales	27
1. Introduction.....	27
2. Principaux agents pathogènes.....	27
2.1. Virus.....	27
2.1.1. Rotavirus	27
2.1.2. Coronavirus	28
2.2. Bactéries	29
2.2.1. Salmonelles	29
2.2.2. <i>Escherichia coli</i>	29
2.2.3. Clostridies	30
2.3. Parasites	31
2.3.1. Cryptosporidium.....	31
2.3.2. Coccidies	31
2.4. Tableau récapitulatif des principaux agents rencontrés	32
2.5. Incidence des différents agents.....	32
3. Pathophysiologie (Foster et Smith, 2009)	33
3.1. <i>Escherichia coli</i> entérotoxigène (ETEC)	33
3.2. Rotavirus.....	33
3.3. Coronavirus	34
3.4. Cryptosporidies.....	35
4. Diagnostic.....	36
5. Traitement	38

5.1. Fluidothérapie intraveineuse (Berchtold, 2009)	38
5.2. Réhydratation orale	44
5.3. Traitements hors réhydratation	47
5.3.1. Antibiothérapie	47
5.3.2. Autres traitements	49
5.3.3. Traitements de la cryptosporidiose	50
6. Facteurs de risque et prévention	51
7. Geste technique : cathétérisation de la veine de l'oreille	54
Troisième partie : Mammites	55
1. Généralités	55
1.1. Définition	55
1.1.1. Mammite subclinique	55
1.1.2. Mammite clinique	55
1.2. Prévalence	56
1.3. Coût	56
1.4. Impact sur la santé publique	57
2. Principaux agents pathogènes	57
2.1. Classification bactérienne	58
2.2. Classification selon la prévalence	59
2.3. Résistances des bactéries issues de mammites	60
3. Pathophysiologie	62
3.1. Principaux germes et localisation	62
3.1.1. Escherichia coli	62
3.1.2. Staphylococcus aureus	62
3.1.3. Streptococcus uberis	63
3.1.4. Localisation des germes dans la mamelle	63
3.2. Présence et persistance de la bactérie dans l'environnement	64
3.3. Phase de rapprochement	64
3.4. Pénétration du germe dans la mamelle	65
3.5. Incapacité d'élimination du germe	66
3.6. Bilan des étapes nécessaires à l'apparition d'une mammite	67
4. Diagnostic	67
4.1. Mammite clinique	67
4.2. Mammite subclinique	68
4.3. Diagnostic bactériologique	70
4.4. Proposition d'un protocole de bactériologie réalisable en clinique	72

5. Traitement	73
6. Facteurs de risque, prévention et maladies associées	75
6.1. Maladies associées	75
6.2 Facteurs de risque.....	77
6.3. Vaccination.....	78
Quatrième partie : Maladies métaboliques.....	81
1. Hypocalcémie clinique et subclinique.....	81
1.1. Généralités.....	82
1.1.1. Hypocalcémie clinique	83
1.1.2. Hypocalcémie subclinique.....	83
1.1.3. Prévalence.....	83
1.2. Pathophysiologie.....	84
1.2.1. Régulation calcique.....	84
1.2.3. Facteurs influençant cette régulation.....	85
1.3. Diagnostic	86
1.3.1. Fièvre vitulaire	86
1.3.2. Hypocalcémie subclinique.....	87
1.3.3. Facteurs de risque	87
1.4. Traitement.....	88
1.5. Prévention.....	89
1.5.1. Contrôle de l'apport alimentaire en calcium, magnésium et phosphore	90
1.5.2. Contrôle de la différence anion cation de la ration de préparation au vêlage.....	90
1.5.3. Méthodes alternatives	92
1.5.4. Durée d'exposition à la ration	92
1.6. Maladies associées.....	93
1.6.1. Généralités	93
1.6.2. Déplacement de caillette.....	94
1.6.3. Cétose	94
1.6.4. Troubles de la reproduction	94
1.6.5. Mammites	95
2. Cétose	95
2.1. Généralités.....	95
2.1.1. Définition.....	95
2.1.2. Signes cliniques	96
2.1.3. Prévalence.....	97
2.1.4. Lésions nécropsiques	98

2.1.5. Facteurs de risque	98
2.1.6. Coût.....	100
2.2. Pathophysiologie.....	101
2.2.1. Déficit énergétique.....	101
2.2.2. Baisse d'ingestion.....	102
2.2.3. Métabolisme hépatique.....	102
2.2.4. Autres théories.....	103
2.3. Diagnostic	104
2.3.1. Généralités	104
2.3.2. Analyses	104
2.3.3. Autres critères de suspicion de cétose.....	105
2.4. Traitements et Prévention	105
2.4.1. Apport de dextrose.....	105
2.4.2. Glucocorticoïdes	106
2.4.3. Insuline	106
2.4.4. Cyanocobalamine	107
2.4.5. Propylène glycol.....	107
2.4.6. Cumul des traitements	107
2.4.7. Prévention.....	108
2.5. Maladies associées.....	110
2.5.1. Déplacement de caillette.....	110
2.5.2. Autres maladies	111
2.5.3. Définition de valeurs seuils	113
2.5.4. Production laitière	113
2.5.5. Performances de reproduction.....	113
3. Hypomagnésémie.....	116
3.1. Généralités.....	116
3.1.1. Définition.....	116
3.1.2. Rôles du magnésium	117
3.1.3. Symptomatologie	117
3.1.4. Lésions nécropsiques	117
3.1.5. Prévalence.....	118
3.1.6. Facteurs de risque	118
3.2. Pathophysiologie.....	118
3.2.1. Généralités	118
3.2.2. Absorption.....	120

3.2.3. Excrétion.....	121
3.2.4. Facteurs influençant la balance en magnésium.....	122
3.3. Diagnostic.....	125
3.4. Traitement	126
3.5. Prévention.....	127
Conclusion	130
Liste des références bibliographiques	133

Liste des figures

Figure 1 : Diagramme de répartition des réponses concernant l'intérêt des étudiants vis-à-vis du projet de thèse (Source personnelle, 2022)	19
Figure 2 : Diagramme de répartition de l'intérêt des répondants pour les différents thèmes proposés (Source personnelle, 2022)	20
Figure 3 : Diagramme de répartition de l'intérêt des répondants pour les différents thèmes proposés (Source personnelle, 2022)	20
Figure 4 : Exemple de recherche effectuée sur le site PubMed dans le cadre du thème des entérites néonatales (Source personnelle, 2022)	21
Figure 5 : Exemple de recherche plus spécifique effectuée sur le site ScienceDirect dans le cadre du thème des mammites (Source personnelle, 2022)	22
Figure 6 : Exemple de diapositive traduite et adaptée à partir d'un article dans le diaporama « Traitement » associé au thème des mammites (Source personnelle, 2022)	23
Figure 7 : Matériel de tournage vidéo (Source personnelle, 2022)	24
Figure 8 : Appareil d'enregistrement sonore (Source personnelle, 2022)	24
Figure 9 : Logiciel de montage (Source personnelle, 2022)	25
Figure 10 : Aller sur la page des thèses multimédia sur le site Eve de l'EnvA (Source personnelle, 2022)	26
Figure 11 : Image au microscope de l'iléon d'un veau infecté par un rotavirus (Torres-Medina et al., 1985)	28
Figure 12 : Image au microscope de l'intestin grêle d'un veau infecté par un coronavirus (Torres-Medina et al., 1985)	28
Figure 13 : Image au microscope électronique d'iléon de poulet infecté par Salmonella (Wikipedia, Salmonellose, 2022)	29
Figure 14 : Image au microscope de côlon d'un veau infecté par Escherichia coli (Dean-Nystrom et al., 1997)	30
Figure 15 : Entérite hémorragique jéjunale due aux clostridies chez un veau (Cercelet, 2021)	30
Figure 16 : Histopathologie et image au microscope d'intestin infecté par des cryptosporidies (Olias et al., 2018)	31
Figure 17 : Coccidies vues au microscope à fort grossissement (GDS PACA , 2022)	31
Figure 18 : Incidence des principaux pathogènes responsables de diarrhée chez le veau en fonction de leur âge (Ravary-Plumioën et al., 2018)	32

Figure 19 : Pathophysiologie des ETEC (Foster et Smith, 2009)	33
Figure 20 : Pathophysiologie des rotavirus (Foster et Smith, 2009)	34
Figure 21 : Schéma des maladies associées aux coronavirus survenant au cours de la vie d'un bovin (Hodnik et al., 2020)	35
Figure 22 : Pathophysiologie de la cryptosporidiose (Foster et Smith, 2009)	36
Figure 23 : Représentation schématique des mécanismes d'osmolarité lors d'utilisation de fluides cristalloïdes, colloïdes ou mixtes à travers la membrane (Morelle et al., 2018)	41
Figure 24 : Proposition d'un protocole simplifié de fluidothérapie intraveineuse selon l'évaluation clinique de l'animal (Berchtold, 2009)	42
Figure 25 : Proposition d'un protocole simplifié de fluidothérapie intraveineuse selon l'âge du veau et sa déshydratation (Berchtold, 2009)	43
Figure 26 : Risque de gastroplogie selon l'osmolarité du soluté (Rollin, 1999)	45
Figure 27 : Schéma de la distribution et de la concentration des <i>Escherichia coli</i> dans le tractus intestinal d'un veau souffrant de diarrhée indifférenciée et d'un veau sain. (Constable, 2004)	47
Figure 28 : Graphique représentant la prise de poids des veaux recevant du bicarbonate avec le lait lors de diarrhée. Des précautions sont donc à prendre lors d'administration de sachets réhydratants par voie orale et de poursuite d'alimentation lactée (CEVA, 2022)	50
Figure 29 : Site de cathétérisation de l'oreille chez un veau (Berchtold, 2009)	54
Figure 30 : Les trois grades de mammites cliniques (Lysanne, 2020)	56
Figure 31 : Répartition de 560 élevages laitiers français sélectionnés de manière aléatoire selon la prévalence des mammites cliniques (Barnouinet al., 1999)	56
Figure 32 : Diagramme de répartition des coûts associés à une mammite (Deknudt, 2020)	57
Figure 33 : Colonies d' <i>Escherichia coli</i> sur gélose Hektoen (Calle Espinoza, 2020)	58
Figure 34 : Colonies de <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose COS (Calle Espinoza, 2020)	59
Figure 35 : Résistance de <i>E. coli</i> lors de mammites aux différents antibiotiques (Resapath, 2019) ..	60
Figure 36 : Evolution de la résistance de <i>E. coli</i> entre 2006 et 2016 au ceftiofur (Boireau et al., 2018) ..	61
Figure 37 : Evolution de la résistance de <i>S. uberis</i> entre 2006 et 2016 pour sept antibiotiques (Boireau et al., 2018) ..	61
Figure 38 : Mammite gangréneuse au niveau du quartier arrière droit (L'éleveur laitier, 2020)	62
Figure 39 : Répartition des trois principaux germes au sein de la mamelle (Belbis, 2020)	63
Figure 40 : Principales lésions du trayon (De Cremoux et al., 2017)	64

Figure 41 : Application d'un intramammaire (Paysan Breton, 2016).....	65
Figure 42 : Schématisation du phénomène d'impact (Sagorin, 2021)	66
Figure 43 : Organisation du faisceau trayeur (Poulet, 2017)	66
Figure 44 : Graphique récapitulant les étapes nécessaires à l'apparition d'une mammites (Belbis, 2020).....	67
Figure 45 : Analyse spectrale du lait (Sayeed et al., 2020)	68
Figure 46 : California Mastitis Test (Sears et McCarthy, 2003)	69
Figure 47 : Echantillon polycontaminé après culture sur gélose au sang (Eichinger, 2014)	71
Figure 48 : Exemple de culture d'échantillon de lait sur géloses compartimentées (Sears et McCarthy, 2003).....	72
Figure 49 : Diagramme récapitulatif des traitements à réaliser lors de mammites (Sears et McCarthy, 2003).....	75
Figure 50 : Proportion de vaches inséminées en fonction du nombre de jours écoulés depuis le vêlage selon qu'elles présentent ou non une mammites subclinique (Dalanezi et al., 2020).....	76
Figure 51 : Proportion de vaches non gestantes au cours du temps selon qu'elles présentent ou non une mammites et que cette dernière est associée à un germe majeur ou mineur (Dalanezi et al., 2020)	76
Figure 52 : Proportion de vaches non gestantes au cours du temps selon qu'elles présentent ou non une mammites et que cette dernière est associée à un germe Gram + ou Gram - (Dalanezi et al., 2020).....	77
Figure 53 : Diagramme représentant l'évolution du comptage cellulaire des vaches en fonction de leur parité (Ranasinghe et al., 2021).....	78
Figure 54 : Evolution de la calcémie autour du vêlage chez la vache (Ennuyer, 2016).....	81
Figure 55 : Importance physiologique du calcium chez la vache (Pointner, 2022)	82
Figure 56 : Evolution de la calcémie autour du vêlage expliquant le moment de survenue des symptômes (Hernández-Castellano et al., 2020)	83
Figure 57 : Image histologique d'un ostéoclaste (Futura, 2022).....	84
Figure 58 : Schéma récapitulatif des mécanismes d'action de la PTH (Courbebaisse and Souberbielle, 2011)	85
Figure 59 : Modification de l'activité de la PTH lors d'alcalose métabolique et d'hypomagnésémie (Goff, 2008).....	86
Figure 60 : Diagramme montrant l'évolution de la calcémie de la vache selon sa parité (Valdecabres et al., 2019)	88
Figure 61 : Relation entre BACA et risque de fièvre de lait (DeGaris and Lean, 2008).....	91
Figure 62 : Relation entre BACA et pH urinaire (DeGaris and Lean, 2008).....	91

Figure 63 : Amélioration de la qualité du lait et des paramètres de reproduction selon la durée d'exposition à la ration (DeGaris and Lean, 2008)	92
Figure 64 : Hypocalcémie subclinique et maladies associées (Vetalis, 2022)	93
Figure 65 : Différence de risque de métrite entre les primipares et les multipares selon la calcémie (Rodríguez et al., 2017)	95
Figure 66 : Capacité d'ingestion de la vache selon le stade de lactation (FAVERDIN et al., 2006 ; Elanco, 2022)	96
Figure 67 : Prévalence de cétose subclinique selon la parité (Vergonjeanne, 2013).....	97
Figure 68 : Echelle d'évaluation de la note d'état corporel chez la vache (Meyer-Warnod, 2014)	99
Figure 69 : Répartition des coûts lors de cétose clinique (Steenefeld et al., 2020).....	101
Figure 70 : Répartition des coûts lors de cétose subclinique (Steenefeld et al., 2020)	101
Figure 71 : Evolution des besoins énergétiques et de la consommation énergétique de la vache au cours de la lactation révélant un déficit énergétique en début de lactation (Cuminet, 2020)	102
Figure 72 : Mécanismes hépatiques entrant en jeu dans le développement de la cétose (Chartoire, 2019).....	103
Figure 73 : Influence de l'insuline dans le développement de la cétose (EnvT, 2018).....	107
Figure 74 : Augmentation de la production des vaches laitières (Cerfrance, 2021).....	110
Figure 75 : Impact de l'inflammation en particulier lors de cétose (Chastant-Maillard, 2017)	111
Figure 76 : Prévalence d'hypercétonémie sanguine au moment du diagnostic d'autres affections en Europe (Berge and Vertenten, 2014).....	112
Figure 77 : Influence de la cétose sur la production laitière d'après différentes études (Benedet et al., 2019)	113
Figure 78 : Activité moyenne des primipares en l'absence ou présence de cétose (Najm et al., 2020)	114
Figure 79 : Activité moyenne le jour de l'œstrus lors de cétose ou en l'absence de cétose (Najm et al., 2020)	115
Figure 80 : Kyste ovarien (Draminsky,2022).....	115
Figure 81 : Bilan des échanges de magnésium dans l'organisme sain (Martens et al., 2018)	119
Figure 82 : Mécanisme d'absorption au niveau ruminal (Martens and Schweigel, 2000).....	120
Figure 83 : Excrétion urinaire de magnésium en fonction de la magnésémie (Martín-Tereso and Martens, 2014)	122
Figure 84 : Solubilité du magnésium en fonction du pH ruminal (Martens et al., 2018)	123

Figure 85 : Absorption du magnésium en fonction de la concentration en potassium de la ration (Martín-Tereso and Martens, 2014)	124
Figure 86 : Cycle du nitrate (AquaPortail, 2022)	127
Figure 87 : Relation entre le pH du sol et la déficience des plantes en magnésium (Nutri Mg, 2019)	128

Liste des tableaux

Tableau 1 : Tableau bilan des principaux agents pathogènes rencontrés lors d'entérites néonatales (Source personnelle, 2022)	32
Tableau 2 : Tableau récapitulatif des différents moyens diagnostics présentant leurs avantages, leurs inconvénients et les agents pathogènes ciblés (Cho et Yoon, 2014).....	37-38
Tableau 3 : Tableau récapitulant l'évaluation clinique de la déshydratation chez le veau (Smith, 2009).....	39
Tableau 4 : Tableau récapitulant l'évaluation clinique de l'acidose chez le veau (Ravary-Plumioën et al., 2018)	40
Tableau 5 : Tableau évaluant les facteurs de risque associés aux entérites néonatales (Klein-Jöbstl et al., 2014).....	52
Tableau 6 : Vaccins disponibles dans la gestion des entérites néonatales par vaccination des vaches gestantes (Ravary-Plumioën et al., 2018)	53
Tableau 7 : Classification des germes selon leur prévalence (Source personnelle, 2022)	59
Tableau 8 : Réponse immunitaire de la mamelle pendant la lactation et pendant le tarissement (Belbis, 2020)	67
Tableau 9 : Capacités diagnostiques des différents tests (Rienesl et al., 2022)	70
Tableau 10 : Traitements à réaliser selon le grade de mammites (Source personnelle, 2022).....	73
Tableau 11 : Réalisation de l'antibiothérapie selon le germe identifié (Source personnelle, 2022) .	74
Tableau 12 : Tableau récapitulatif du nombre de vaches normocalcémiques et en hypocalcémie subclinique en fonction de leur parité (Rodríguez et al., 2017).....	84
Tableau 13 : Diagnostic différentiel partiel de la fièvre de lait (Martin, 2013).....	87
Tableau 14 : Tableau récapitulatif de la prévalence de cétose dans plusieurs pays européens (Berge and Vertenten, 2014).....	97
Tableau 15 : Tableau récapitulatif du statut des vaches vis-à-vis de la cétose selon la parité, l'état corporel et la saison (Vanholder et al., 2015).....	99
Tableau 16 : Tableau récapitulatif de la prévalence de cétose selon le système d'alimentation, la conduite d'élevage et le logement en Europe de l'Ouest (Berge and Vertenten, 2014).....	100
Tableau 17 : Différence de composition du lait entre vaches en cétose et vaches sans hypercétonémie (Benedet et al., 2019)	105
Tableau 18 : Bilan des différents apports nécessaires dans la ration selon le stade de la vache (Gerloff, 2000)	109
Tableau 19 : Risque d'apparition de diverses maladies lors de cétose (Berge and Vertenten, 2014)	111-112

Tableau 20 : Prévalence des affections du péri-partum en Allemagne et en Europe (Berge and Vertenten, 2014).....	112
Tableau 21 : Statut en magnésium de l'animal selon la concentration sanguine Martín-Tereso and Martens, 2014)	116
Tableau 22 : Caractéristiques des mécanismes d'absorption intestinale du magnésium (Martín-Tereso and Martens, 2014)	121

Liste des abréviations

β -OH : β -hydroxybutyrate

ACTH : hormone corticotrope

AGNE : Acide gras non estérifié

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AMM : Autorisation de mise sur le marché

AMPc : AMP cyclique

ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

BACA : Bilan Anion Cation de la Ration

BVDV : Virus de la diarrhée virale bovine

C. parvum : *Cryptosporidium parvum*

DC : déplacement de caillette

DSCC : Comptage cellulaire somatique différencié

EnvA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

E. coli : *Escherichia coli*

ETEC : *Escherichia coli* entérotoxigène

FL : Fièvre de lait

g/L : gramme par litre

g/min : gramme par minute

g : gramme

GCC : Gluconate cyclase

HCO₃⁻ : Bicarbonate de sodium

IM : Intramusculaire

IV : Intraveineux

kg : kilogramme

L/h : Litre par heure

LCR : Liquide céphalo-rachidien

LPS : Lipopolysaccharide

Mcal/kg : mégacalorie par kilogramme

mg/dL : milligramme par décilitre

mg/kg : milligramme par kilogramme

MIR : Analyse spectrale infrarouge du lait

mL : millilitre
mL/kg/h : Millilitre par kilogramme et par heure
mmol/L : Millimolle par litre
mOsm/L : Milliosmole par litre
MS : matière sèche
NaCl : Chlorure de sodium
NEC : Note d'état corporel
NH₄ : ammoniac
OAA : Acide oxaloacétique
OR : Odds Ratio
PCR : Réaction de polymérase en chaise
PTH : Hormone parathyroïdienne
RL : Ringer lactate
RP : Rétention placentaire
S. Dublin : Salmonella Dublin
S. agalactiae : Streptococcus agalactiae
S. aureus : Staphylococcus aureus
S. dysgalactiae : Streptococcus dysgalactiae
S. Typhimurium : Salmonella Typhimurium
S. uberis : Streptococcus uberis
SCS : Score de cellule somatique
SnGTV : Société nationale des groupements techniques vétérinaires
STa : Toxine thermostable
TB : taux butyreux
TP : taux protéique
Troubles GI : troubles gastro-intestinaux
UI/kg : Unité internationale par kilogramme

Introduction

En stage ou en début de carrière, il est parfois compliqué d'avoir en tête l'ensemble des éléments essentiels pour le diagnostic et la gestion des principales maladies rencontrées en élevage. En effet, les maladies sont nombreuses et les connaissances à acquérir importantes.

Il est alors apparu intéressant de pouvoir fournir aux étudiants mais également aux jeunes diplômés un format permettant de voir ou de revoir en peu de temps les éléments qui permettent d'être efficace sur le terrain et de répondre aux attentes des éleveurs.

Le format vidéo est alors apparu intéressant car il cumule une présentation imagée des grands principes de ces maladies associées à une présentation sonore, qui à elle seule permet d'obtenir les éléments nécessaires à la pratique.

Ce format de courte durée permet par ailleurs de pouvoir visionner ou écouter ces présentations au cours d'une pause, entre deux visites ou bien même sur le trajet d'un élevage.

L'objectif de cette thèse a donc été de créer un outil, utilisable au quotidien.

Si l'intérêt pour le projet a été étudié sur les étudiants d'avant-dernière et de dernière années de l'EnvA, il est évident qu'il peut être élargi aux promotions inférieures mais également aux autres écoles françaises ou étrangères. Les jeunes vétérinaires diplômés mais également des vétérinaires plus avancés dans leur carrière peuvent également trouver un intérêt à ces formats pour revoir des points leur ayant échappé ou dont les connaissances ont évolué depuis leur sortie d'école.

Ce manuscrit, les diaporamas et les vidéos qui y sont associées se sont alors concentrés sur trois dominantes pathologiques bovines : entérites néonatales, mammites et maladies métaboliques. Ces thèmes étaient particulièrement réclamés par les étudiants ayant répondu au questionnaire préliminaire. Si de nombreux sujets restent à aborder, cette thèse a le mérite de présenter une méthodologie efficace et didactique de la réalisation de ces supports et de l'appliquer à trois premiers thèmes, particulièrement important pour un vétérinaire exerçant dans les exploitations agricoles.

On note que ces supports ne sont pas adaptés à tout public. En effet, la vulgarisation de rigueur pour la compréhension de tous n'a pas été choisie dans ce cadre. Des connaissances de base sont alors nécessaires pour profiter complètement des informations fournies. On peut toutefois imaginer que certains supports puissent être fournis à des éleveurs, en particulier pour appréhender les facteurs de risque et la prévention associés aux maladies présentées.

Ce manuscrit se découpe alors en quatre parties. La première s'affaire à détailler la méthodologie entreprise pour réaliser ces vidéos : étude de la bibliographie, réalisation du script, réalisation des diaporamas, enregistrement des vidéos puis montage et mise en ligne. Les trois parties suivantes se concentrent sur les thèmes précédemment cités, à savoir la présentation des entérites néonatales, des mammites et des trois principales maladies métaboliques : hypocalcémie, cétose et hypomagnésémie.

Enfin, ce manuscrit n'a pas pour objectif de fournir un aperçu transversal et complet des maladies associées mais d'apporter aux personnes utilisant les formats réalisés de connaître les éléments importants à leur pratique. Des rappels théoriques essentiels ont toutefois été fournis.

Première partie : Méthodologie

1. Intérêt des étudiants pour le projet

Ce projet de thèse a pour objectif de fournir aux étudiants, particulièrement en fin d'études, un support pédagogique leur permettant de revoir rapidement les éléments essentiels associés à trois dominantes pathologiques rencontrées en médecine vétérinaire rurale.

En effet, il me semble avoir observé un besoin de ce type de support notamment lors de stages ou pour des jeunes vétérinaires en début d'exercice, afin d'avoir accès à ces informations en vue de pouvoir les appliquer sur le terrain.

Pour s'assurer de l'intérêt du projet auprès des étudiants, un questionnaire a été mis en ligne et partagé sur les réseaux de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ce questionnaire a été publié sous le format Google Forms et était ouvert aux étudiants de dernière et avant-dernière années.

On peut toutefois supposer que l'intérêt de ces vidéos de formation soit plus large au sein des écoles vétérinaires. En effet, les étudiants réalisent des stages bien avant leurs deux dernières années et l'enseignement de la « Gestion et de la Santé des Ruminants » est effectué plus précocement dans le cursus à l'EnvA.

Par ailleurs, ces vidéos de formation peuvent présenter un intérêt particulier pour des jeunes vétérinaires en début d'exercice ou pour des confrères souhaitant se reconverter à la médecine des ruminants.

Ce questionnaire a obtenu 49 réponses dont 48 valident l'intérêt de la création de ces supports comme le montre la figure 1. La question posée était : « Ce projet te semble-t-il avoir un intérêt dans le cadre de ta formation ou de ta sortie d'école ? »

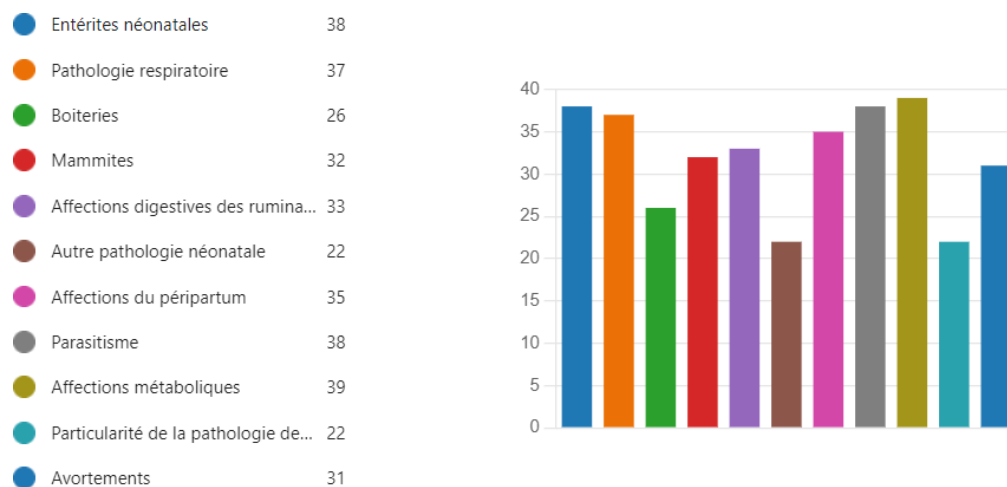
Figure 1 : Diagramme de répartition des réponses concernant l'intérêt des étudiants vis-à-vis du projet de thèse (Source personnelle, 2022)



Lors de réponse positive à la première question, les étudiants étaient invités à se plonger plus profondément dans la réflexion. Ainsi, le questionnaire s'est intéressé aux sujets que les étudiants voulaient voir au sein des vidéos.

De nombreux sujets étaient proposés au sein d'une question à choix multiples. Une question ouverte permettait aux étudiants d'ajouter des thèmes qui n'auraient pas été abordés dans la question précédente. Parmi les 48 répondants, la majorité des thèmes ont montré un intérêt supérieur à 50%. Le thème ayant obtenu la majorité des réponses positives concerne les principales affections métaboliques. En effet, 81% des répondants, soit 39 étudiants sur 48, souhaitent que ce thème soit abordé au sein de la thèse. Les deux thèmes ayant recueilli le moins de retours favorables sont les particularités de la pathologie de troupeau et les autres affections néonatales. Tous deux ont été choisis par seulement 22 étudiants, correspondant ainsi à 46% des réponses obtenues comme le montre la figure 2.

Figure 2 : Diagramme de répartition de l'intérêt des répondants pour les différents thèmes proposés (Source personnelle, 2022)



La question ouverte a fait apparaître des thèmes supplémentaires parmi lesquels ressortent particulièrement l'obstétrique ainsi que des maladies moins fréquentes dans les domaines suivants : ophtalmologie, dermatologie, neurologie, cardiologie ...

Une fois les thèmes abordés, les étudiants étaient invités à une réflexion sur le format des vidéos de présentation, en particulier leurs durées.

Ainsi, la durée moyenne retenue pour les vidéos a été de 8 minutes (Figure 3).

Enfin, les étudiants ont appuyé dans le questionnaire leur volonté d'obtenir un maximum d'informations utiles à la pratique.

Figure 3 : Diagramme de répartition de l'intérêt des répondants pour les différents thèmes proposés (Source personnelle, 2022)



2. Réalisation de la bibliographie

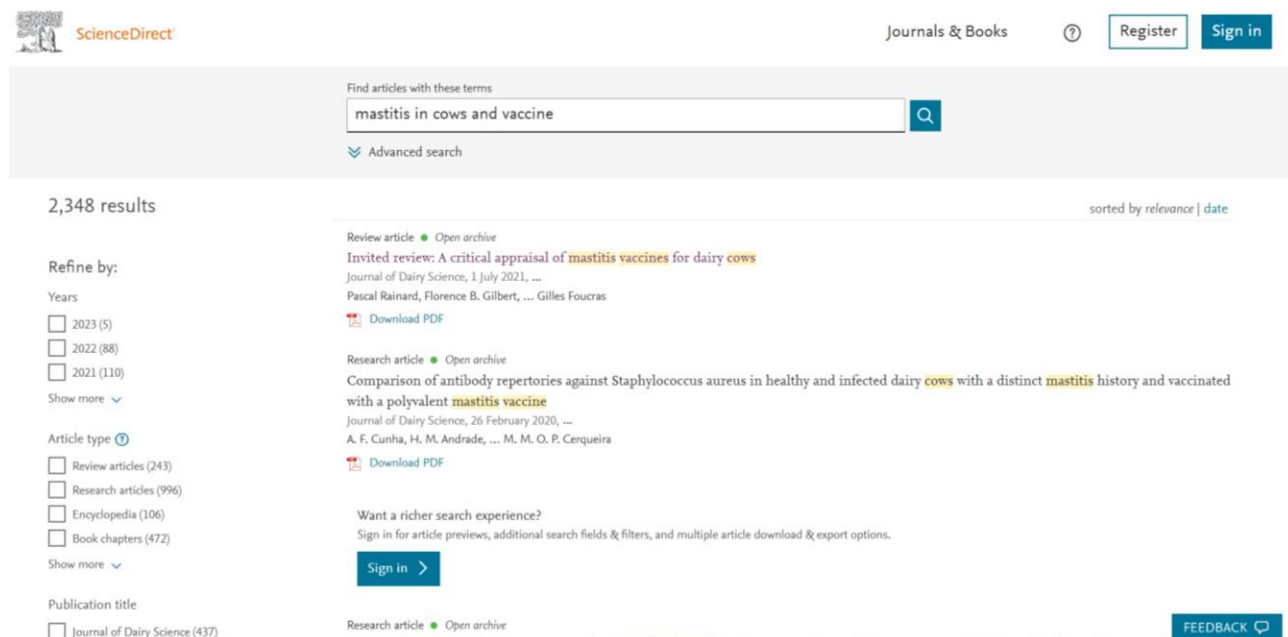
La bibliographie a été réalisée à partir de deux sites principaux : PubMed® et ScienceDirect®. Les recherches ont été effectuées avec l'aide de mots-clés en français et en anglais sur les différents thèmes abordés. L'utilisation des connecteurs « AND », « IN », « OR » ont été utilisés dans certains cas. En règle générale, les premiers mots clés utilisés étaient le nom des maladies associés à la catégorie d'animaux touchés. Un exemple de recherche est présenté en figure 4.

Figure 4 : Exemple de recherche effectuée sur le site PubMed dans le cadre du thème des entérites néonatales (Source personnelle, 2022)

The screenshot shows the PubMed.gov search interface. The search bar contains the query "neonatal diarrhea in calf". The results page displays 515 results, with the first two articles highlighted. The first article is titled "Severe outbreak of bovine neonatal diarrhea in a dairy calf rearing unit with multifactorial etiology." and the second is "Causes of neonatal calf diarrhea and mortality in pasture-based dairy herds in Uruguay: a farm-matched case-control study." The interface includes filters for text availability (Abstract, Free full text, Full text) and a bar chart showing results by year from 1965 to 2022.

La bibliographie qui ressortait de cette première recherche était balayée et des articles dont le titre ou le résumé semblaient présenter un intérêt étaient sélectionnés. Les articles sélectionnés étaient lus et résumés sur un document annexe. Ils étaient en parallèle enregistrés sur le logiciel Zotero. Une fois la lecture de ces premiers articles terminée, la bibliographie était complétée avec des recherches plus spécifiques (et donc des mots-clés plus spécifiques) sur les éléments manquants afin de balayer le thème de manière complète. Un exemple est présenté en figure 5.

Figure 5 : Exemple de recherche plus spécifique effectuée sur le site ScienceDirect dans le cadre du thème des mammites (Source personnelle, 2022)



L'année de rédaction des articles était également prise en compte lorsque cela était possible afin d'éviter l'utilisation d'articles trop anciens, parfois désuets ou manquants de précision vis-à-vis des connaissances actuelles.

3. Rédaction du script

Une fois l'ensemble de la bibliographie résumé et traduit sur un document annexe, le script était rédigé. La rédaction du script a consisté à regrouper les idées communes aux différents articles et à les organiser afin de présenter de manière cohérente l'ensemble du sujet.

Un intérêt particulier a été porté aux éléments essentiels à la pratique. Selon les thèmes étudiés, ces éléments pouvaient correspondre au traitement comme c'est le cas dans les entérites néonatales par exemple, au diagnostic comme dans le cadre des mammites ou encore à la prévention pour les maladies métaboliques et en particulier dans leurs formes subcliniques.

La rédaction du script s'est également attachée à ne pas fournir d'éléments trop abstraits et peu utiles sur le terrain. Toutefois, il est apparu essentiel dans de nombreux thèmes de réaliser des rappels théoriques, concernant en particulier les agents et la pathophysiologie car ces éléments expliquent la symptomatologie et/ou les traitements réalisés.

Le script a enfin été modifié après réalisation des supports de formation afin d'y intégrer les éléments d'illustration utilisés.

4. Réalisation des supports de vidéos

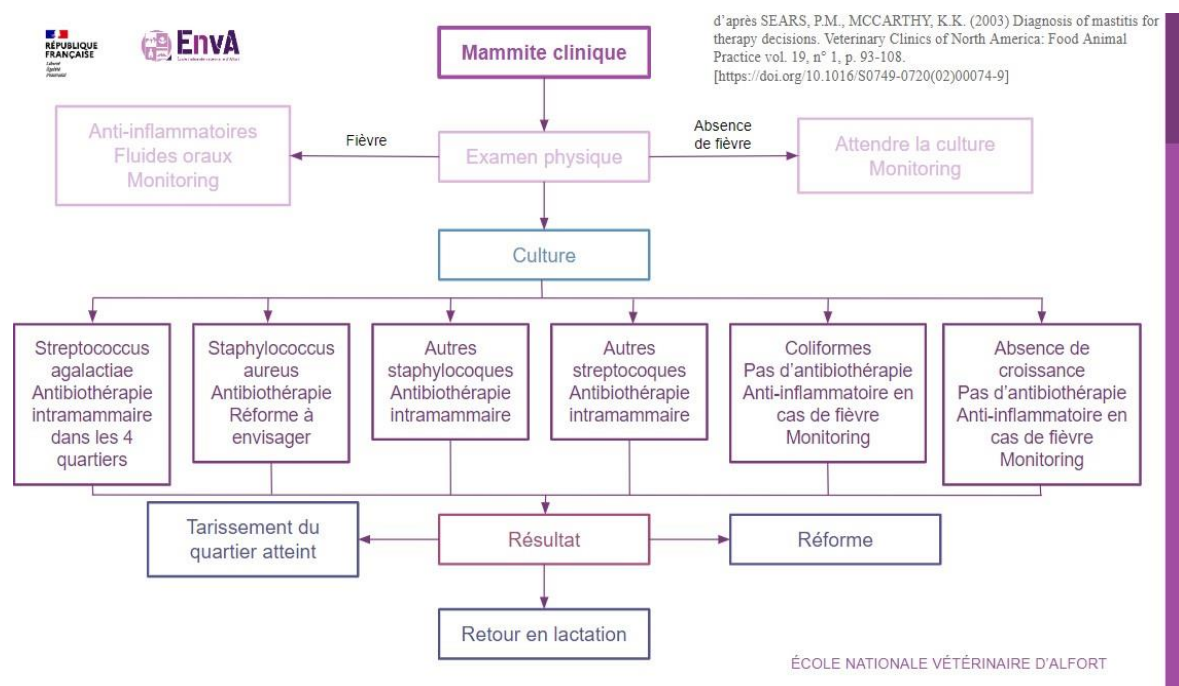
Une fois le script écrit, les supports de formation ont été réalisés.

Chaque thème a alors été découpé en plusieurs supports afin de limiter la durée de chacune des

vidéos. Cela permet également aux personnes les regardant d'éventuellement sélectionner les parties qui les intéressent sans forcément regarder l'ensemble des vidéos associées au thème. Chaque vidéo peut être regardée et comprise de façon indépendante. Toutefois, l'obtention de l'ensemble des informations concernant un thème nécessite de regarder l'ensemble de la playlist associée au sujet.

Les supports des vidéos sont des diaporamas réalisés à l'aide de Google Slides. J'ai porté un intérêt particulier de façon à rendre les diaporamas les plus clairs, les plus lisibles et les plus agréables possible. La grande majorité des illustrations, graphiques et tableaux a été traduite et adaptée à partir des publications afin de faciliter leur compréhension et pour présenter uniquement les éléments utiles comme le montre la figure 6.

Figure 6 : Exemple de diapositive traduite et adaptée à partir d'un article dans le diaporama



« Traitement » associé au thème des mammites (Source personnelle, 2022)

Les diaporamas respectent par ailleurs la charte graphique de l'EnvA. Au-delà de la nécessité du respect de cette charte, cela permet d'obtenir une unicité graphique entre chaque diaporama, renforçant le lien de logique qui les réunit.

On peut noter que le contenu de ces supports est plus concis que celui du script. Ainsi, les personnes souhaitant des informations complémentaires sur certains sujets peuvent se reporter au script associé au thème étudié avant de s'intéresser à la bibliographie.

5. Tournage des vidéos de formation

Une fois les supports prêts, les vidéos ont été tournées. Après de multiples essais, il a été choisi de tourner les vidéos debout, devant un fond blanc et en tenue vétérinaire afin de rendre les vidéos plus attractives et plus dynamiques. Les vidéos ont été tournées à l'aide d'un appareil Lumix® GH4 et d'un objectif SLRMagic® HyperPrime Ciné III de 52 mm de diamètre (Figure 7). L'ensemble était posé sur un trépied adapté.

Figure 7 : Matériel de tournage vidéo (Source personnelle, 2022)



L'utilisation d'un micro-cravate et d'un appareil d'enregistrement sonore ZOOM® Handy Recorder H4n (Figure 8) a permis de limiter les bruits parasites de l'environnement de tournage.

Figure 8 : Appareil d'enregistrement sonore (Source personnelle, 2022)



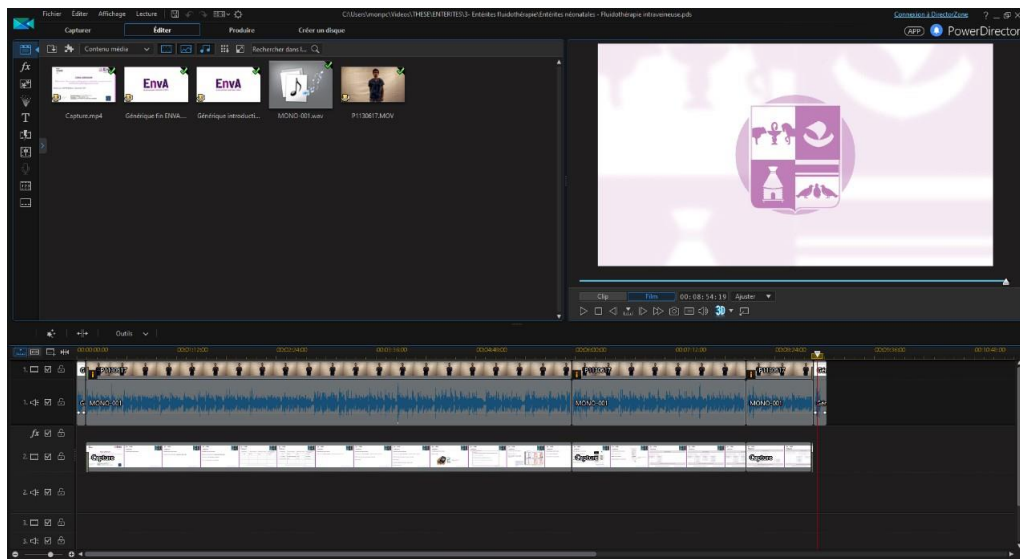
Les diaporamas étaient diffusés face au présentateur sur grand écran.

Les vidéos des gestes techniques ont été tournées avec le même matériel à la clinique vétérinaire de l'Abbatiale (VETODER) située à Montier en Der dans le département de la Haute Marne (52).

6. Montage et mise en ligne des vidéos

Les vidéos tournées et le son enregistré, le tout a été monté à l'aide du logiciel de montage CyberLink Power Director® (Figure 9).

Figure 9 : Logiciel de montage (Source personnelle, 2022)

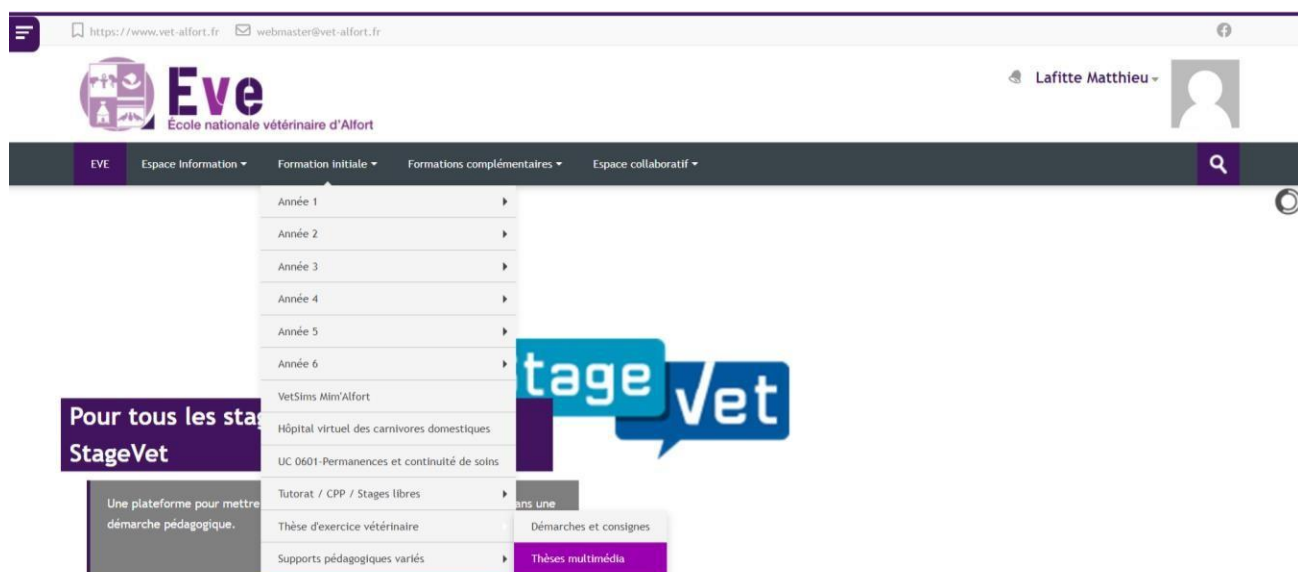


L'ajout de l'introduction et de l'outro spécifiques à l'EnvA a été réalisé au moment du montage, là encore pour respecter la charte de communication de l'école vétérinaire.

Une fois le montage réalisé et la vidéo produite, chaque vidéo a été mise en ligne sur une page YouTube. Les vidéos d'un même thème ont été regroupées au sein d'une playlist intitulée avec le nom de la maladie étudiée au sein de ses vidéos. Ces vidéos ne sont pas ouvertes à tout public. Elles ne sont accessibles que par les personnes disposant du lien d'accès. La restriction sera donc limitée au public choisi pour la diffusion : écoles vétérinaires d'abord puis éventuellement les adhérents à la SnGTV ou à Vetofocus.

Enfin, une page Eve a été créée au sein des thèses multimédias (Figure 10). Elle regroupe l'ensemble des supports élaborés à savoir : les vidéos de formations, les diaporamas associés à ces vidéos et les scripts des maladies étudiées.

Figure 10 : Aller sur la page des thèses multimédia sur le site Eve de l'EnvA (Source personnelle, 2022)



Deuxième partie : Entérites néonatales

1. Introduction

Les diarrhées néonatales représentent une dominante pathologique chez les veaux laitiers ainsi qu'allaitants. Leurs conséquences ne sont pas négligeables car elles représentent la majeure partie de la mortalité dans les élevages pour les animaux de cette classe d'âge (Klein-Jöbstl *et al.*, 2014). D'après Cho et Yoon (2014), les diarrhées néonatales représentent 57% des causes de mortalité chez les veaux d'élevage laitier aux Etats-Unis. Il s'agit par ailleurs d'une cause majeure de perte économique dans la filière bovine (Smith, 2009). Ainsi, d'après Thillard (2019) le coût d'un traitement préventif complet (vaccination Rotavec Corona®, prévention de la cryptosporidiose et de la coccidiose) revient à 36€85 HT pour un veau de 50kg. D'après cette même étude, le coût du traitement curatif varie selon l'état de santé du veau entre 11.37€ et 53.11€ HT auquel s'ajoute la visite du vétérinaire. Lors de réalisation d'analyses ou de traitements alternatifs, cette valeur peut être plus élevée.

Les diarrhées néonatales chez les veaux représentent une affection complexe car elle est multifactorielle. Elle fait intervenir des facteurs infectieux et non infectieux tels que les conditions environnementales, l'état nutritionnel, le statut immunitaire (et donc la gestion du colostrum), l'hygiène (et notamment la gestion autour du vêlage) ou encore l'exposition aux pathogènes (Klein-Jöbstl *et al.*, 2014).

2. Principaux agents pathogènes

De très nombreux agents infectieux sont impliqués dans les entérites du veau de moins d'un mois. On retrouve des virus, en particulier le *Rotavirus* et le *Coronavirus* bien que le BVDV, les *Torovirus* ou encore les *Norovirus* ne puissent pas être exclus. Des bactéries sont également retrouvées, c'est le cas des Salmonelles, des *Escherichia coli* de divers pathogroupes ou encore des Clostridies. Au niveau parasitaire, les principaux agents rencontrés sont les Cryptosporidies et les Coccidies (Cho et Yoon, 2014).

2.1. Virus

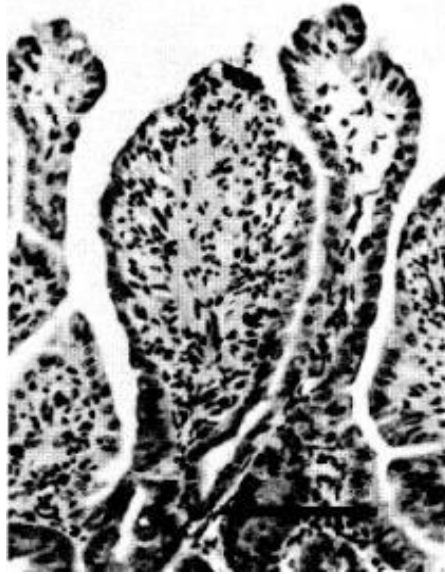
2.1.1. Rotavirus

Les *rotavirus* sont un agent primaire de diarrhée néonatale possédant une entérotoxine capable d'interférer avec l'homéostasie cellulaire et entraînant des mouvements d'eau à travers la paroi intestinale (Figure 11). En général, on les retrouve chez des veaux entre une et deux semaines d'âge.

Les veaux atteints de rotavirus présentent une diarrhée suraiguë associée à un phénomène de maldigestion/malabsorption.

Les *rotavirus* atteignent le plus souvent la partie distale de l'intestin grêle.

Figure 11 : Image au microscope de l'iléon d'un veau infecté par un rotavirus (Torres-Medina et al., 1985)



Les cellules épithéliales matures intestinales infectées ont disparu et sont remplacées par des cellules épithéliales squameuses et cuboïdes immatures. On note également une augmentation de la cellularité de la lamina propria.

2.1.2. Coronavirus

Les *coronavirus* affectent également les veaux entre une et deux semaines d'âge en général. L'infection débute dans l'intestin grêle mais peut aussi atteindre le côlon. Des lésions intestinales sont associées à cette infection (Figure 12), expliquant ainsi que les symptômes ont en général une plus longue durée que lors d'atteinte par un *rotavirus*.

Figure 12 : Image au microscope de l'intestin grêle d'un veau infecté par un coronavirus (Torres-Medina et al., 1985)



On note une réduction marquée en taille des villosités intestinales recouvertes en surface par des cellules épithéliales immatures. La fusion entre les villosités endommagées n'est pas rare.

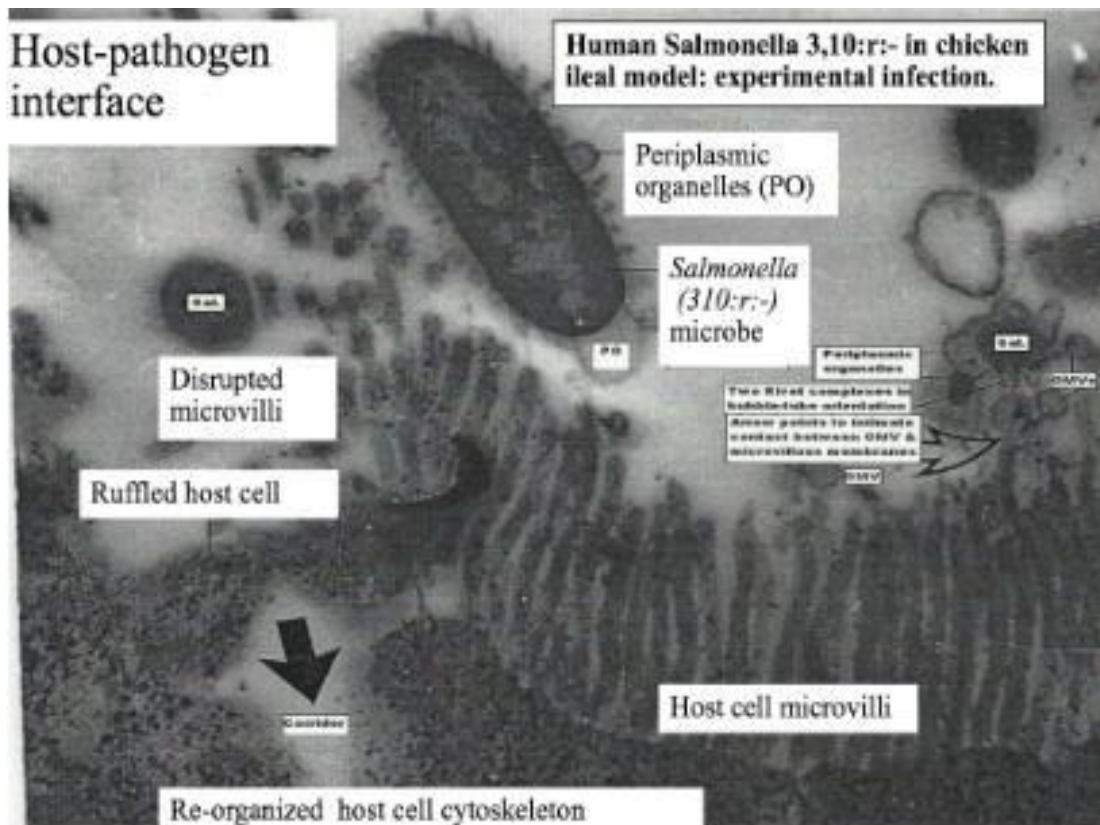
2.2. Bactéries

2.2.1. Salmonelles

Deux sérotypes de salmonelles sont principalement retrouvés avec *S. Typhimurium* et *S. Dublin*.

On retrouve des diarrhées aiguës chez le veau de tout âge, mais le plus fréquemment entre 10 jours et trois semaines, avec des pseudomembranes de fibrine sur la muqueuse de l'intestin grêle et parfois dans les selles ainsi que du sang. Une maladie systémique est possible avec présence de signes généraux (Figure 13).

Figure 13 : Image au microscope électronique d'iléon de poulet infecté par Salmonella (Wikipedia, Salmonellose, 2022)



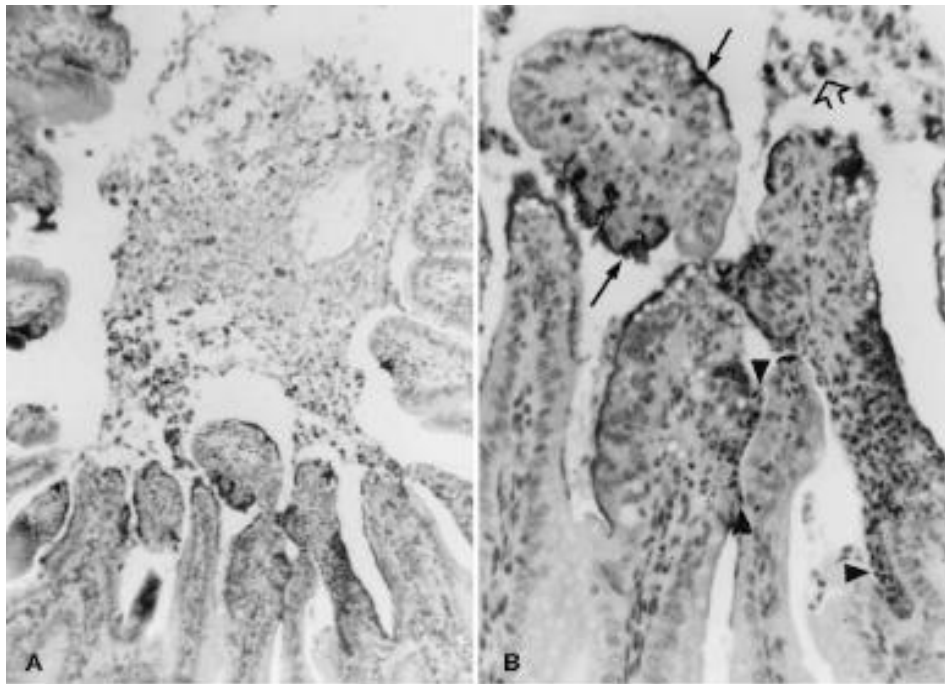
La bactérie entraîne une réorganisation cytoplasmique des entérocytes après une modification des villosités intestinales.

2.2.2. Escherichia coli

Les Escherichia sont séparés en 6 pathogroupes. La plupart du temps, lors des entérites néonatales, est impliquée Escherichia coli entérotoxigène K99 dite aussi F5 (ETEC K99/F5).

Ces bactéries atteignent les très jeunes veaux, souvent dans les 4 premiers jours de vie et entraînent une diarrhée sécrétoire (Figure 14).

Figure 14 : Image au microscope de côlon d'un veau infecté par Escherichia coli (Dean-Nystrom et al., 1997)



On observe des bactéries en surface de la villosité intestinale ainsi qu'un exsudat dans la lumière intestinale. On notera que cette image représente ici d'une infection par E. coli de type entérohémorragique.

2.2.3. Clostridies

Les clostridies, moins fréquentes, sont responsables de crampes intestinales et de diarrhées avec des lésions d'entérite nécrosante hémorragique multifocale (Figure 15). Il s'agit en général des clostridies du groupe C lors d'entérites néonatales.

Figure 15 : Entérite hémorragique jéjunale due aux clostridies chez un veau (Cercelet, 2021)

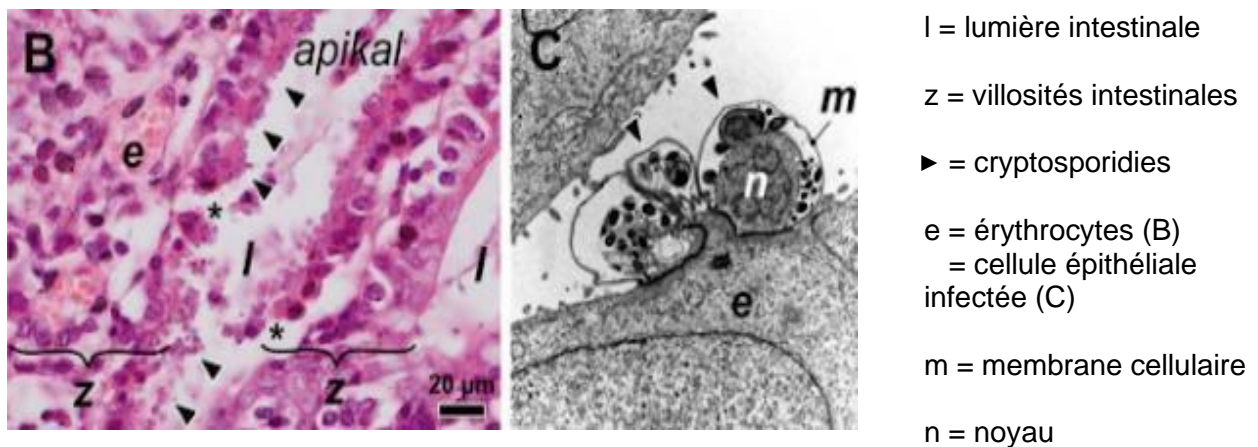


2.3. Parasites

2.3.1. *Cryptosporidium*

Les cryptosporidies et, en particulier *Cryptosporidium parvum* sont des protozoaires qui peuvent être impliqués lors d'entérites néonatales. La gravité de l'infection est variable pouvant parfois même être asymptomatique. On observe, au-delà de la diarrhée, une malnutrition et une réduction du taux de croissance des animaux atteints à la suite d'une maldigestion/malabsorption (Cho et Yoon, 2014).

Figure 16 : Histopathologie et image au microscope d'intestin infecté par des cryptosporidies (Olias et al., 2018)

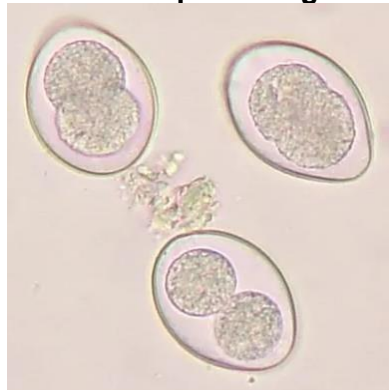


Sur la lame histologique après coloration (Figure 16, B), on remarque que les entérocytes desquament dans la lumière intestinale. Au microscope (Figure 16, C), les cryptosporidies sont localisées en position extra-cytoplasmique et sont enveloppées par la membrane cellulaire.

2.3.2. *Coccidies*

Les coccidies (Figure 17) ne seront pas évoquées en détail. En effet, elles atteignent des veaux plus âgés (au-delà de 3 semaines) et font l'objet d'une gestion spécifique. La plupart du temps, cette affection a une présentation clinique spécifique avec notamment la présence de sang dans les selles ou d'une constipation.

Figure 17 : Coccidies vues au microscope à fort grossissement (GDS PACA, 2022)



2.4. Tableau récapitulatif des principaux agents rencontrés

Ainsi, les principaux agents pathogènes rencontrés lors d'entérites néonatales chez le veau peuvent être résumés dans le tableau 1 suivant :

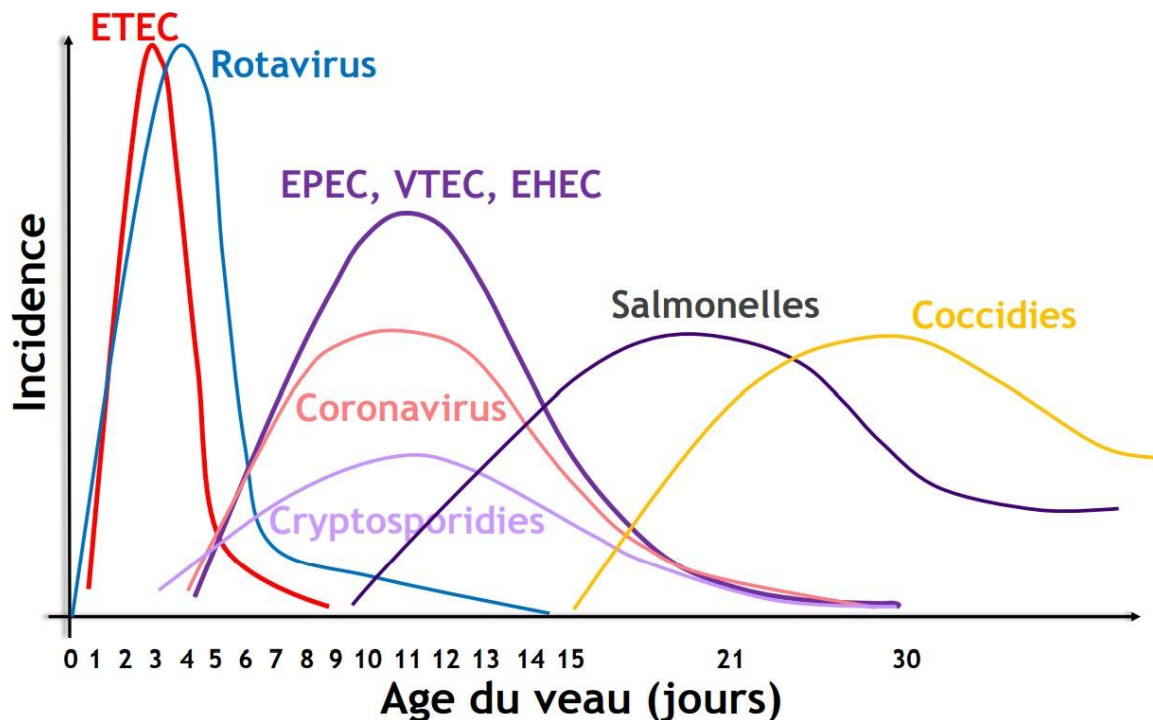
Tableau 1 : Tableau bilan des principaux agents pathogènes rencontrés lors d'entérites néonatales (Source personnelle, 2022)

Virus	Bactéries	Parasites
<i>Rotavirus</i>	Salmonelles	Cryptosporidies
<i>Coronavirus</i>	<i>Escherichia coli</i>	(Coccidies)
	Clostridies	

2.5. Incidence des différents agents

Selon l'âge de survenue des symptômes, tous les agents pathogènes ne pourront être suspectés (Figure 18). Lors de diarrhées dans les premiers jours de vie du veau, on envisage en particulier l'implication des *Escherichia coli* entérotoxigènes et des Rotavirus. Chez le veau un peu plus âgé, à partir d'une semaine d'âge environ, les principaux agents rencontrés sont les coronavirus, les autres types d'*E. coli* et les cryptosporidies. A partir d'une dizaine de jours, ils pourront développer des entérites à salmonelles. Au-delà de trois semaines d'âge, l'implication des coccidies ne doit pas être négligée.

Figure 18 : Incidence des principaux pathogènes responsables de diarrhée chez le veau en fonction de leur âge (Ravary-Plumioën et al., 2018)



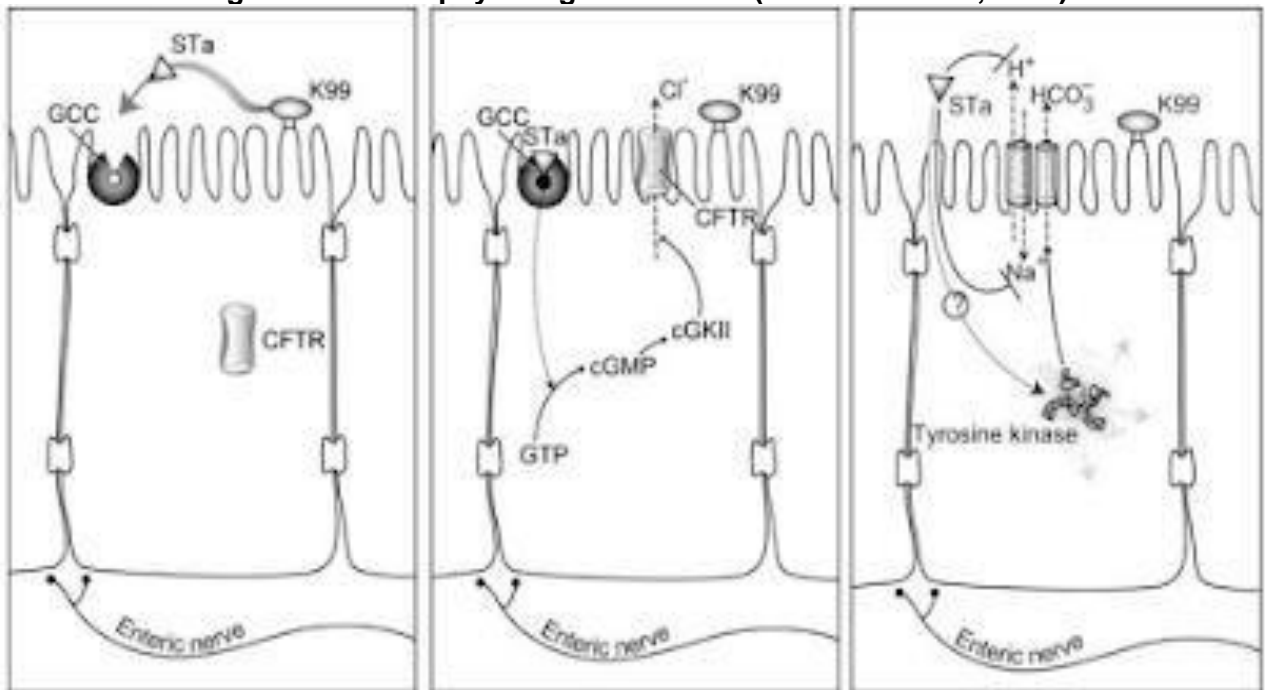
3. Pathophysiologie (Foster et Smith, 2009)

3.1. Escherichia coli entérotoxigène (ETEC)

Les ETEC sont des causes majeures de diarrhée néonatale chez le très jeune veau, souvent avant 4 jours d'âge. La contamination se produit par voie oro-fécale dès la naissance lors de forte contamination environnementale. Des facteurs d'attachements entraînent le maintien et la multiplication de la bactérie dans l'intestin. Le plus souvent il s'agit du facteur K99 appelé aussi F5 bien que d'autres facteurs puissent être retrouvés. Ce facteur s'exprime uniquement à pH acide. Le site d'infection initial est la partie distale de l'intestin grêle et en particulier l'iléon. On observe ensuite une expansion proximale de l'infection.

Le mécanisme de la diarrhée passe par une sécrétion de chlorure entraînant un passage d'eau dans la lumière intestinale avec un dépassement des capacités de réabsorption des villosités. On aurait également une sécrétion de chlorure ainsi qu'une diminution de l'absorption en raison de l'inhibition de l'échangeur sodium-hydrogène de la membrane. Cela permet de faciliter l'extension proximale des ETEC en créant un environnement favorable (Figure 19).

Figure 19 : Pathophysiologie des ETEC (Foster et Smith, 2009)

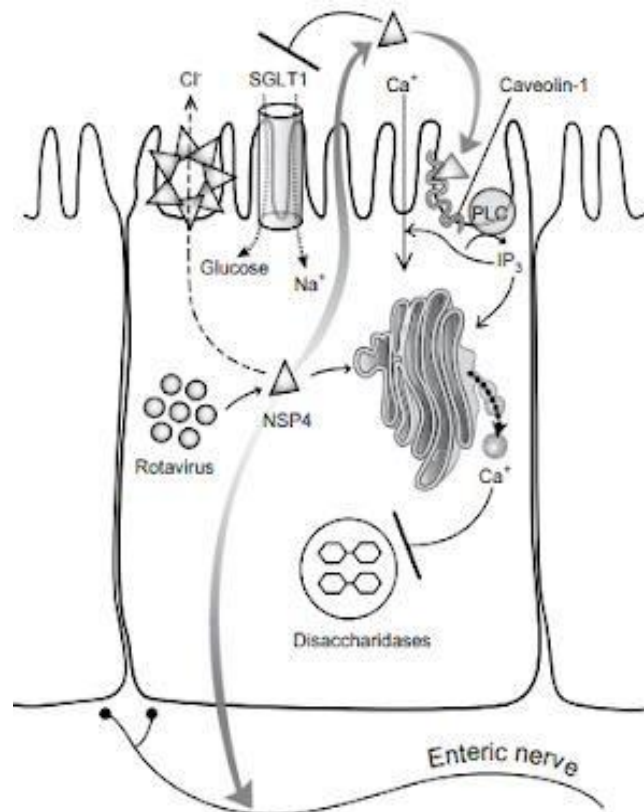


ETEC se lie à une cellule épithéliale intestinale et la toxine thermostable (STa) est sécrétée ; cette toxine se lie au récepteur GCC. Une cascade d'activation aboutit à l'activation du CFTR qui se déplace vers la lumière et sécrète des ions chlorures (Cl⁻). La STa sécrétée active également la tyrosine kinase provoquant une sécrétion d'ions bicarbonates (HCO₃⁻). La STa inhibe également directement l'échangeur sodium (Na⁺) – hydrogène (H⁺), diminuant le mouvement de sodium et d'hydrogène à travers la membrane.

3.2. Rotavirus

Les *rotavirus* touchent les veaux dans les deux premières semaines de vie et en particulier lors des premiers jours. Le virus est ingéré par le veau depuis l'environnement quand celui-ci est contaminé. Le virus crée des dommages modérés aux villosités et entraîne une mort cellulaire du fait de sa localisation intracellulaire. On aura alors une diarrhée par malabsorption via la perte de surface mais également en raison d'un flux osmotique vers la lumière intestinale associé aux sucres non absorbés. Le virus est également capable de produire une entérotoxine qui augmente les mouvements de nutriments, d'ions et d'eau à travers la membrane (Figure 20).

Figure 20 : Pathophysiologie des rotavirus (Foster et Smith, 2009)



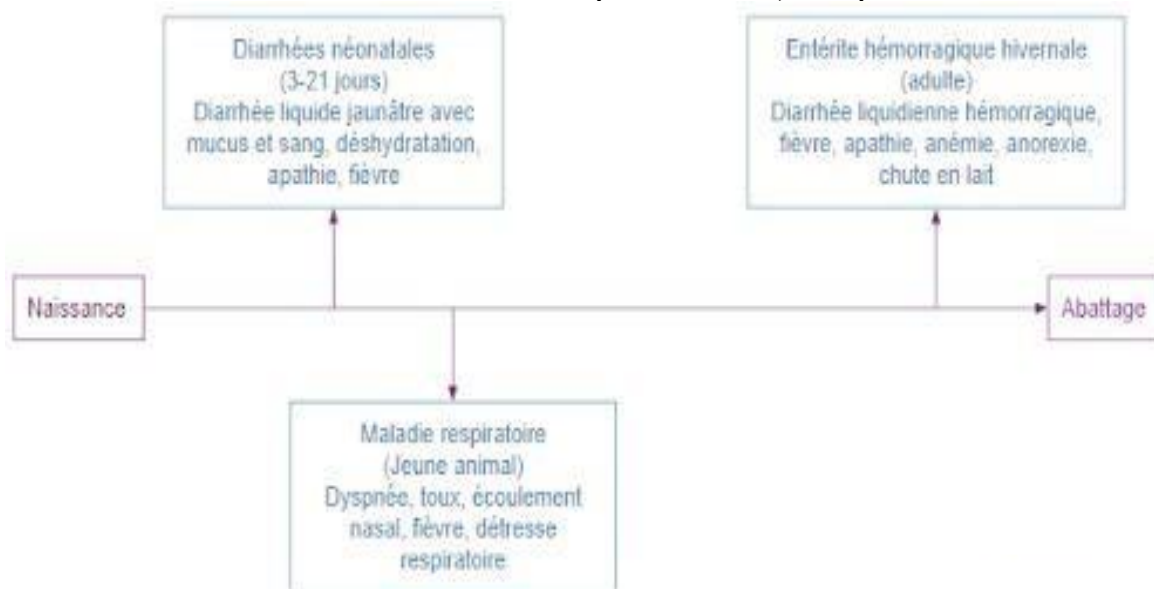
Une fois que le rotavirus se réplique dans une cellule épithéliale intestinale, l'entérotoxine NSP4 est produite. Elle a des effets autocrines en provoquant notamment la libération d'ions calcium (Ca^{2+}) du réticulum endoplasmique. Ce mécanisme est augmenté par l'activation de l'inositol triphosphate (IP_3). L'augmentation du calcium intracellulaire inhibe le mouvement des disaccharidases vers la lumière. On observe également une diminution de l'absorption des ions sodium (Na^+) et du glucose ainsi qu'une augmentation de la sécrétion d'ions chlorure (Cl^-). Le système nerveux entérique est activé.

3.3. Coronavirus

Les *coronavirus* touchent les veaux dans les 3 premières semaines de vie et interviennent généralement plus tardivement que les *rotavirus*. Ils sont ingérés depuis un environnement contaminé. Ils sont responsables d'une diarrhée de malabsorption et d'une mort des cellules intestinales. L'infection débute dans l'intestin grêle proximal et peut s'étendre jusqu'au côlon. Cet

agent est par ailleurs impliqué dans la fièvre hémorragique hivernale et dans des maladies respiratoires chez les veaux plus âgés (Figure 21).

Figure 21 : Schéma des maladies associées aux coronavirus survenant au cours de la vie d'un bovin (Hodnik et al., 2020)

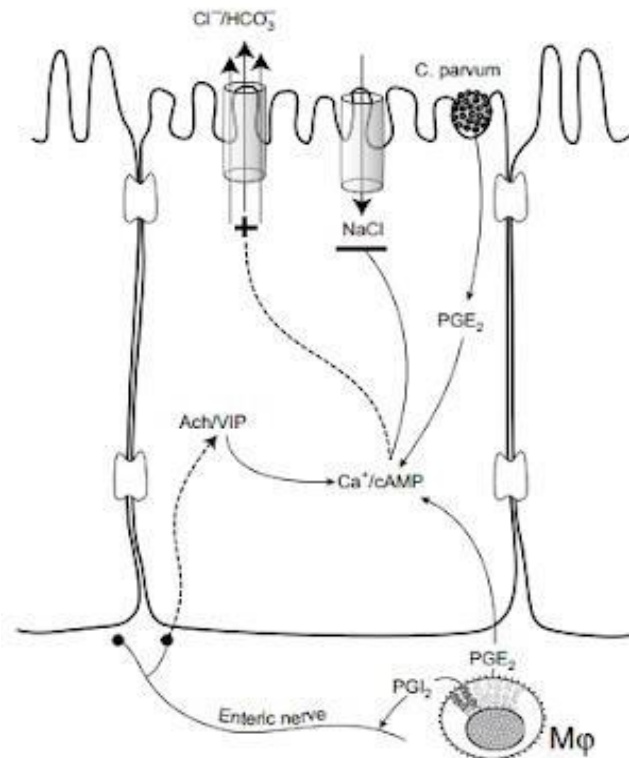


3.4. Cryptosporidies

Les oocystes de cryptosporidies sont ingérés depuis l'environnement. Ils passent au stade sporozoïte par l'action de l'acidité de l'estomac et des sels biliaires, ce qui leur permet d'envahir les cellules de l'iléon. Ils se transforment en trophozoïte, stade de la reproduction asexuée. Des mérozoïtes sont alors libérés dans la lumière intestinale formant alors les gamètes. Une reproduction sexuée a lieu permettant la formation d'oocystes qui peuvent être auto-infectants. Ces derniers sont également relâchés dans l'environnement.

Les cryptosporidies sont responsables d'une atrophie sévère des villosités intestinales et d'une hyperplasie des cryptes avec parfois une perte de continuité de la barrière intestinale. Une modification des récepteurs de surface entraîne par ailleurs une diarrhée de malabsorption. D'autres mécanismes semblent intervenir dans la pathogénie dont une partie est influencée par la prostaglandine bien que le mécanisme ne soit pas encore complètement identifié (Figure 22).

Figure 22 : Pathophysiologie de la cryptosporidiose (Foster et Smith, 2009)



L'infection des cellules épithéliales intestinales avec *Cryptosporidium parvum* induit la sécrétion de prostaglandine E₂ (PGE₂) et conduit à l'activation des macrophages dans la lamina propria. Les cellules mésenchymateuses sécrètent alors du PGE₂ et de la prostaglandine I₂ (PGI₂). Ce dernier active le système nerveux entérique qui sécrète de l'acétylcholine et du polypeptide intestinal vasoactif (VIP). L'ensemble entraîne une augmentation intracellulaire de calcémie et d'AMPc. On observe alors une sécrétion d'ions chlorure et bicarbonate et une inhibition de l'absorption des ions sodium et chlorure.

4. Diagnostic

Le diagnostic des entérites chez les veaux nouveaux-nés est avant tout clinique et épidémiologique.

Toutefois, des examens complémentaires peuvent être réalisés pour déterminer l'agent infectieux. Ils sont peu réalisés en pratique car le traitement sera assez semblable quelle que soit la cause primaire de la diarrhée. On pourra notamment envisager des coproscopies pour détecter des agents tels que les cryptosporidies ou les coccidies ainsi que de la culture bactérienne ou encore des PCR pour détecter des agents viraux et bactériens.

On peut évoquer un peu plus précisément le test ELISA antigénique. Il permet de reconnaître rapidement l'antigène via l'utilisation d'anticorps monoclonaux. Ce test est disponible pour les rotavirus, les coronavirus, *Escherichia coli* K99 et CS31A et les cryptosporidies.

Ils peuvent être réalisés au chevet de l'animal et ont un coût limité (exemple du Speed V Diar. En pratique, ils sont généralement réalisés lors d'atteinte importante au niveau du troupeau afin de mettre en place des mesures de prévention adéquates et en particulier la vaccination.

Le tableau 2 ci-dessous présente les avantages et inconvénients des différentes méthodes de diagnostic qui peuvent être utilisées dans le cadre des entérites néonatales ainsi que les agents qu'elles permettent d'isoler. Les détails concernant ces analyses ne sont pas donnés dans ce document.

Tableau 2 : Tableau récapitulatif des différents moyens diagnostics présentant leurs avantages, leurs inconvénients et les agents pathogènes ciblés (Cho et Yoon, 2014)

Méthode diagnostique	Pathogènes identifiables	Avantages	Inconvénients
ELISA antigénique	<i>Rotavirus, Coronavirus, Escherichia coli, Clostridium perfringens, Cryptosporidium parvum</i>	Détection rapide des pathogènes Réalizable au chevet de l'animal.	Peu sensible Parfois manque de sensibilité par réaction croisée
Microscopie directe sur selles	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Utilisé pour les œufs et oocystes de parasites Détection rapide Peu cher	Peu sensible Interprétation subjective des résultats Nécessite suffisamment d'excrétion d'oocystes
Culture bactérienne	<i>Salmonella, Escherichia coli, Clostridium perfringens</i>	Méthode commune pour la détection des agents bactériens	Long et laborieux Nécessite la présence de bactéries infectieuses
Test d'agglutination au latex	<i>Escherichia coli K99</i>	Capacité semi-quantitative Résultats rapides Analyse peu chère	Faux positifs possibles via des réactions croisées Peu sensible
PCR conventionnelle	<i>Rotavirus, Coronavirus, Salmonella, Escherichia coli, Clostridium perfringens, Cryptosporidium parvum</i>	Très sensible et spécifique Rapide	Risque de contamination en prélevant Faux positifs par phénomène de mutation et recombinaison

PCR en temps réel	<i>Rotavirus, Coronavirus, Salmonella, Escherichia coli, Clostridium perfringens, Cryptosporidium parvum</i>	Détection rapide des pathogènes Très sensible et spécifique Quantification du pathogène	Cher Faux négatifs possibles par contamination croisée ou mutation génétique
Isolement viral	<i>Rotavirus, Coronavirus</i>	Confirmation de la présence d'un agent viral Capacité de caractérisation plus précise du virus et de la production de vaccins	Manque de sensibilité Nécessité d'échantillons adéquats avec des virus viables Non applicable aux virus cytotoxiques Long et laborieux
Microscopie électronique	<i>Rotavirus, Coronavirus</i>	Applicable aux virus non cultivables Visualisation morphologique	Nécessite un grand nombre de particules virales. Cher

5. Traitement

5.1. Fluidothérapie intraveineuse (Berchtold, 2009)

Lors d'entérite néonatale, on observe très fréquemment un état de déshydratation chez le veau.

Il est donc important de déterminer de manière simple l'état d'hydratation de l'animal. L'un des prédictors les plus précis de la déshydratation aiguë est la surveillance de l'évolution du poids corporel mais il est difficilement utilisable sur le terrain.

Ainsi, le meilleur moyen de déterminer, sur le terrain, la déshydratation du veau est d'utiliser le degré d'énophtalmie, suivi de l'élasticité de la peau au niveau du cou ou du thorax (Tableau 3). La mesure de la concentration totale en protéines plasmatiques ou sériques est un autre indicateur intéressant. Il ne faut toutefois pas exclure la possibilité d'un déficit de transfert colostrale. Il est toutefois à noter que lors de diarrhée chronique, une cachexie est possible entraînant une perte de précision de l'estimation par l'enfoncement du globe oculaire (Berchtold, 2009 ; Smith, 2009b). La déshydratation fait suite à une augmentation des sécrétions intestinales avec une diminution de l'absorption des liquides et un passage accru d'eau dans la lumière intestinale auquel s'ajoute un défaut d'abreuvement.

Cette déshydratation peut être sévère et atteindre 13 à 18% du poids corporel par jour. Cette perte d'eau est associée à une perte d'électrolytes et en particulier de sodium et de potassium. Le plus souvent, la diarrhée est associée à une hyponatrémie mais une hypernatrémie peut être détectée, notamment chez les veaux ayant reçu au préalable des solutés réhydratants par voie orale. Au niveau

sanguin, une hyperkaliémie est fréquente mais en réalité la concentration corporelle totale en potassium est diminuée. Cela est lié à une translocation du compartiment intracellulaire vers l'extracellulaire du fait de l'acidémie concomitante. D'autres modifications ioniques sont également observées (hypocalcémie, modifications de la magnésémie).

Au bilan, on aura le plus souvent une déshydratation extracellulaire hypo-osmotique avec une diminution de volume du liquide extracellulaire et une discrète augmentation de volume du liquide intracellulaire.

Tableau 3 : Tableau récapitulatif de l'évaluation clinique de la déshydratation chez le veau (Smith, 2009)

Déshydratation	État de conscience	Enfoncement oculaire	Temps de persistance du pli de peau scapulaire
< 5%	Normal	Absent	< 1 seconde
6 - 8 % (faible)	Très légèrement diminué	2 à 4 mm	1 à 2 secondes
8 - 10 % (modérée)	Abattu	4 à 6 mm	2 à 5 secondes
10 - 12% (sévère)	Comateux	6 à 8 mm	5 à 10 Secondes
> 12%	Comateux/Mort	8 à 12 mm	> 10 secondes

La recommandation traditionnelle pour la thérapie liquidienne intraveineuse est donc principalement basée sur le degré de déshydratation. Une diminution de plus de 8% du poids corporel nécessite une administration de liquide par voie intraveineuse en complément des solutés de réhydratation orale.

Sur le terrain, les indications de la thérapie intraveineuse de liquides chez les veaux peuvent être étendues aux veaux présentant des signes de dépression sévère ou couchés, ou n'ayant pas de réflexe de succion. Ces signes sont plus fréquemment associés à la présence d'une acidémie.

L'acidose métabolique est une conséquence fréquente des maladies gastro-intestinales. On la retrouve chez des veaux déshydratés mais aussi cliniquement malades avec peu ou pas de déshydratation. Cette acidose résulte principalement de la fermentation bactérienne des glucides dans le tractus gastro-intestinal associée à une maldigestion/malabsorption et à la multiplication bactérienne systématique. Cette fermentation entraîne une production d'acide D-lactique. Lors de déshydratation, en raison de l'hypovolémie, on observe également une augmentation de la production de L-lactate.

Il est possible de déterminer ce degré d'acidose via des analyses sanguines en s'appuyant notamment sur la mesure du pH sanguin, du taux sanguin de bicarbonates et du trou anionique. L'état des gaz du sang et l'état acido-basique peuvent être déterminés avec l'I-Stat®.

Lors d'acidose métabolique, il est possible d'observer une augmentation du trou anionique résultant

d'une concentration accrue d'anions forts dans le sang, provenant principalement d'acides organiques. Il n'est pas possible de mesurer directement la concentration sanguine en acide D-lactique en condition de terrain ; il est possible de l'estimer au travers d'une augmentation du trou anionique. Cette acidose D-lactique est également observée chez les buveurs ruminants.

La détermination de l'acidose métabolique peut également être clinique (Tableau 4). On s'intéressera alors à la persistance du réflexe de succion, à la dépression du système nerveux central et au degré de faiblesse du veau (capacité à se tenir debout). Les signes cliniques de dépression neurologique (faiblesse, ataxie et diminution des réflexes de menace, de succion et de pannicule) sont alors fortement corrélés à la sévérité de l'acidose métabolique chez les veaux. Il faut par ailleurs noter que l'acidose métabolique est moins grave au cours de la première semaine de vie que chez des veaux souffrant de diarrhée et ayant plus de 8 jours. Ces signes de dépression sont particulièrement associés à l'acidose D-lactique.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif de l'évaluation clinique de l'acidose chez le veau (Ravary-Plumioën et al., 2018)

≤ 8 jours d'âge	Déficit en base (mmol/L)	Degré d'acidose
Vaillant, réflexe de succion marqué, locomotion normale	0	Minime
Debout, réflexe de succion faible, titube	5	Légère
Décubitus sternal	10	Marquée
Décubitus latéral	15	Sévère
> 8 jours d'âge	Déficit en base (mmol/L)	Degré d'acidose
Debout, réflexe de succion marqué, locomotion normale	5	Minime
Debout, réflexe de succion faible, titube	10	Légère
Décubitus sternal	15	Marquée
Décubitus latéral	20	Sévère

Ainsi, la fluidothérapie intraveineuse est également indiquée en l'absence de déshydratation lors de signes d'acidose métabolique. Cette fluidothérapie doit donc permettre de rétablir le pH sanguin via l'administration de solutés alcalinisants. Lors de diarrhée, le veau souffre très fréquemment aussi d'un déficit énergétique car la digestion est altérée et les apports alimentaires souvent diminués. Cela devra également être pris en compte dans la réalisation du traitement.

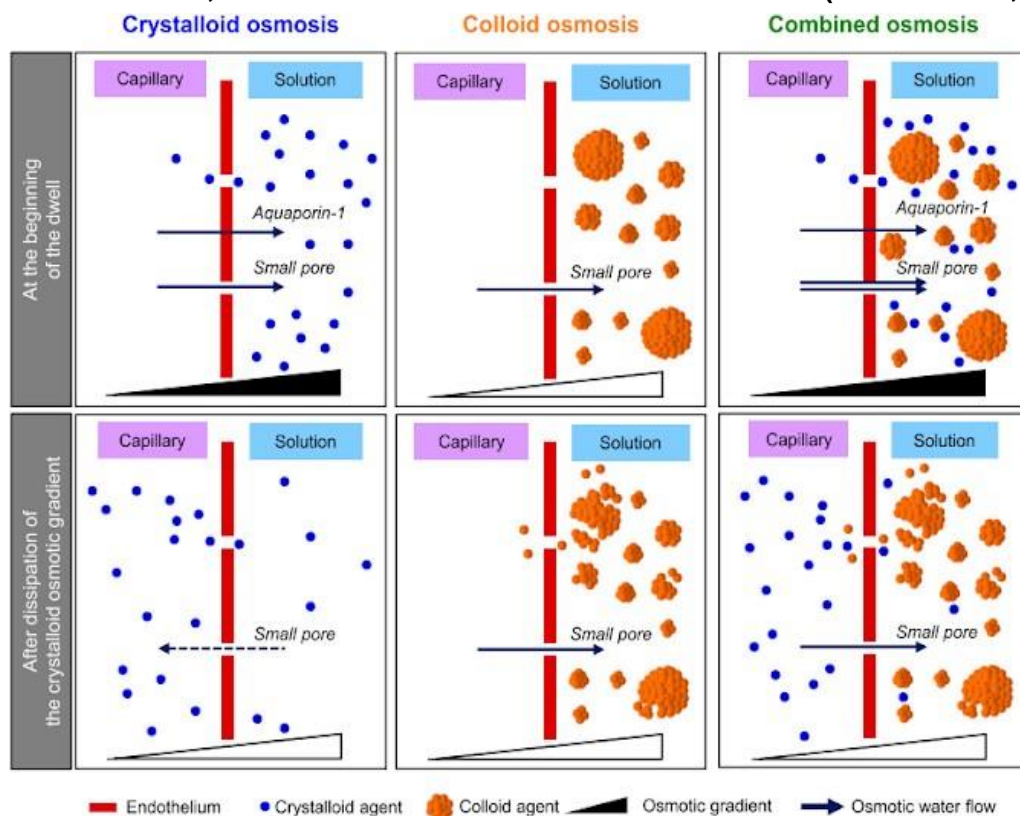
La fluidothérapie intraveineuse doit donc répondre à plusieurs objectifs :

- (1) Correction de l'acidose métabolique (augmentation du pH sanguin $> 7,20$) permettant de corriger la dépression et de restaurer le réflexe de succion
- (2) Correction de la déshydratation extracellulaire et restauration du volume sanguin circulant
- (3) Corriger les anomalies électrolytiques
- (4) Corriger le déficit énergétique
- (5) Faciliter la réparation de la surface intestinale endommagée.

Différents solutés intraveineux sont alors disponibles pour répondre à ces problématiques. Différentes classifications sont utilisées.

On distingue notamment les solutés cristalloïdes et les solutés colloïdes (Figure 23) qui peuvent être hypotoniques, isotoniques ou hypertoniques. Un soluté cristalloïde équilibré a une composition en ions chlorure et sodium proche de celle du liquide extracellulaire (NaCl 0,9% par exemple). Les solutés isotoniques vont avoir une concentration osmotique proche de 300 mOsm/L.

Figure 23 : Représentation schématique des mécanismes d'osmolarité lors d'utilisation de fluides cristalloïdes, colloïdes ou mixtes à travers la membrane (Morelle et al., 2018)



Une autre distinction des solutés, sur laquelle nous allons plutôt nous appuyer dans la gestion des entérites néonatales, est la capacité de ces solutés à alcaliniser le compartiment sanguin. En effet, les veaux en diarrhée étant la plupart du temps en acidémie, l'apport de substances alcalinisantes est nécessaire pour rétablir le pH sanguin.

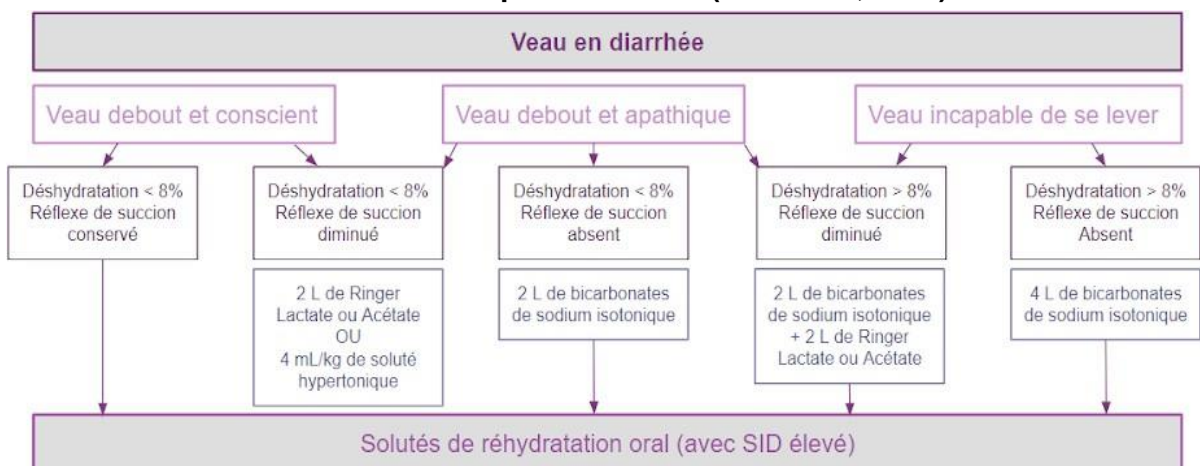
Le bicarbonate de sodium est l'agent alcalinisant de choix. Il est le plus souvent apporté sous forme isotonique (1,3%). Des solutions hypertoniques existent également mais il est préférable de les utiliser en addition à de grandes quantités de solution isotonique. Leur utilisation permet notamment de prendre en charge les veaux comateux ou sévèrement acidémiques mais une prudence d'utilisation reste nécessaire car des effets indésirables sont possibles. On évitera notamment l'apport de bicarbonates sur les veaux présentant des difficultés respiratoires.

L'acétate et le lactate sont d'autres agents alcalinisants via leur métabolisme mais leur rapidité d'action est diminuée. Par ailleurs, le lactate notamment présent dans le Ringer Lactate doit être utilisé avec prudence car un apport de D-lactate (non métabolisé) n'est pas conseillé chez le veau acidémique présentant déjà une augmentation de la D-lactatémie. Ainsi, on utilisera le lactate uniquement pour la gestion des acidémies peu sévères.

Il convient toutefois de parler des solutés de dextrose permettant un apport énergétique au veau en diarrhée ayant souvent un bilan énergétique négatif. Ces solutés sont responsables d'une diminution de la consommation de lait chez le veau. Or, le lait est nécessaire à la couverture des besoins du veau et favorise la réparation intestinale.

Par conséquent, lors de fluidothérapie intraveineuse chez le veau en entérite néonatale, il est conseillé d'utiliser des solutés alcalinisants, contenant en particulier du bicarbonate lors d'acidémie marquée. L'utilisation de soluté isotonique ou hypertonique permet de corriger la déshydratation mais est rarement suffisante pour corriger l'acidémie et il est donc nécessaire d'apporter d'autres agents alcalinisants.

Figure 24 : Proposition d'un protocole simplifié de fluidothérapie intraveineuse selon l'évaluation clinique de l'animal (Berchtold, 2009)



Un protocole précis de fluidothérapie s'établit par la détermination des besoins quotidiens en liquide en fonction de la déshydratation, des besoins d'entretien et des pertes continues liées à la diarrhée.

Par ailleurs, une estimation des besoins en substance tampon est nécessaire en s'appuyant soit sur les signes cliniques, soit sur une mesure du déficit de base. Ce protocole est rarement appliqué à la ferme, l'utilisation d'une fluidothérapie simplifiée (Figures 24 et 25) est également possible.

Le protocole de traitement standard en Allemagne d'après Berchtold (2009) pour la fluidothérapie IV consiste en l'administration d'une poche de 5 L de solution de chlorure de sodium isotonique (NaCl 0.9%) à laquelle est ajouté 250 mL de bicarbonate de sodium hypertonique à 8,4 % (total de 250 mEq HCO₃⁻). Ce mélange crée une solution légèrement hypertonique et est recommandé pour une utilisation chez les veaux de moins d'une semaine car leur acidémie est moins sévère qu'au-delà de 8 jours.

On suspecte une acidose plus grave chez les veaux dont l'attitude ne s'améliore pas de façon significative après ce traitement, ou qui ont un réflexe de succion faible ou absent, ou encore qui montrent une faiblesse constante. Ces derniers reçoivent alors des liquides contenant une plus grande quantité de bicarbonate de sodium, surtout lorsqu'ils ont plus d'une semaine. D'autres causes peuvent toutefois expliquer une récupération non optimale du veau telle que la présence d'une septicémie. La réalisation d'un examen clinique complet est donc nécessaire. Jusqu'à 750 mL de bicarbonate de sodium à 8,4 % (750 mEq HCO₃⁻) peuvent être ajoutés à la poche de 5 L de solution saline isotonique.

Les veaux présentant des rechutes continues de déshydratation ou de dépression après des administrations successives de ce protocole IV standard, avec ou sans dose plus élevée de bicarbonate de sodium, reçoivent une transfusion sanguine dans le cadre de ce protocole.

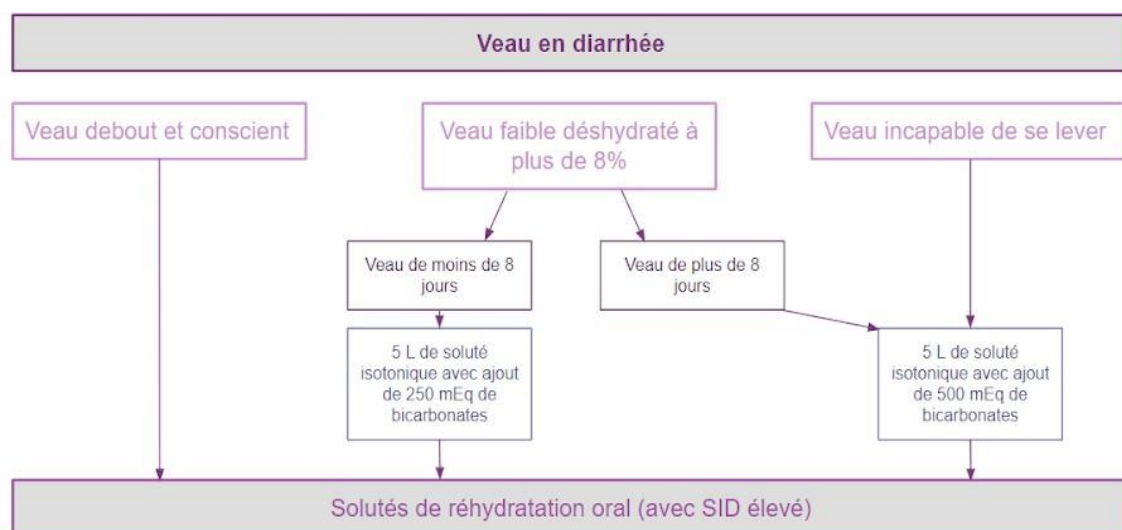
Chez les veaux déshydratés ou dépressifs sévères, un débit maximum est privilégié, ce qui permet une administration de 1 à 2 L/h du mélange décrit précédemment. Chez les veaux normalement hydratés, des débits plus lents sont utilisés (0,5 à 0,75 L/h).

L'alimentation lactée se poursuit normalement. Toutefois, le lait peut être suspendu pour une tétée si une acidose D-lactique est suspectée.

D'après Berchtold (2009), un débit de perfusion inférieur à 80 ml/kg/h est préférable pour éviter une sur-hydratation et le développement d'un œdème pulmonaire, interstitiel ou cérébral.

Une hypothermie est également possible à la suite de la réhydratation. Elle est souvent observée en amont chez le veau souffrant d'entérite néonatale. Il est donc important de réchauffer les solutés utilisés et de mettre le veau dans un environnement adapté (absence de courant d'air, paillage sec).

Figure 25 : Proposition d'un protocole simplifié de fluidothérapie intraveineuse selon l'âge du veau et sa déshydratation (Berchtold, 2009)



5.2. Réhydratation orale

Comme évoqué précédemment, quelle que soit la cause d'entérite néonatale, la diarrhée entraîne une déshydratation, une acidose ionique forte, des anomalies électrolytiques, un bilan énergétique négatif et le plus souvent, une augmentation de la concentration en D-lactate.

Bien qu'une réhydratation par voie intraveineuse soit souvent conseillée, une réhydratation par voie orale est parfois possible, seule ou en association avec la voie parentérale.

Les objectifs de la fluidothérapie orale sont :

(1) de combler les déficits hydriques : l'apport de certains agents permet alors de faciliter le passage d'eau et de sodium à travers la barrière intestinale

(2) de réguler les troubles acido-basiques : nécessité en général d'un agent alcalinisant

(3) de restaurer l'équilibre électrolytique : fournir assez de sodium pour normaliser le compartiment extracellulaire

(4) de fournir un soutien nutritionnel : limiter le bilan énergétique négatif.

Les solutés de réhydratation oraux sont indiqués pour tout veau diarrhéique ayant au moins un tube digestif partiellement fonctionnel. Le choix du soluté de réhydratation orale s'appuie alors sur de nombreux facteurs :

- Le sodium est un composant primordial du liquide extracellulaire. Il anime les mouvements d'eau du milieu le plus concentré vers le moins concentré.

Les études s'accordent à dire que la concentration en sodium d'une bonne solution de réhydratation orale devrait être comprise entre 90 et 130 mmol/L.

Une concentration trop élevée en sodium peut retarder la vidange de la caillette et provoquer une gastroplogie. On évitera donc de l'administrer, à trop forte concentration.

La présence sur la membrane cytoplasmique de co-transports entre le sodium et le glucose mais aussi les acides aminés neutres (glycine, alanine ...) justifie la présence de ces agents dans les solutés de réhydratation.

Les acides gras volatils sont également capables d'augmenter cette absorption sodique sans que l'on sache comment fonctionne ce phénomène.

Il reste toutefois important de prendre en compte le ratio glucose/sodium du soluté. Celui-ci doit idéalement être compris entre 1/1 et 3/1 pour faciliter l'absorption sodique sans favoriser le risque de diarrhée osmotique.

- Le chlorure est également perdu au cours de la diarrhée.

Un apport compris entre 40 et 80 mEq/L est conseillé.

La théorie des ions forts, détaillée peu après, démontre l'intérêt d'utiliser des solutés dont la concentration est située dans le bas de cet intervalle.

- Les veaux en diarrhée souffrant d'un déficit corporel en potassium, il est conseillé de compléter les solutés de réhydratation avec un apport de 10 à 30 mmol/L de potassium. On rappelle qu'une hyperkaliémie paradoxale est observée en début d'évolution de la diarrhée.
- L'osmolarité du soluté doit également être prise en compte. Elle varie de l'isotonie (280 à 300 mOsm/L) à l'hypertonie marquée (800 mOsm/L).

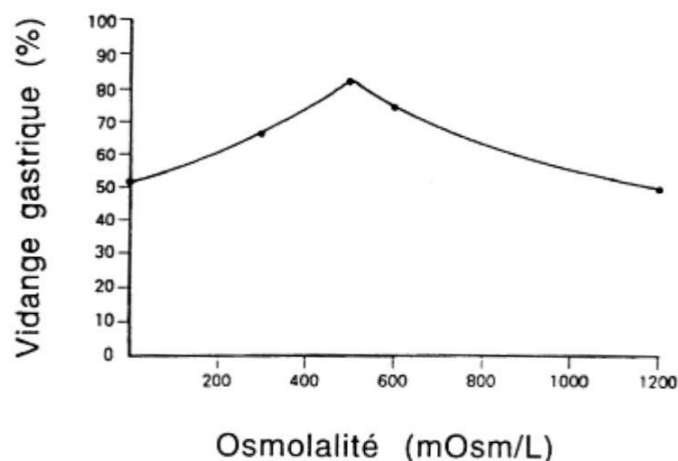
La principale différence dans ces produits est en général la quantité de glucose et d'ions chlorure et sodium qu'ils contiennent.

Les solutions hypertoniques, souvent plus riche en glucose, apportent un meilleur soutien nutritionnel aux veaux par rapport aux produits isotoniques. Toutefois, rien n'est plus idéal pour le soutien nutritionnel qu'un apport continu en lait.

Par ailleurs, l'utilisation de solutés très hypertoniques comporte un risque de dégradation de la diarrhée et de la déshydratation par malabsorption ainsi qu'un risque de gastroplégie (Figure 26).

Aussi une solution orale de réhydratation idéale devrait avoir une osmolarité autour de 500 à 600 mOsm/L. Les solutés isotoniques restent intéressants pour les veaux ayant maintien de l'apport en lait durant la période.

Figure 26 : Risque de gastroplégie selon l'osmolarité du soluté (Rollin, 1999)



- En raison de l'acidose métabolique observée au cours des entérites néonatales, le soluté de réhydratation orale devrait posséder des capacités d'alcalinisation. On peut alors envisager deux types de solutions : l'apport d'agents alcalinisants ou l'utilisation de la théorie des ions forts. Le cumul de ces deux mécanismes d'alcalinisation semble en réalité intéressant.
- - o Les solutés électrolytiques orales contiennent fréquemment des agents alcalinisants, en particulier du bicarbonate, de l'acétate ou du propionate. Si le premier a une action rapide, les deux suivants permettent une aussi bonne alcalinisation dès lors qu'ils

sont métabolisés par le foie. Ces derniers présentent par ailleurs des avantages par rapport aux bicarbonates :

- Ils facilitent l'absorption du sodium et de l'eau,
- Ils produisent de l'énergie lors de leur métabolisation,
- Ils n'alcalinisent pas la caillette (sachant que le pH abomasal est un mécanisme de défense naturelle contre la prolifération bactérienne),
- Ils n'interfèrent pas avec la coagulation du lait.

Ainsi, lorsque des solutés de réhydratation orale contenant du bicarbonate sont utilisés, il est courant de recommander de les séparer de l'alimentation lactée de 2 à 4 heures. L'importance clinique de la non-formation du caillé est aujourd'hui remise en cause mais cette recommandation reste valable par principe de précaution.

- La théorie des ions forts soutient que les ions impliqués sont le principal facteur régissant le statut acido-basique de l'animal. Les cations forts principaux sont le sodium et le potassium tandis que les anions forts sont principalement le chlorure et le lactate.

Ainsi, lors de diarrhée, on observe une forte perte de cations forts et une concentration normale à augmentée des anions forts, responsables d'une acidose. Des ions bicarbonates sont également perdus dans les selles. Selon cette théorie, la présence d'un agent alcalinisant ne serait pas nécessaire au rétablissement du pH sanguin optimal mais le produit devrait délivrer un excès de cations forts par rapport à la concentration en anions.

Cela se traduit au niveau du soluté par le SID qui peut être estimé ainsi : $[Na^+] + [K^+] - [Cl^-] = SID$.

Un SID minimum de 60 à 80 mEq/L serait recommandé chez un veau souffrant de diarrhée.

Toutefois, cela ne suffit pas toujours à corriger l'acidose des animaux souffrant d'une acidose métabolique sévère, d'où l'intérêt du cumul des deux approches.

Ainsi, la solution électrolytique idéale pour une utilisation chez les veaux souffrant de diarrhée doit contenir au moins 50 mmol/L d'un agent alcalinisant (de préférence acétate ou propionate) et avoir un SID d'au moins 60 à 80 mEq/L.

Rappelons une dernière fois que les électrolytes oraux doivent être donnés comme repas supplémentaire aux veaux souffrant de diarrhée et non en remplacement du lait ou du lactoreplaceur.

La recommandation d'interrompre temporairement l'alimentation lactée chez les veaux souffrant de diarrhée est inappropriée. Celle-ci doit être maintenue chez les veaux avec ajout des électrolytes quand cela est possible.

Si les veaux sont déprimés et refusent de téter, le lait peut être suspendu pendant une tétée (12 heures) et remplacé par un produit électrolytique oral hypertonique, qui peut alors être administré à l'aide d'un drencher. L'utilisation de la fluidothérapie intraveineuse est toutefois conseillée dans ce cas. L'allaitement doit toujours être repris dans les 12 heures.

Une exception existe toutefois concernant la poursuite de l'allaitement, il s'agit de la gastro-entérite paralysante, au cours de laquelle il est conseillé de suspendre l'apport de lait afin d'éviter les fermentations dans le tractus digestif.

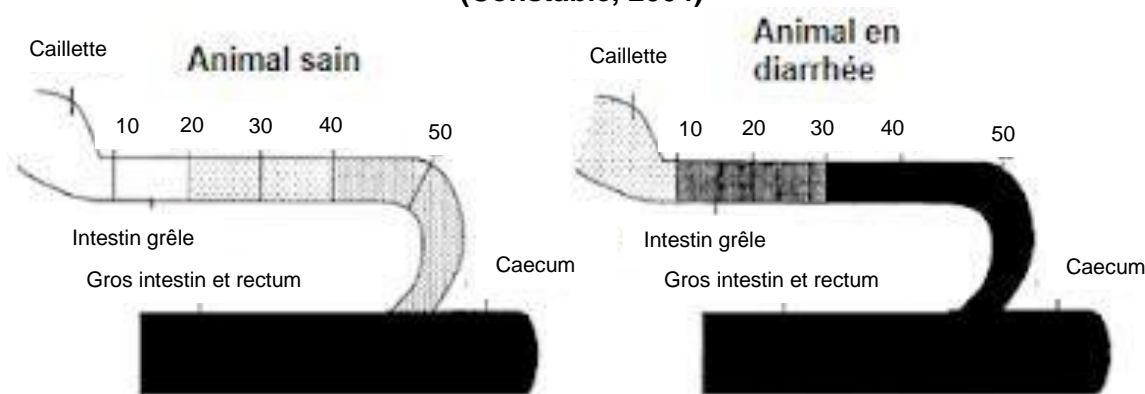
5.3. Traitements hors réhydratation

5.3.1. Antibiothérapie

Il est à noter que quelle que soit la cause primaire de la diarrhée, une prolifération d'*Escherichia coli* est systématique dans l'intestin (Figure 27). Cette dernière entraîne une altération de la fonction de l'intestin grêle et l'apparition de lésions morphologiques. Dans 30% des cas (Constable, 2004), les veaux présentent une bactériémie, associée à cette bactérie, le plus souvent liée à un défaut de transfert colostral.

Ainsi, quelle que soit la cause de la diarrhée, il est souvent conseillé de réaliser un traitement antibiotique efficace contre *E. coli* au niveau intestinal et dans le sang. Ce traitement doit être systématique dès lors que le veau présente des signes d'atteinte de l'état général, à savoir de l'hyperthermie, des signes de septicémie, une inappétence ou encore une léthargie même si l'utilisation d'antibiotiques en systématique est controversée dans le contexte d'antibiorésistance grandissante. Le choix de l'antibiotique doit se faire de manière à obtenir une concentration effective de l'antibiotique contre la bactérie au niveau du site d'infection (intestins et sang). Le spectre d'activité de l'antibiotique doit se concentrer sur les Gram négatifs (Constable, 2004). Les preuves actuelles (Constable, 2004) suggèrent que les antimicrobiens ne doivent pas être administrés aux veaux diarrhéiques qui ont un appétit, un niveau d'activité, une température rectale et un état d'hydratation normaux et l'absence d'infections concomitantes telles qu'une pneumonie ou une infection ombilicale. Il est donc conseillé de séparer ces veaux des autres et de surveiller fréquemment leur état de santé.

Figure 27 : Schéma de la distribution et de la concentration des *Escherichia coli* dans le tractus intestinal d'un veau souffrant de diarrhée indifférenciée et d'un veau sain. (Constable, 2004)



Les veaux diarrhéiques ont un nombre accru d'*E. coli* dans leur intestin grêle, en particulier dans le jéjunum et l'iléon.

Les considérations (Constable, 2009) à prendre en compte lors de l'administration d'antimicrobiens dans le cadre du traitement des veaux souffrant de diarrhée sont les suivantes :

- (1) l'administration selon l'autorisation de mise sur le marché (AMM)
- (2) choisir un agent antimicrobien avec un spectre d'activité approprié (Gram -) ;
- (3) utiliser un protocole de dosage qui atteint et maintient une concentration thérapeutique efficace au site d'infection ; ces données sont fournis par le RCP du produit
- (4) traiter pendant une durée appropriée ;
- (5) éviter les effets indésirables locaux ou systémiques et les résidus ; et
- (6) minimiser le potentiel de transfert des gènes de résistance aux antimicrobiens, en s'appuyant dans l'idéal sur la réalisation d'un antibiogramme

Aux Etats-Unis, en 2009, d'après Constable et al. (2009) l'oxytétracycline et la sulfachloropyridazine administrées par voie parentérale et l'amoxicilline, la chlortétracycline, la néomycine, l'oxytétracycline, la streptomycine, la sulfachloropyridazine, la sulfaméthazine et la tétracycline administrées par voie orale sont autorisées pour le traitement de l'entérite bactérienne (diarrhée, colibacillose).

Ces recommandations ont toutefois évolué. Ainsi, en France, les molécules suivantes sont utilisables et disponibles soit par voie orale, soit par voie parentérale : colistine, sulfamides potentialisés, amoxicilline acide clavulanique, aminosides, céphalosporines de 3^{ème} génération et 4^{ème} génération et fluoroquinolones.

L'administration parentérale d'antimicrobiens est préférée à l'administration orale. L'antibiotique parentéral idéal est bactéricide et à spectre Gram négatif prédominant. Il doit également être excrété sous une forme active dans la bile pour entraîner un effet local au niveau de l'intestin.

Les antimicrobiens de premier choix pour le traitement de la diarrhée chez les veaux atteints de maladies systémiques (Ravary-Plumioën et al., 2018) comprennent :

- La gentamicine, un aminoside, utilisé à la dose de 3000 à 4000 UI par kg de poids corporel par voie intramusculaire (IM) toutes les 8 à 12 heures pendant 3 jours,
- Les sulfamides potentialisés par voie parentérale à la dose de 15 mg/kg, par voie intraveineuse (IV) ou IM toutes les 24 heures pendant 5 jours, ou à la même dose deux fois par jour pendant 4 à 7 jours par voie orale,
- L'amoxicilline trihydratée associée à de l'acide clavulanique par voie orale à la dose de 12,5 mg/kg deux fois par jour pendant 5 jours (Synulox ogivettes ®)
- La colistine à la dose de :
 - 25 000 UI/kg par voie intramusculaire deux fois par jour pendant 3 jours, la plupart du temps associé dans les préparations pharmaceutiques vétérinaires à de l'ampicilline et de la dexaméthasone.

- 100 000 UI/kg par jour par voie orale, répartie en deux prises égales quotidiennes et pendant 3 jours.

Les antimicrobiens de deuxième choix sont les céphalosporines, telles que le ceftiofur et le cefquinome. Le ceftiofur parentéral a démontré son efficacité dans l'infection à *S. enterica*.

Les antimicrobiens de dernier choix sont les fluoroquinolones. Cependant, leur utilisation parentérale ne doit être administrée qu'aux veaux gravement malades, tels que ceux nécessitant une administration de liquide par voie intraveineuse. En effet, ces derniers, comme les céphalosporines, sont des antibiotiques d'importance critique vétérinaire dont la législation limite l'utilisation.

Si d'après Constable (2009), les aminosides ne doivent pas être administrés par voie orale car ils sont très mal absorbés par le tractus gastro-intestinal ni par voie parentérale en raison des temps d'attente prolongés pour l'abattage, du potentiel de néphrotoxicité chez les veaux déshydratés et de l'excrétion minimale dans la bile. Les nouvelles recommandations permettent l'utilisation de la gentamicine dans ce cadre.

On notera que l'antibiothérapie participe à la régulation de l'acidose D-lactique en agissant sur les populations bactériennes productrices du D-lactate au niveau intestinal.

5.3.2. Autres traitements

La diarrhée peut être accompagnée de crampes intestinales et de douleurs abdominales. L'administration d'un analgésique ou d'un antispasmodique efficace peut donc être bénéfique dans le cadre du traitement.

Les principaux objectifs thérapeutiques de l'administration d'anti-inflammatoires sont de diminuer l'inflammation dans le tractus gastro-intestinal et de limiter les effets de l'endotoxémie et de la septicémie, secondaire à la translocation des bactéries entériques à travers l'épithélium intestinal endommagé.

L'administration systématique de corticostéroïdes aux veaux diarrhéiques n'est pas recommandée. En effet, les veaux souffrant de diarrhée ont des concentrations plasmatiques de corticostéroïdes plus élevées par rapport aux veaux sains et parce que les corticostéroïdes dépriment le système immunitaire.

L'administration systématique d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), tels que le méloxicam ou la flunixin de méglumine, est recommandée dans le cadre du traitement initial chez les veaux souffrant de diarrhée et présentant une atteinte systémique. Une recommandation empirique pour le traitement de la diarrhée consiste à administrer le méloxicam une fois à une dose de 0,5 mg/kg de poids corporel ou la flunixin méglumine une fois à une dose de 2,2 mg/kg (hors AMM), et de ne pas dépasser 3 doses administrées toutes les 48 heures.

Toutefois, l'administration de ces traitements ne doit pas être délétère pour l'animal au regard de leurs effets secondaires. Il faut en particulier éviter d'endommager la muqueuse abomasale (ulcères).

Ces molécules sont également particulièrement intéressantes dans le traitement de la colibacillose par leurs effets anti-sécrétoires et contre la salmonellose via les effets anti-inflammatoires.

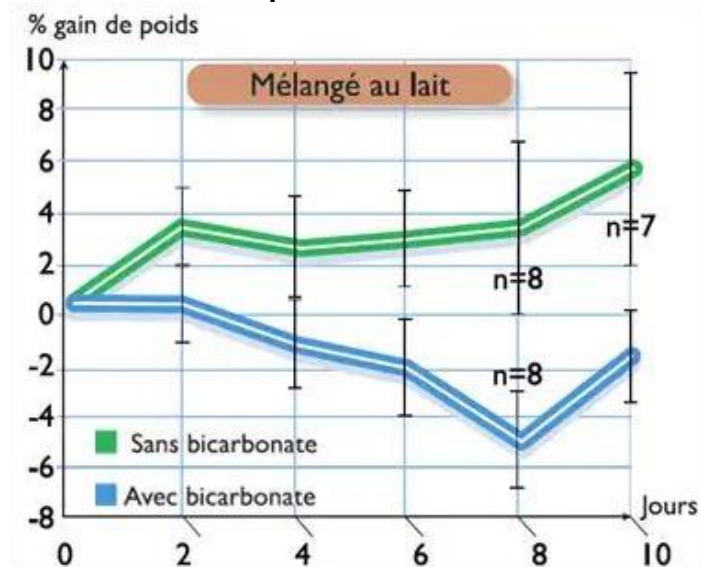
L'administration parentérale de vitamines B et de vitamines liposolubles peut avoir des effets bénéfiques chez les veaux souffrant de diarrhée chronique.

Un intestin endommagé a besoin de carburant métabolique pour optimiser la réparation. Or le lait de vache frais est une excellente source d'apport de facteurs de nutrition et de croissance. Cette alimentation est peu coûteuse, facilement disponible et facilite la réparation intestinale.

Le lait est également plus énergétique que les solutions de thérapie de réhydratation orale et l'alimentation continue au lait minimise la perte de poids associée à la diarrhée chronique chez les veaux. Ainsi, la poursuite de l'alimentation lactée est nécessaire lors d'entérite néonatale. Toutefois, son administration doit être écartée de celle du bicarbonate. En effet, leur administration concomitante limite la prise de poids de l'animal (Figure 28).

L'utilisation de probiotiques, de protecteurs intestinaux, d'absorbants, les inhibiteurs de la motricité intestinale et les traitements alternatifs tels que l'homéopathie et l'aromathérapie ne sont pas conseillés à l'heure actuelle car aucune preuve scientifique n'étaye leur utilisation (Constable, 2009). Toutefois, d'après Gallant (2012), des absorbants tels que l'argile peuvent être utilisés. Ils permettent de réduire l'inflammation, d'inhiber la mucolyse, d'absorber les toxines, les bactéries, les virus, l'eau mais aussi les autres nutriments. L'effet des probiotiques dépend de la souche bactérienne et de la quantité donnée. Peu d'études vétérinaires sont disponibles et il n'y a pas de consensus clair mais on aurait une tendance positive à leur utilisation.

Figure 28 : Graphique représentant la prise de poids des veaux recevant du bicarbonate avec le lait lors de diarrhée. Des précautions sont donc à prendre lors d'administration de sachets réhydratants par voie orale et de poursuite d'alimentation lactée (CEVA, 2022)



5.3.3. Traitements de la cryptosporidiose

L'halofuginone est homologuée pour la prévention et le traitement de la cryptosporidiose chez les veaux nouveau-nés. L'halofuginone (0,06 à 0,12 mg/kg de poids corporel par voie orale par jour) améliore l'état clinique et diminue l'excrétion fécale d'oocystes. Elle diminue également la mortalité des veaux atteints d'une cryptosporidiose.

L'halofuginone (5 mg par jour et par animal par voie orale du jour 7 au jour 14 environ de la vie) est efficace pour diminuer l'excrétion d'oocystes, mais n'a aucun effet sur la prévalence de la diarrhée, la sévérité de la diarrhée ou de la déshydratation chez les veaux naturellement infectés par rapport aux témoins non traités. En revanche, les résultats de Constable (2009) indiquent que l'halofuginone administrée à la même dose pendant les 7 premiers jours de vie diminue l'intensité de la diarrhée et le nombre d'oocystes fécaux. L'halofuginone serait en réalité un cryptosporidiostatique mais ne tuerait pas les oocystes.

L'azithromycine (30 à 40 mg/kg par jour par voie orale pendant 7 jours) a diminué le taux de mortalité et l'excrétion d'oocystes fécaux, et a augmenté la santé clinique et le gain de poids des veaux de 10 jours avec une infection à *C. parvum* acquise naturellement (Constable, 2009). L'azithromycine est un antibiotique macrolide qui est bien absorbé par l'intestin grêle et est susceptible d'avoir des effets prokinétiques et antimicrobiens, en raison de sa similitude structurale avec l'érythromycine. Une étude montre que l'azithromycine est un traitement efficace de la diarrhée cryptosporidienne chez les veaux. Cependant, étant donné que ce macrolide est largement utilisé dans le traitement des maladies respiratoires chez l'homme et qu'il est coûteux, l'administration d'azithromycine n'est pas disponible en médecine vétérinaire en France.

Des études (Constable, 2009) suggèrent que le décoquinatate n'est pas un traitement efficace de la diarrhée cryptosporidienne chez les veaux.

L'administration de sulfate de paromomycine (100–200 mg de paromomycine/kg de poids corporel par voie orale tous les jours pendant 2 à 3 jours) est efficace pour diminuer l'excrétion d'oocystes et la prévalence de la diarrhée chez les veaux atteints de diarrhée à *C. parvum* acquise naturellement (Constable, 2009). Toutefois, cet antibiotique aminoside est mal absorbé par le tractus gastro-intestinal. Ce traitement étant efficace chez l'Homme immunodéprimé atteints de cryptosporidiose, il n'est pas recommandé de l'utiliser chez l'animal atteint de cryptosporidiose. Toutefois, cette molécule est présente sur le marché du médicament vétérinaire (Med'vet, 2021) dans le cadre du traitement des infections gastro-intestinales du veau causées par *Escherichia coli*. Le produit ne dispose pas d'autorisation de mise sur le marché pour la cryptosporidiose.

6. Facteurs de risque et prévention

L'étude de Klein-Jöbstl *et al.* (2014), a pu mettre en évidence l'existence de facteurs de risques associés aux entérites néonatales dans des élevages autrichiens :

- Taille de troupeau augmentée associée en général à une diminution du temps de travail consacré aux veaux, à une moins bonne gestion du colostrum et à une plus forte densité animale.
- Présence d'autres animaux d'élevage sur l'exploitation (hôtes d'agents pathogènes).
- Diminution de la fréquence de nettoyage de l'aire de vêlage (idéal après chaque mise-bas sinon augmentation de la pression d'infection sur le nouveau-né)
- Placement du logement individuel des veaux à l'extérieur (vs dans l'étable) car les veaux sont plus soumis à un environnement froid et aux changements climatiques
- Présence de maladies des voies respiratoires (peut toutefois être simplement associé à un défaut d'hygiène et une altération de l'immunité du veau prédisposant alors l'animal à des maladies multifactorielles, ainsi un biais de confusion est ici possible).

Le tableau suivant récapitule ces facteurs de risque avec leur rapport de côtes (Odds ratio) et leur intervalle de confiance respectif.

Tableau 5 : Tableau évaluant les facteurs de risque associés aux entérites néonatales (Klein-Jöbstl et al., 2014)

Variable		Rapport de côtes (Odds Ratio)	Intervalle de confiance à 95%	Valeur de p (p-value)
Présence d'autres animaux sur la ferme	Présence VS Absence	26,89	[2,64 – 273,5]	0,01
Nettoyage de l'aire de vêlage systématique	Oui VS Non	0,12	[0,02 – 0,79]	0,03
Placement des niches à veaux	Extérieur VS Intérieur	0,02	[0 – 0,47]	0,01
Présence de maladies respiratoires chez les veaux	Oui VS Non	52,49	[1,26 – 2181,23]	0,04

La prévention des entérites néonatales chez le veau se décompose en plusieurs volets.

Au-delà de la gestion des facteurs de risque identifiés, il s'agit d'une part de gérer la période du péripartum pour la mère et notamment d'assurer une bonne nutrition pour éviter les carences et les déséquilibres alimentaires afin d'obtenir un colostrum de qualité et en quantité suffisante.

Cela requiert également une gestion du parasitisme et la réalisation éventuelle de vaccination sur les mères, en particulier pour les *coronavirus*, les *rotavirus* et les *Escherichia coli*. Les vaccins actuellement disponibles sur le marché pour ces agents sont présentés dans le tableau 6. La vaccination contre la cryptosporidiose n'a quant à elle que peu de succès. En effet, d'après Foster et Smith (2009), la vaccination active comme passive n'a pas réussi à prévenir l'infection contre *C. parvum*. Des essais sur des vaches tarées ont permis de réduire l'excrétion d'oocystes et les signes cliniques associés à la maladie mais ces vaccins n'ont pas été validés. Un autre vaccin administré par voie orale au veau bien que prometteur initialement, s'est avéré inefficace dans les essais de terrain.

Tableau 6 : Vaccins disponibles dans la gestion des entérites néonatales par vaccination des vaches gestantes (Ravary-Plumioën et al., 2018)

Nom commercial	Valences présentes	Conditions d'utilisation
Bovigen Scour®	Rotavirus, Coronavirus, E. coli F5	Immunisation passive des veaux par vaccination des vaches gestantes Une dose entre 3 et 12 semaines avant le vêlage à chaque gestation
Bovilis® Rotavec Corona	Rotavirus, Coronavirus, E. coli F5	Immunisation passive des veaux par vaccination des vaches gestantes Une dose entre 3 et 12 semaines avant le vêlage à chaque gestation
Fencovis®	Rotavirus, Coronavirus, E. coli F5	Immunisation passive des veaux par vaccination des vaches gestantes Une dose entre 3 et 12 semaines avant le vêlage à chaque gestation
Imocolibov®	E coli K99/F5 et CS31A	Immunisation passive des veaux par vaccination des vaches gestantes Une injection 2 à 6 semaines avant le vêlage à chaque gestation. En l'absence de mise-bas à 6 semaine lors de la primo-vaccination, une seconde injection est nécessaire
Scourguard® 3	Rotavirus, Coronavirus, E. coli F5	Immunisation passive des veaux par vaccination des vaches gestantes Primovaccination en deux doses à au moins deux semaines d'intervalle avec une première dose dans la 2 ^{ème} moitié de la gestation et la 2 ^{ème} dose administrée 2 à 3 semaines avant la mise-bas puis un rappel annuel vers la 3 ^{ème} semaine précédant la mise-bas

Par ailleurs, il faudra lutter contre les dystocies qui peuvent entraîner un défaut d'absorption du colostrum. En effet, les veaux nés à la suite d'une dystocie sont généralement plus faibles et pourront prendre plus de temps à se lever avant d'aller têter sous la mère. La vache en elle-même reste parfois couchée plus longtemps et peut être moins maternelle.

La prévention passe également par une bonne gestion de l'immunité. Il n'y a aucun transfert d'immunité passive au fœtus via le placenta. Ainsi le veau est particulièrement sensible aux agents de l'environnement. Le bon transfert immunitaire repose sur une prise colostrale adaptée et donc sur une prise rapide après le vêlage. Une administration systématique de colostrum par l'éleveur peut être envisagée.

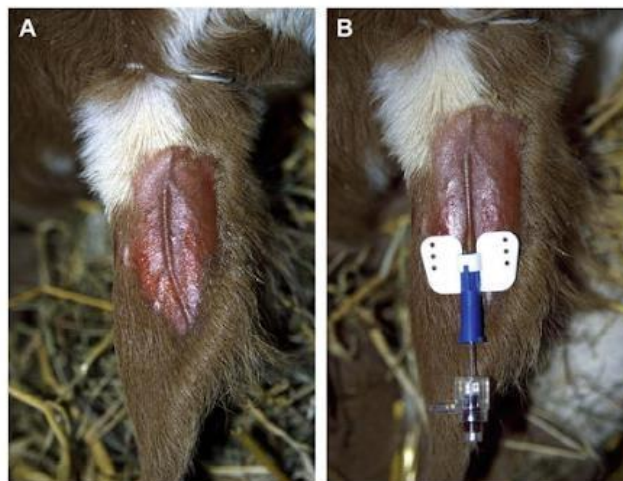
Une vaccination des veaux peut également s'avérer intéressante pour les agents présents spécifiquement dans l'élevage mais elle n'a pas toujours l'efficacité escomptée en raison de l'âge de survenue des entérites néonatales.

Il faudra également lutter contre la contamination environnementale et contre le stress. En effet, des conditions météorologiques difficiles peuvent être responsables d'hypothermie, diminuant l'efficacité du système immunitaire du veau. Une réduction de la charge d'agents pathogènes dans l'environnement constitue un point central de la prévention. Cela passe notamment par une gestion de la densité animale, en évitant les regroupements d'animaux de classe d'âge trop différente, en détectant les animaux infectés ... Le maintien d'une zone de vêlage propre et la désinfection des enclos à veaux ne doivent pas être sous-estimés

7. Geste technique : cathétérisation de la veine de l'oreille

La cathétérisation de la veine auriculaire (Figure 29) n'est encore que trop peu utilisée en France au profit de la cathétérisation jugulaire. Pour autant, cette technique présente certains avantages et notamment un taux de complications réduit en particulier pour les thromboses et les phlébites. Une grave thrombophlébite de la veine jugulaire peut entraîner une infection systémique et une modification du comportement, en particulier alimentaire en lien avec la douleur créée. Par ailleurs, le changement de cathéter intraveineux peut être moins fréquent au niveau auriculaire. En règle générale, on utilise en première intention un cathéter de 22 gauge (G) soit 0.9 mm de diamètre et de 25 mm de longueur (Berchtold, 2009). Enfin, chez les veaux déshydratés, la ponction de la veine jugulaire n'est pas toujours évidente, la pose d'un cathéter auriculaire peut alors s'avérer être une solution alternative. Un débit plus lent de perfusion est toutefois à attendre au niveau de cette localisation.

Figure 29 : Site de cathétérisation de l'oreille chez un veau (Berchtold, 2009)



Troisième partie : Mammites

1. Généralités

1.1. Définition

Les mammites constituent la maladie la plus fréquente dans les cheptels laitiers à travers le monde et la France n'y fait pas exception (Boireau *et al.*, 2018).

Elles correspondent à une inflammation de la glande mammaire causée dans la très grande majorité des cas par un micro-organisme pathogène, bien que ce dernier ne soit pas toujours identifié/identifiable au moment de l'examen bactériologique du lait (Sears et McCarthy, 2003).

On distingue deux entités, les mammites subcliniques et les mammites cliniques.

1.1.1. Mammite subclinique

Par mammite subclinique, on entend une inflammation de la glande mammaire pour laquelle aucun signe clinique n'est observé (notamment absence de modifications visibles du lait) mais avec une augmentation du comptage des cellules somatiques composant le lait, en particulier des leucocytes.

1.1.2. Mammite clinique

En ce qui concerne les mammites cliniques, on observe des signes cliniques pouvant aller d'une simple modification du lait à des signes plus généraux (température, apathie ...) en passant par des signes d'inflammation de la mamelle. On peut classer les mammites cliniques en trois grades (Figure 30) différents selon le degré de signes cliniques rencontrés.

- Les mammites de grade 1 ne montrent qu'une modification visible du lait : grumeaux, lait plus épais, modification de couleur ...
- Les mammites de grade 2 présentent des signes d'inflammation de la mamelle, à savoir une rougeur, une douleur, un gonflement ou encore une chaleur.
- Pour les mammites de grade 3, l'état général est altéré. On observe notamment des signes d'apathie ou encore de l'hyperthermie, parfois même un animal en décubitus et en incapacité de se relever.

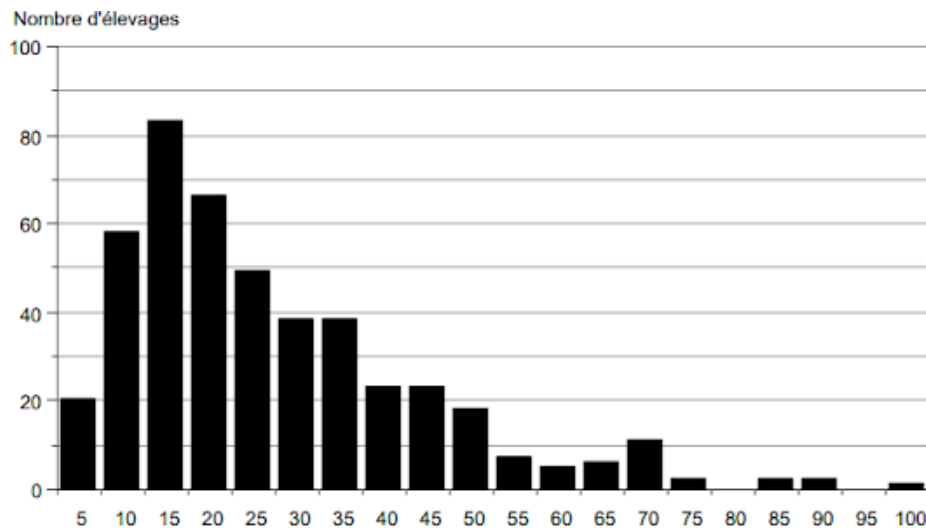
Figure 30 : Les trois grades de mammites cliniques (Lysanne, 2020)

Gradation de la mammité	Lait anormal	Quartier anormal	Vache malade
			
1 Légère	✓		
Actions: 1. Culture bactérienne sur un échantillon de lait 2. Tenir un registre des cas			
2 Modérée	✓	✓	
Actions: 1. Culture bactérienne sur un échantillon de lait 2. Tenir un registre des cas			
3 Sévère	✓	✓	✓
Actions: 1. Traitement immédiat 2. Tenir un registre des cas			

1.2. Prévalence

Les mammites bovines et en particulier les mammites subcliniques sont une maladie ayant une prévalence élevée. Le taux de mammites subcliniques atteint 20,6% des primipares en Suisse (Bludau et al., 2014). En France, l'étude de Barnouin et al (1999), relativement ancienne, montre que la prévalence moyenne des mammites cliniques est de l'ordre de 24% en 1999 (Figure 31).

Figure 31 : Répartition de 560 élevages laitiers français sélectionnés de manière aléatoire selon la prévalence des mammites cliniques (Barnouin et al., 1999)



1.3. Coût

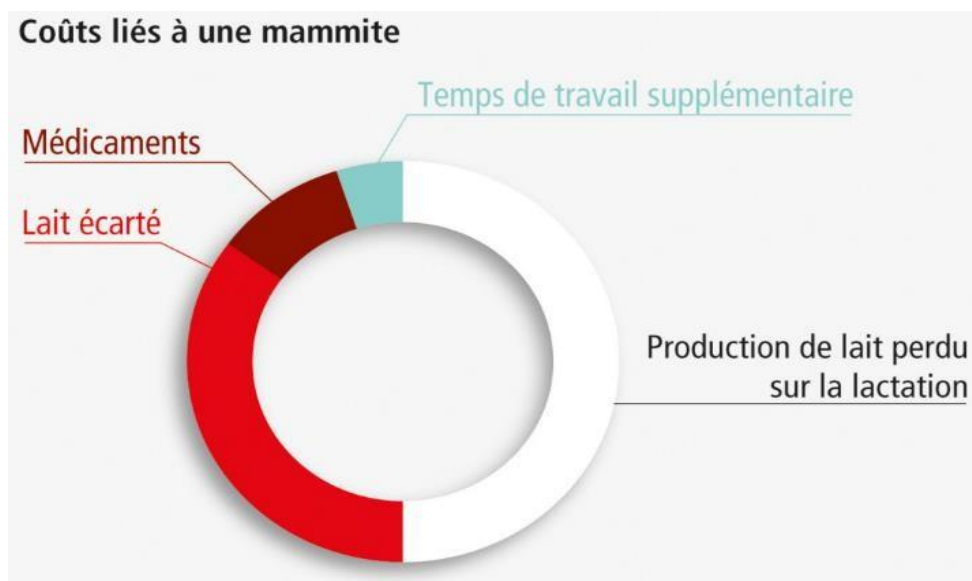
Les mammites représentent un coût non négligeable au niveau de l'industrie laitière. Les pertes économiques pour l'élevage sont alors associées à :

- une baisse de production laitière à la fois en quantité et en qualité,

- au détournement du lait (lait ne pouvant pas être livré à la laiterie),
- au coût des traitements,
- à la mortalité associée et au risque de réforme,
- à l'augmentation du risque d'avortement, notamment lors de forte hyperthermie,
- ou encore à la main d'œuvre supplémentaire nécessaire à leur gestion (Ranasinghe *et al.*, 2021).

Ces coûts et leur répartition sont résumés dans le diagramme suivant (Figure 32). On observe une part majeure de la perte de production laitière dans les coûts liés aux mammites.

Figure 32 : Diagramme de répartition des coûts associés à une mammite (Deknudt, 2020)



1.4. Impact sur la santé publique

Par ailleurs, les mammites ont un impact particulier en termes de santé publique, le lait étant un produit de consommation (Dalanezi *et al.*, 2020).

Elles représentent aussi la maladie pour laquelle la majeure partie des antibiotiques est prescrite en médecine vétérinaire rurale à la fois pour les traitements et pour leur prévention (Rainard *et al.*, 2021). Elles sont donc de potentiels réservoirs de bactéries résistantes transmissibles à l'Homme (Boireau *et al.*, 2018). Ces bactéries peuvent également transmettre des gènes de résistance à d'autres bactéries commensales ou de l'environnement.

L'utilisation des antibiotiques, en particulier critiques, a été régulée par une nouvelle législation et en particulier par le Plan EcoAntibio. Ainsi, depuis 2016, un décret paru au journal officiel prévoit l'interdiction du recours préventif à une cinquantaine d'antibiotiques critiques et la réalisation de tests permettant de s'assurer qu'un autre antibiotique ne pourrait être utilisé (antibiogramme) (Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt, 2016).

2. Principaux agents pathogènes

De nombreux agents pathogènes peuvent être responsables d'une infection de la glande mammaire,

autant sous sa forme clinique que subclinique. Ces agents sont principalement bactériens bien que des virus et des champignons puissent parfois être impliqués (Dalanezi *et al.*, 2020). L'identification du germe en cause est alors essentielle autant lors de mammites cliniques que subcliniques afin de mettre en œuvre les traitements et les moyens de prévention adaptés. La connaissance des résistances bactériennes aux antibiotiques s'avère également intéressante, en particulier pour le traitement des formes cliniques de grade 3 (mammites avec signes d'atteinte de l'état général) car une prise en charge rapide est souvent nécessaire. La réalisation d'antibiogramme s'avère alors intéressante.

On s'intéressera particulièrement ici aux agents bactériens responsables de mammites chez la vache laitière. Toutefois, les mêmes agents sont rencontrés chez la vache allaitante bien que l'on retrouve moins d'inflammations de la glande mammaire dans cette population.

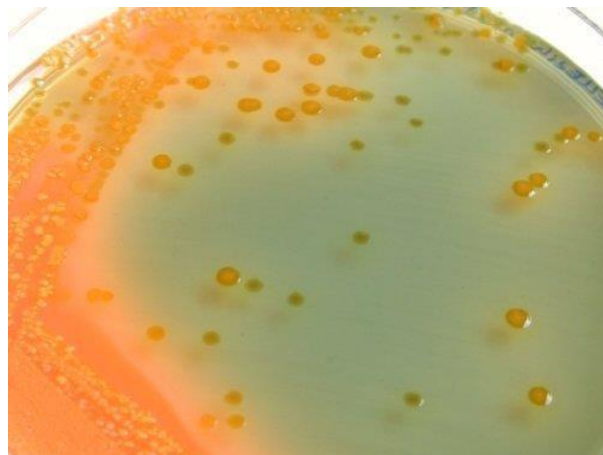
2.1. Classification bactérienne

Les principales bactéries rencontrées lors de mammites peuvent être classifiées en plusieurs catégories (Sears et McCarthy, 2003) :

- Coques Gram +
- Bactéries Gram –, également appelées plus communément bactéries coliformes
- *Corynebacterium*
- *Mycoplasma*
- Autres agents tels que *Nocardia*, *Prototheca* ...

Parmi les bactéries Gram - ou coliformes, on distinguera deux agents principaux : *Escherichia coli* (Figure 33) et *Klebsiella*.

Figure 33 : Colonies d'*Escherichia coli* sur gélose Hektoen (Calle Espinoza, 2020)



Parmi les bactéries Gram+, les principaux agents rencontrés sont *Staphylococcus aureus* (Figure 34), *Streptococcus uberis* ainsi que des *Staphylocoques* à coagulase négative et d'autres types de streptocoques, notamment *S. dysgalactiae* et *S. agalactiae*.

Figure 34 : Colonies de *Staphylococcus aureus* sur gélose COS (Calle Espinoza, 2020)



2.2. Classification selon la prévalence

Une autre classification possible des germes repose sur leur prévalence et leur importance clinique. On distingue alors des germes majeurs, retrouvés de manière très prépondérante dans la mamelle et des germes mineurs, retrouvés moins fréquemment.

Les germes majeurs comprennent alors *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et *Staphylococcus aureus*. Les autres germes peuvent être considérés comme des germes mineurs. Ces germes sont résumés dans le tableau 7.

Tableau 7 : Classification des germes selon leur prévalence (Source personnelle, 2022)

Germes majeurs	Germes mineurs
<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus uberis</i> .	<i>Staphylocoques à coagulase négative</i> <i>Klebsiella</i> Autres streptocoques <i>Corynebacterium</i> <i>Mycoplasma</i> .
<i>E. coli</i> = 25% des mammites <i>S. uberis</i> = 55%	

Si on s'intéresse à la prévalence des différentes bactéries, on remarquera que parmi les vaches présentant des mammites dues à un germe majeur, 55% d'entre elles sont infectées par *Streptococcus uberis* et 25% d'entre elles par *Escherichia coli*. Parmi les vaches infectées par des germes Gram -, 76% sont touchées par *E. coli* et 24% par *Klebsiella*. Lors de mammites à germes Gram +, 55% de *Streptococcus* sont retrouvés, suivi de 41% de *Staphylococcus* à coagulase négative et de 4% de *Staphylococcus aureus* d'après l'étude de (Dalanezi et al., 2020).

2.3. Résistances des bactéries issues de mammites

En France, un réseau de surveillance concernant l'antibiorésistance est coordonné par l'ANSES. Il s'agit du RESAPATH qui, chaque année, à partir des antibiogrammes réalisés selon un cahier des charges précis et adressés par les laboratoires vétérinaires, répertorient par maladie ou syndrome et par bactérie les résistances aux antibiotiques identifiées (Resapath, 2019).

On définit l'antibiorésistance ou résistance aux antibiotiques comme la diminution de sensibilité de la bactérie à une molécule antibiotique donnée. Une étude s'interrogeant sur l'évolution de cette résistance entre 2006 et 2016 (Boireau *et al.*, 2018) a pu montrer une résistance fréquente des *Escherichia coli* responsable de mammites à l'amoxicilline (28%) et aux tétracyclines (23%), avec par ailleurs, une augmentation sur la période de la résistance de cette bactérie aux céphalosporines de 3^{ème} génération, pourtant considérées comme antibiotique critique dans la nouvelle réglementation (Figures 35 et 36).

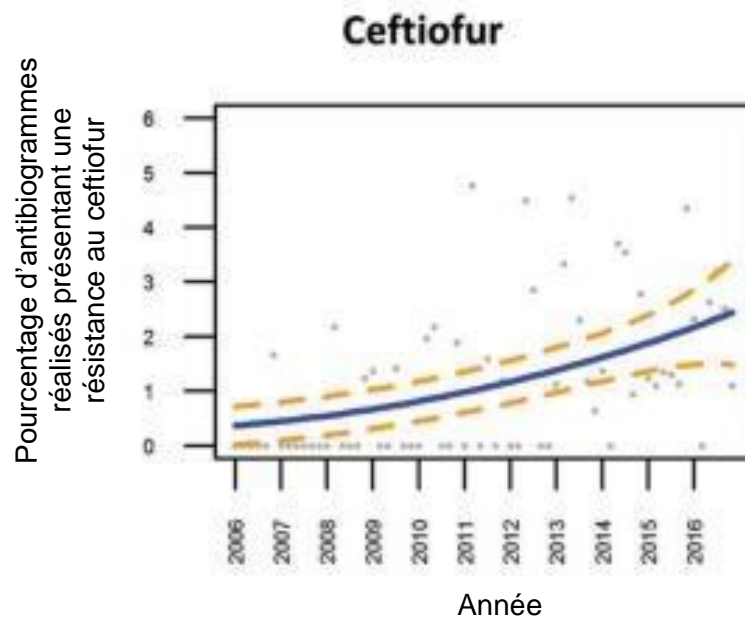
Figure 35 : Résistance de *E. coli* lors de mammites aux différents antibiotiques (Resapath, 2019)

Antibiotique	Total (N)	% S
Amoxicilline	1 102	66
Amoxicilline Ac. clavulanique	1 110	78
Céfalexine	1 020	87
Céfalotine	373	89
Céfoxitine	1 015	96
Céfuroxime	531	93
Céfopérazone	686	99
Céfovécine	60	100
Ceftiofur	1 040	100
Cefquinome 30 µg	1 021	100
Streptomycine 10 UI	728	74
Spectinomycine	215	92
Kanamycine 30 UI	565	89
Gentamicine 10 UI	1 107	98
Néomycine	764	86
Apramycine	382	99
Tétracycline	1 010	80
Chloramphénicol	43	70
Florfenicol	743	95
Ac. nalidixique	750	95
Ac. oxolinique	173	94
Fluméquine	336	95
Enrofloxacin	940	98
Marbofloxacin	938	97
Danofloxacin	430	98
Sulfamides	283	82
Triméthoprime	243	89
Triméthoprime-Sulfamides	1 082	88

Total (N) = nombre d'antibiogrammes réalisés pour cet agent pathogène et cet antibiotique

% S = pourcentage de sensibilité de la bactérie (*E. coli*) à l'antibiotique

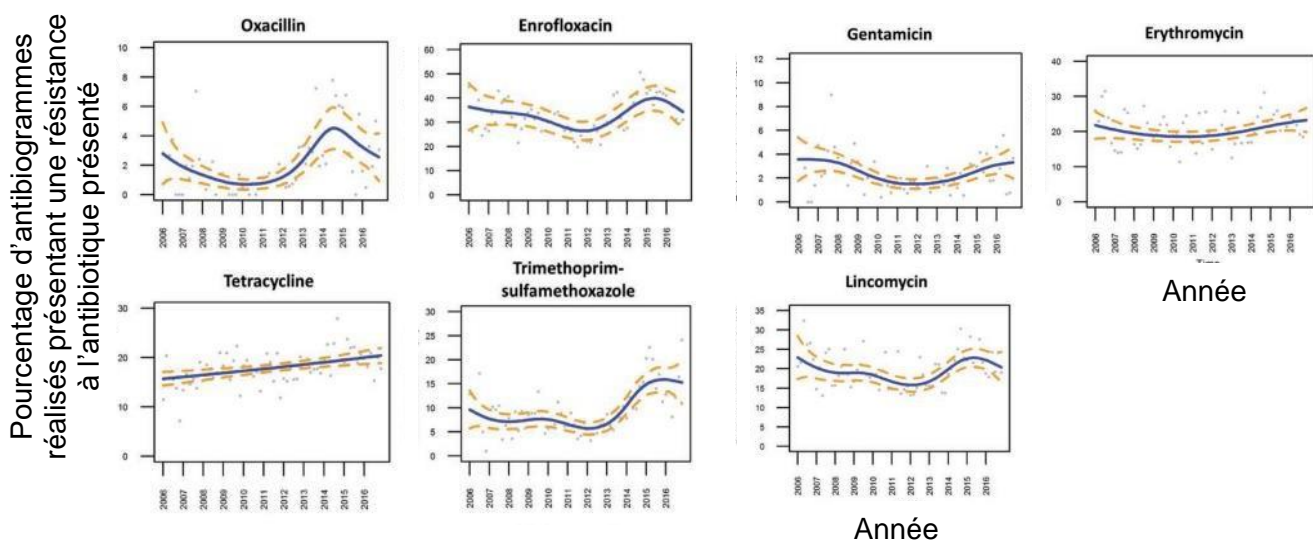
Figure 36 : Evolution de la résistance de *E. coli* entre 2006 et 2016 au ceftiofur (Boireau et al., 2018)



Concernant les staphylocoques, la résistance maximale est observée avec la pénicilline (34%). Pour l'ensemble des autres antibiotiques, les staphylocoques montrent un niveau de résistance inférieur à 11%.

Pour *Streptococcus uberis*, les niveaux de résistance sont inférieurs à 20% quel que soit l'antibiotique considéré avec une résistance minimale concernant l'oxacilline et la gentamicine. On observe toutefois en 10 ans, entre 2006 et 2016, une augmentation du niveau de résistance aux tétracyclines ainsi que pour les sulfamides potentialisés (Figure 37).

Figure 37 : Evolution de la résistance de *S. uberis* entre 2006 et 2016 pour sept antibiotiques (Boireau et al., 2018)



Il existe par ailleurs des bactéries multirésistantes, c'est-à-dire résistantes à au moins trois antibiotiques de classes/familles différentes. Cela concerne les trois principales bactéries rencontrées lors de mammites chez la vache laitière : *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*.

3. Pathophysiologie

3.1. Principaux germes et localisation

On s'intéresse particulièrement ici aux trois principaux germes retrouvés lors de mammites chez la vache laitière, en particulier dans les mammites cliniques : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus uberis*.

3.1.1. *Escherichia coli*

Pour rappel, *Escherichia coli* est une entérobactérie Gram - que l'on retrouve essentiellement dans l'environnement. C'est une bactérie peu contagieuse et généralement peu pathogène. En effet, on observe une guérison spontanée dans 70 à 80 % des cas (Belbis, 2020). Lors d'absence de guérison spontanée, elle provoque essentiellement des mammites cliniques de grade 2 et parfois de grade 3, on parle alors de mammites colibacillaires.

3.1.2. *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus est une coque Gram + que l'on retrouve notamment sur la peau des mamelles et des trayons. C'est un germe très contagieux, en particulier pendant la traite mais peu pathogène. Elle provoque essentiellement des mammites subcliniques chroniques. La bactérie a la capacité de se localiser plus profondément dans le tissu mammaire que les deux autres germes principaux (*E. coli* et *S. uberis*), notamment dans le conjonctif. Elle peut parfois être responsable de mammite gangréneuse (Figure 38).

Figure 38 : Mammite gangréneuse au niveau du quartier arrière droit (L'éleveur laitier, 2020)



3.1.3. *Streptococcus uberis*

Streptococcus uberis est également une coque Gram +. C'est un germe ubiquitaire, que l'on retrouve à la fois dans l'environnement et sur la peau de la mamelle. Elle peut donc présenter des caractéristiques épidémiologiques proches d'*E. coli* et de *S. aureus*. On parle de germe mixte.

3.1.4. Localisation des germes dans la mamelle

Le site de localisation de ces trois germes au niveau de la mamelle est différent, ce qui explique notamment la gravité des mammites associées ainsi que la difficulté à obtenir un traitement satisfaisant.

On retrouvera *E. coli* principalement dans le lait (Belbis, 2020). Ce germe est toutefois capable de rejoindre le compartiment sanguin. Dans ce cas, il provoque une septicémie responsable d'une atteinte de l'état général. On observe alors une mammite de grade 3 de type colibacillaire.

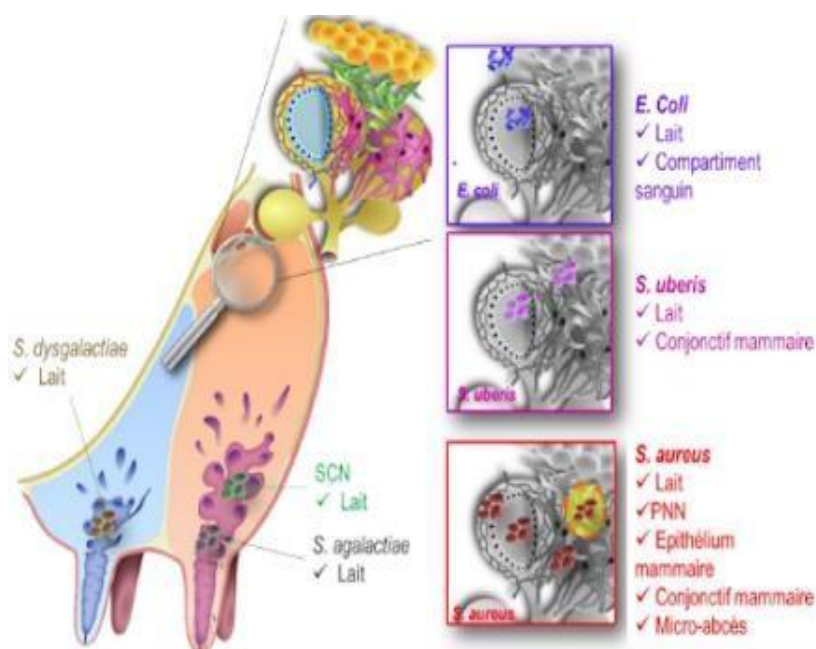
Streptococcus uberis est retrouvé dans le lait ainsi que dans le conjonctif mammaire (Belbis, 2020). Sa présence dans les tissus mammaires peut compliquer la réussite des traitements et entraîner des affections chroniques notamment subcliniques.

Enfin, *Staphylococcus aureus* est également retrouvé dans le lait mais c'est aussi un germe capable de toucher les tissus mammaires. On le retrouve notamment dans l'épithélium et le conjonctif mammaire (Hensen et al., 2000). Le germe a également une capacité de survie dans certaines cellules de l'immunité comme les polynucléaires neutrophiles.

Par ailleurs, *S. aureus* est capable de s'introduire dans les tissus profonds et de former des micro-abcès (Hensen et al., 2000). La diffusion des traitements antibiotiques en leur sein est alors plus délicate, ce qui rend quasi illusoire le traitement d'une vache atteinte par cet agent et n'ayant pas répondu en première intention.

La figure 39 récapitule la localisation des germes au sein de la mamelle.

Figure 39 : Répartition des trois principaux germes au sein de la mamelle (Belbis, 2020)

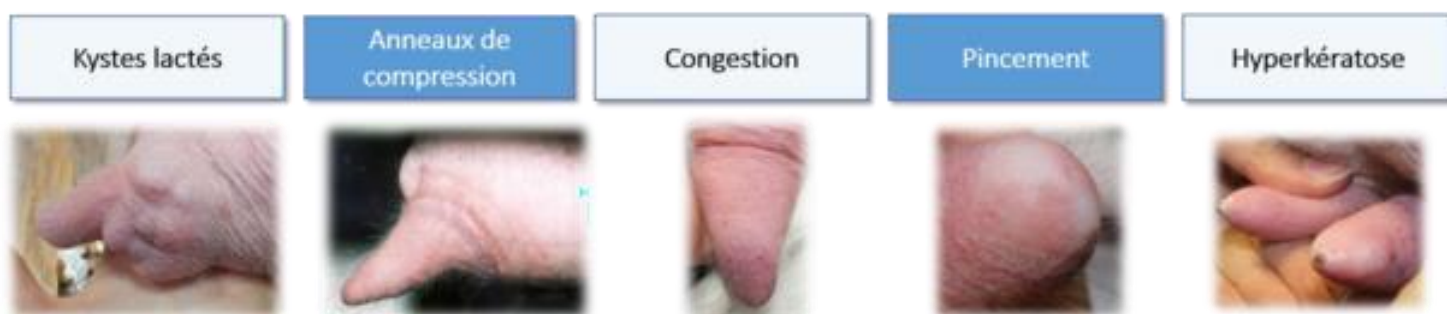


3.2. Présence et persistance de la bactérie dans l'environnement

La bactérie doit être présente dans l'environnement de la vache et être capable d'y survivre. On distingue alors des sources majeures, qui sont les lieux de vie et de multiplication de la bactérie et des sources mineures, qui sont des sites occupés de manière transitoire par la bactérie.

Ainsi, pour les germes contagieux et en particulier *Staphylococcus aureus*, la bactérie se multiplie dans les quartiers infectés et en particulier des quartiers présentant des lésions de trayons (Figure 40) telles que des gerçures, des plaies ou des éversions de trayons où le germe est capable de se multiplier abondamment (De Crémoux, 2012).

Figure 40 : Principales lésions du trayon (De Crémoux et al., 2017)



Pour les bactéries de l'environnement telles que *Escherichia coli*, la bactérie se retrouve principalement au niveau de la litière, contaminée par les matières fécales (Web-agri, 2019) mais aussi sur le sol des pâtures ou encore dans l'eau, notamment celle utilisée pour le nettoyage des trayons avant la traite (Lopez, 2021).

Les sources mineures (Belbis, 2020) sont les manchons trayeurs abîmés, les lavettes mal désinfectées ou encore les mains du trayeur. Il est essentiel d'éliminer les sources majeures avant de s'intéresser aux sources mineures.

3.3. Phase de rapprochement

La bactérie doit ensuite arriver à proximité du canal du trayon, on parle de phase de rapprochement.

Cela peut survenir à différentes étapes :

- Pendant la préparation du trayon, la réalisation d'un mauvais nettoyage du sphincter favorise la pénétration des germes dans la mamelle.
- Au cours de la traite, les bactéries d'origine environnementale pénètrent plus facilement au sein du trayon.
- Une attention particulière doit également être portée à l'après-traite. En effet, une vache qui se couche rapidement après la traite peut encore avoir un canal du trayon partiellement ouvert. La fermeture du canal du trayon peut prendre jusqu'à 2 heures après la traite. Il faut donc éviter que les vaches aillent rapidement dans la litière après la traite.

3.4. Pénétration du germe dans la mamelle

La bactérie doit ensuite être capable de pénétrer la mamelle par voie diathétique, c'est-à-dire de remonter le canal du trayon pour arriver dans le pis.

Cette pénétration est dite active lorsqu'elle est associée à une multiplication des germes bactériens. On parle de pénétration passive lorsque la bactérie est directement transmise au sein de la mamelle via divers phénomènes. On parle alors de bactéries véhiculées. La pénétration active est rare. Elle a lieu principalement lors du tarissement et en particulier lors d'une persistance de lait en quantité trop importante dans la mamelle. Le germe présent au niveau du canal du trayon va se multiplier, pénétrer la couche kératinisée et gagner de proche en proche la mamelle.

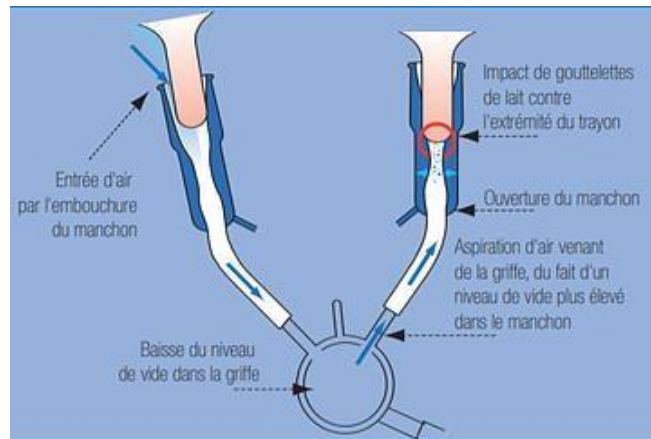
La pénétration passive peut avoir lieu lors de l'administration d'un traitement intramammaire (Figure 41). En effet, en cas de mauvais nettoyage du trayon ou du sphincter du trayon, des bactéries peuvent être introduites dans la mamelle lors de l'application de l'intramammaire. La pénétration passive est plus régulièrement observée lors de la traite avec deux phénomènes principaux : le phénomène d'impact et le flux inverse.

Figure 41 : Application d'un intramammaire (Paysan Breton, 2016)



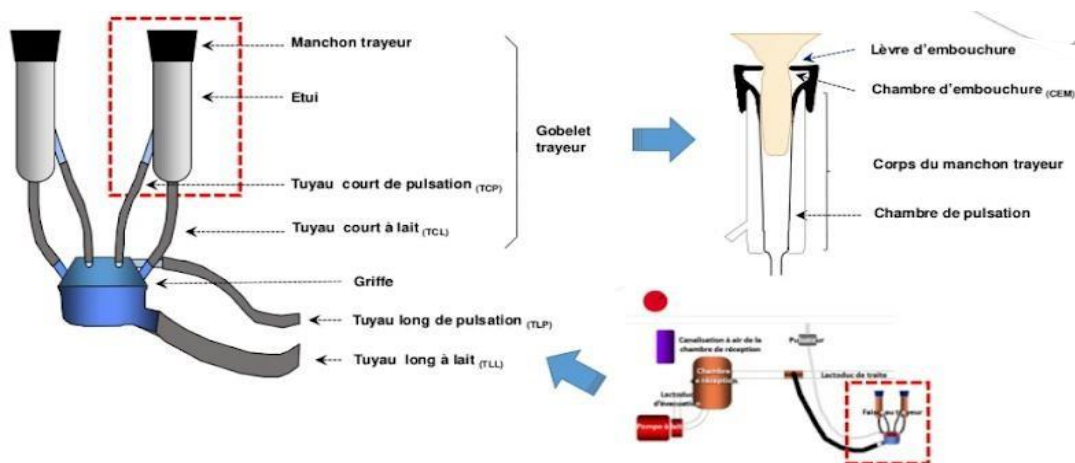
Le phénomène d'impact (Figure 42) correspond à une entrée d'air dans le système de traite, entraînant alors par modification des pressions, un retour du lait du système de traite à la mamelle. On observe particulièrement ce phénomène lorsque les manchons trayeurs sont mal adaptés à la morphologie mammaire, lors d'un branchement inadapté des vaches (notamment absence de coudage au moment du branchement de la mamelle), lorsque les griffes sont trop lourdes ou encore lors d'un défaut de vide au sein du système.

Figure 42 : Schématisation du phénomène d'impact (Sagorin, 2021)



Le phénomène de reflux correspond à un retour du lait dans la mamelle à la fin de la traite. C'est un phénomène normal, le niveau de vide dans la mamelle diminuant en fin de traite. Toutefois, le lait ne doit pas stagner sous la mamelle. On parle sinon de traite humide. Cela est observé lors d'engorgement du faisceau trayeur (Figure 43), lors d'une inadaptation de la morphologie des manchons trayeurs ou lorsque le timing des phases de massages et de succion de la mamelle n'est pas adapté.

Figure 43 : Organisation du faisceau trayeur (Poulet, 2017)



3.5. Incapacité d'élimination du germe

Enfin, l'immunité de l'animal ne doit pas être en capacité d'éliminer la bactérie.

Les premiers moyens de défense de la mamelle sont constitués des défenses basses (Sordillo et *al.*, 1997). Il s'agit d'une part de la morphologie de la mamelle mais aussi de la présence d'une couche de kératine au niveau du pis. Ces dernières peuvent particulièrement être altérées lors de présence de lésions.

Une fois le germe au sein de la mamelle, il est normalement pris en charge par l'immunité haute et en particulier l'immunité cellulaire (Sordillo et *al.*, 1997) avec la mise en place d'une réaction inflammatoire. Les mécanismes varient entre la lactation et le tarissement (Tableau 8). Au cours de

la lactation, la réponse immunitaire est particulièrement associée à une réponse cellulaire et vasculaire. Ces dernières peuvent être inhibées lors de traite stressante, lorsque d'autres maladies sont présentes dans l'élevage, en particulier l'acidose ruminale, l'acétonémie ou l'hypocalcémie (notamment subclinique) ou lors de carence en oligo-éléments. Pendant le tarissement, la réponse immunitaire haute est principalement associée au système du complément et à la lactoferrine (Sordillo et *al.*, 1997). Leur concentration peut alors être inhibée dans la mamelle lorsqu'on maintient une quantité importante de lait dans la mamelle.

Tableau 8 : Réponse immunitaire de la mamelle pendant la lactation et pendant le tarissement (Belbis, 2020)

Lactation	Tarissement
Réponse cellulaire et réponse vasculaire.	Système du complément, lactoferrine.
<ul style="list-style-type: none"> • Traite stressante. • Acidose ruminale, acétonémie, hypocalcémie subclinique. • Carence en oligo-éléments. 	<ul style="list-style-type: none"> • Maintien de lait dans la mamelle en quantité importante lors de contact acoustique avec la machine à traire qui stimule les pertes de lait.

3.6. Bilan des étapes nécessaires à l'apparition d'une mammite

Ainsi, plusieurs phases (Figure 44) sont nécessaires avant d'aboutir à l'inflammation de la glande mammaire, qu'elle soit clinique ou subclinique.

Figure 44 : Graphique récapitulant les étapes nécessaires à l'apparition d'une mammite (Belbis, 2020)



4. Diagnostic

4.1. Mammite clinique

Le diagnostic d'une mammite clinique c'est-à-dire présentant des symptômes est plutôt aisé.

En effet, les mammites dites de grade 1 présenteront une modification macroscopique du lait ; les mammites de grade 2 montreront une inflammation du quartier (rougeur, gonflement, douleur, chaleur comme l'indique (Chen *et al.*, 2022) et les mammites de grade 3 comporteront un ou des

signe(s) d'atteinte de l'état général (Sears et McCarthy, 2003)

4.2. Mammite subclinique

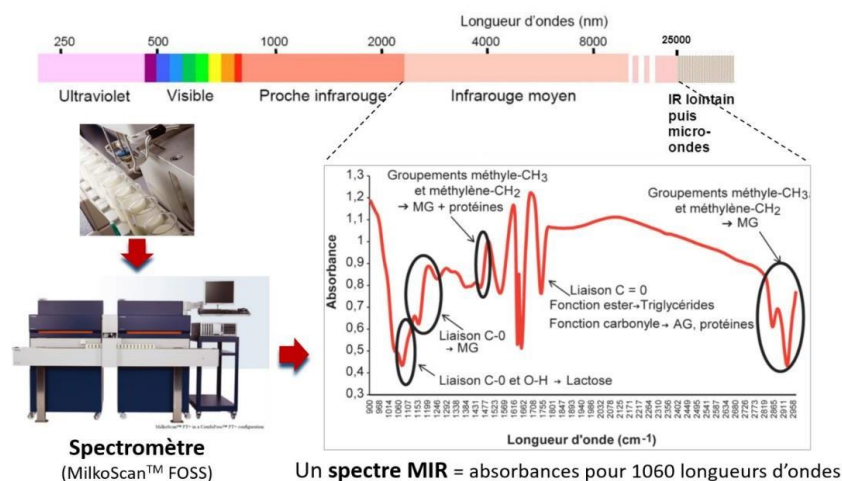
Le diagnostic des mammites subcliniques lui est plus complexe en raison de l'absence de signes cliniques. La détection de ces dernières repose alors sur des examens complémentaires et en particulier sur le comptage du nombre de cellules somatiques. Ce dernier augmente lors de mammites subcliniques. Ce comptage permet de juger de manière quantitative la présence ou non d'inflammation dans la mamelle. Le contrôle du niveau de cellules somatiques dans le lait est important pour assurer la qualité du lait. Cette caractéristique est prise en compte dans la tarification du lait. Elle a donc un impact sur lerevenu de l'éleveur.

Par ailleurs, les mammites subcliniques sont responsables de changements chimiques, physiques, bactériologiques et organoleptiques dans le lait. Ces modifications du lait peuvent être utilisées pour le diagnostic via d'autres techniques (Ranasinghe *et al.*, 2021).

Différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques sont donc possibles :

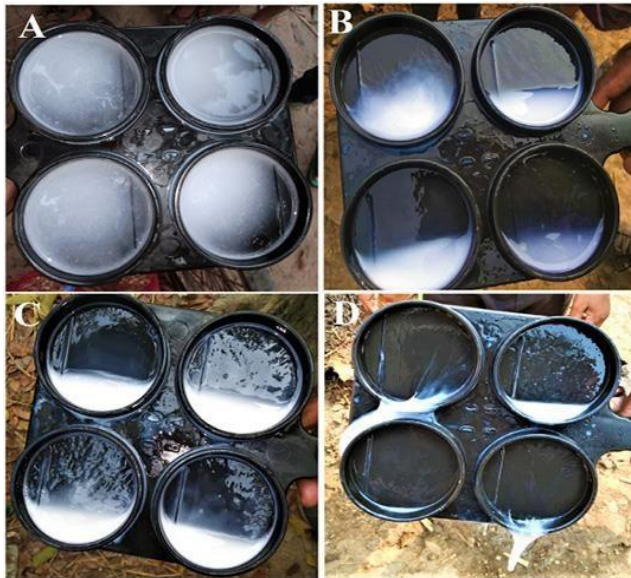
- Comptage des cellules somatiques. La méthode de référence pour le comptage des cellules du lait est la méthode microscopique. Il s'agit, après coloration, d'examiner et de dénombrer au microscope les cellules contenues dans un volume déterminé de lait. A l'heure actuelle, des appareils de comptage cellulaire sont également disponibles.
- Score de cellule somatique (réalisé à partir d'un comptage). D'après Bousselmi *et al.* (2011), le score de cellules somatiques (SCS) est définie par l'équation suivante : $SCS = \log(CCS/100000)+3$ où CCS représente le comptage des cellules somatiques.
- Comptage des cellules somatiques différenciées, c'est-à-dire avec une identification de la proportion des différents types de cellules somatiques (macrophages, lymphocytes, leucocytes polynucléaires, cellules épithéliales). Il s'agit d'une méthode par cytométrie de flux.
- Analyse spectrale infrarouge du lait (Figure 45) donnant pour renseignements le contenu du lait en protéines, graisse, urée, lactose. D'autres contenus peuvent être recherchés et permettent de prédire ou non la présence d'une mammite

Figure 45 : Analyse spectrale du lait (Sayeed *et al.*, 2020)



- California Mastitis Test (Figure 46). Pour réaliser ce test, le port de gant est conseillé. Il convient de nettoyer chaque trayon avant de procéder au test. Retirer les premiers jets de chaque quartier. Prélever quelques jets de lait de chaque quartier dans le dispositif prévu à cet effet. Un indicateur de niveau montre la quantité de lait à mettre. Il convient alors d'ajouter 3 gouttes de réactif dans chaque coupelle de prélèvement. Homogénéiser pendant 15 à 20 secondes et regarder l'aspect du lait. Selon la consistance obtenue, une estimation du nombre de cellules somatiques est possible.

Figure 46 : California Mastitis Test (Sears et McCarthy, 2003)



- A- Consistance normale du lait /**
- B- Gel léger disparaissant après agitation**
- C- Légers filaments de gel persistant**
- D- Amas visqueux à épaississement immédiat au fond du puits**

Ces différentes analyses peuvent être combinées pour obtenir une meilleure sensibilité et spécificité des tests (Tableau 9). Ainsi, parmi les modèles testés dans (Rienesi *et al.*, 2022), le modèle de diagnostic le plus performant associe le score de cellules somatiques à l'analyse spectrale du lait.

Tableau 9 : Capacités diagnostiques des différents tests (Rienesl et al., 2022)

	Sensibilité	Spécificité	Précision globale	AUC	
DSCC seul	0,71	0,564	0,637	0,690	DSCC = Comptage des cellules somatiques différencié
SCS seul	0,624	0,725	0,675	0,737	SCS = Score de cellule somatique
MIR seul	0,598	0,668	0,633	0,675	MIR = Analyse spectrale infrarouge du lait
MIR + SCS			0,697	0,757	AUC = aire sous la courbe, elle représente ici la capacité des tests à prédire la présence d'une mammite, plus elle est élevée, meilleur est le test.
MIR + SCS + DSCC			0,694	0,755	
DSCC + SCS			0,68		
DSCC + MIR			0,68		La précision globale correspond à la moyenne de la sensibilité et de la spécificité.

Toutefois, en routine, en France, la méthode la plus utilisée reste le comptage des cellules somatiques.

Si de nombreuses divergences existent dans la littérature pour considérer la présence ou non d'une réponse inflammatoire de la mamelle, on pourra considérer la définition de la fédération internationale laitière (Rienesl et al., 2022) selon laquelle un comptage dépassant 200 000 cellules est un indicateur d'inflammation de la mamelle.

Il reste toutefois important de prendre en considération que le nombre de cellules somatiques (et donc de manière intrinsèque leur comptage), en dehors de toute mammite, augmente avec la parité de la vache, présente un pic en début de lactation (qui diminue rapidement après le vêlage) puis augmente au cours de la lactation.

Dans l'avenir, il serait intéressant de cumuler les méthodes diagnostiques pour obtenir une meilleure précision des tests.

4.3. Diagnostic bactériologique

Au-delà du diagnostic de la présence d'une mammite, qu'elle soit clinique ou subclinique, le plus important reste d'identifier le germe responsable et ses éventuelles résistances aux antibiotiques. Cela s'appuie sur des analyses bactériologiques et en particulier des mises en culture.

Il est à noter, bien que cela soit rarement fait en pratique, qu'en cas de mammite subclinique, le diagnostic repose normalement sur l'identification du même germe sur deux prélèvements distincts ou sur deux prélèvements de trois échantillons collectés à 24h d'intervalle (Sears et McCarthy, 2003). Cela repose sur la possibilité de contamination des échantillons ainsi que sur l'obtention parfois de culture stérile. L'objectif est également d'éviter l'utilisation d'antibiotiques sur des mammites non cliniques lorsque la présence des germes n'est pas confirmée.

La réalisation d'une analyse bactériologique du lait nécessite la collecte d'un échantillon de lait de qualité en évitant la présence de contaminants. Il convient donc de nettoyer et de désinfecter le trayon avant de le sécher. On écarte ensuite les deux premiers jets. On récupère l'échantillon dans un pot à prélèvement stérile. Le nettoyage des mains ou le port de gant est conseillé pour cette étape. La conservation des échantillons de lait doit se faire au réfrigérateur en attendant leur analyse. L'analyse bactériologique doit être effectuée le plus rapidement possible. Le prélèvement de lait doit se faire idéalement avant la traite classique du quartier (Sears et McCarthy, 2003).

Les deux principaux problèmes rencontrés en bactériologie sont les suivants :

- Obtention d'un échantillon stérile. Cela est en particulier possible lors d'infection subclinique. En effet, l'excrétion des germes est d'intensité variée voire intermittente.
- Contamination de l'échantillon (Figure 47). On parle de contamination lorsque la mise en culture aboutit à la détection d'au moins 3 types de colonies distinctes. La plupart du temps, la technique de prélèvement doit être revue.

Figure 47 : Echantillon polycontaminé après culture sur gélose au sang (Eichinger, 2014)

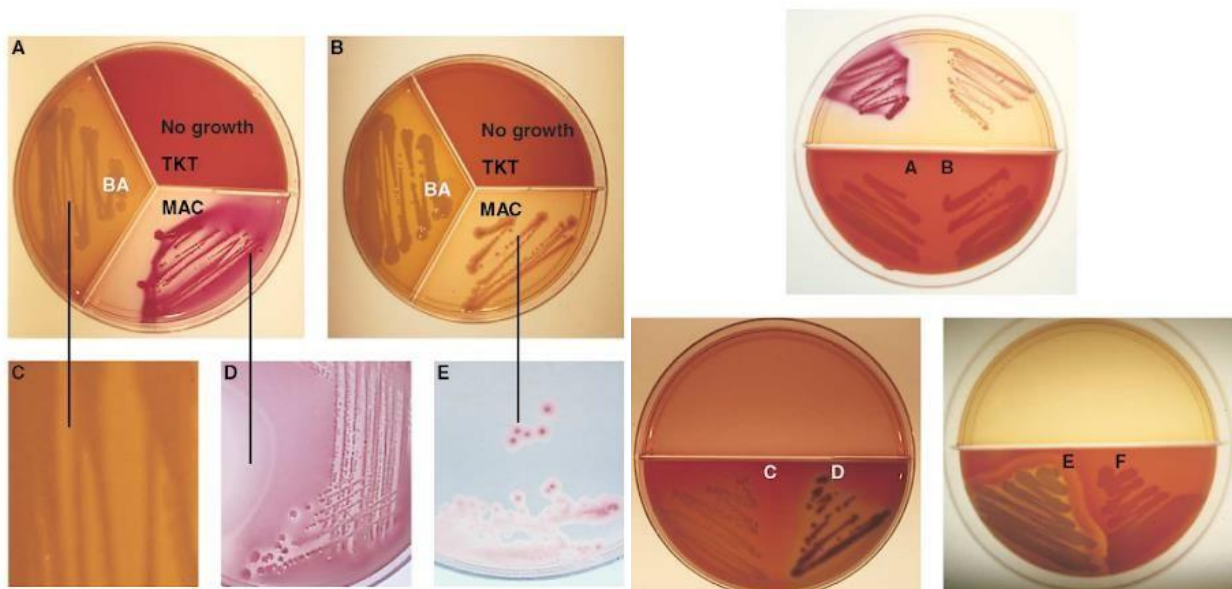


L'identification d'un pathogène en bactériologie repose entre autres sur la morphologie des colonies, sur leurs capacités hémolytiques (utilisation de gélose agar enrichie au sang) et sur leurs réactions chimiques (test catalase, coagulase, oxydase). L'utilisation de milieux spécifiques est également possible.

Classiquement, on ensemence systématiquement trois géloses qui sont ensuite mises en incubation à 37° pendant 18 à 24h avant lecture. Les géloses au sang permettent la culture de la plupart des bactéries. Le caractère hémolytique seul permet parfois d'identifier *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus agalactiae*. L'utilisation d'esculine permet de faciliter l'identification des streptocoques, en particulier *S. uberis*. La réalisation d'un test catalase sur les colonies ayant poussé sur gélose au sang permet de différencier les staphylocoques et les streptocoques. Le test coagulase permettra lui de faire la distinction au sein des staphylocoques : *S. aureus* versus *Staphylocoques à coagulase négative*. L'identification des coliformes est également possible sur gélose au sang. L'utilisation de géloses spécifiques aux bactéries coliformes permet toutefois de distinguer les entités : *Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Serratia* principalement.

De multiples géloses existent sur le marché de la bactériologie. Certaines sont assemblées au sein d'une même boîte de Pétri en deux ou trois compartiments (Figure 48). Ces dernières peuvent permettre une identification rapide du germe en cause même si la précision est parfois moindre.

Figure 48 : Exemple de culture d'échantillon de lait sur géloses compartimentées (Sears et McCarthy, 2003)



4.4. Proposition d'un protocole de bactériologie réalisable en clinique

Ci-dessous est présentée une méthode de bactériologie (VETODER, 2022) pouvant être utilisée pour le diagnostic des germes impliqués lors de mammites. De nombreuses autres méthodes sont valables.

(1) Lors de la réception d'un échantillon de lait, ensemer de manière systématique 3 géloses : Columbia au sang (COS), Columbia au sang avec colistine et acide nalixidique (CNA), Hektoen.

(2) Laisser incuber les géloses à 37° pendant 18 à 24h.

(3) Lire les géloses :

Commencer par la gélose COS, non spécifique, pour s'assurer que l'échantillon n'est ni stérile, ni polycontaminé.

Si ce n'est pas le cas, regarder ensuite la gélose CNA et la gélose Hektoen.

Si des colonies sont présentes sur les géloses COS et Hektoen, le pathogène en cause est une bactérie Gram- → 4

Si des colonies sont présentes sur les géloses COS et CNA, une bactérie Gram+ est en cause → 4 bis

(4) En cas d'identification d'une bactérie Gram -, ensemer un substrats peptidiques chromogéniques comprenant du SiO₂ (gélose de type CPSO) avec une préparation pure des colonies ayant poussé sur la gélose Hektoen. Laisser alors incuber pendant 18 à 24h. Selon la couleur des colonies identifiées sur CPSO, l'agent pathogène est alors identifié. La réalisation d'un bouillon de Kligler est parfois nécessaire dans des cas particuliers.

(4 bis) En cas d'identification d'une bactérie Gram +, réaliser un test catalase pour différencier les staphylocoques des streptocoques. Si le test est positif, il s'agit d'un staphylocoque. S'il est négatif, il s'agit d'un streptocoque.

En cas d'identification d'un staphylocoque, réaliser un test coagulase pour différencier *Staphylococcus aureus* des autres agents. La morphologie des colonies permet alors de distinguer des levures, des staphylocoques à coagulase négative ou un *Corynebacterium*. La réalisation d'une coloration de Gram peut vous permettre de confirmer l'analyse.

En cas d'identification d'un germe non-staphylocoque, réaliser un test Esculine pour identifier un *Streptococcus uberis* ou un autre streptocoque. La réalisation d'un test à l'esculine passe par l'ensemencement d'une gélose spécifique. Si le test à l'esculine est négatif (il ne vire pas à la couleur noire après 3 heures d'incubation), la réalisation d'un test spécifique des *streptocoques* vous permettra d'identifier l'agent en cause.

(5) A partir d'une préparation pure de l'agent pathogène identifié, réaliser un antibiogramme sur une gélose de Muller-Hinton.

Des précisions techniques sur la réalisation de ce protocole bactériologique sont présentées en vidéo.

5. Traitement

Le traitement des mammites repose principalement sur l'administration d'antibiotiques par voie locale (dans le quartier infecté) associée ou non à une administration par voie parentérale. Ce traitement seul peut suffire pour les mammites cliniques de bas grade et pour les mammites subcliniques (Sears et McCarthy, 2003). Le choix de l'antibiothérapie repose sur l'identification du germe et de ses éventuelles résistances par les méthodes de bactériologie présentées ci-dessus. De nombreuses spécialités thérapeutiques existent. Certaines combinent directement antibiothérapie et anti-inflammatoire. L'objectif de ce traitement est de supprimer l'infection mammaire et de retrouver un lait et un quartier normaux.

Lors de mammites de haut grade, en particulier les mammites de grade 3, l'antibiothérapie seule n'est pas suffisante. Le traitement inclut alors une thérapeutique de soutien parmi laquelle on trouve dans les cas les plus graves l'administration d'une fluidothérapie et l'administration d'un anti-inflammatoire en cas de fièvre.

Le tableau 10 résume les traitements à mettre en place en fonction du grade de mammites.

Tableau 10 : Traitements à réaliser selon le grade de mammites (Source personnelle, 2022)

Grade 1	Grade 2	Grade 3
Antibiothérapie par voie locale suffisante.	Antibiothérapie par voie locale et par voie générale.	Antibiothérapie par voie locale et générale Traitements de soutien

Traire le quartier est un élément essentiel du traitement afin d'éliminer les bactéries qui y sont logées. Cette traite doit être complète et peut parfois être faite plus de deux fois par jour. Sur des mammites sévères, souvent de type colibacillaire, il peut être conseillé de traire la vache jusqu'à 6 fois par jour. En cas de difficultés à traire, l'administration d'ocytocine peut permettre la contraction des acini

mammaires afin de déclencher l'éjection du lait.

Dans l'idéal, l'administration des antibiotiques doit attendre l'obtention des résultats de bactériologie. Toutefois, lors de mammites de grade 3, notamment sur vache couchée, le temps est souvent compté et il est en général réalisé une antibiothérapie probabiliste (visant les germes Gram -) jusqu'à l'obtention des résultats pour des modifications éventuelles du traitement.

Lors d'identification de coliformes, d'après (Sears et McCarthy, 2003), l'utilisation d'un antibiotique n'est pas toujours nécessaire car la plupart du temps les bactéries sont éliminées de la glande mammaire dans les douze premières heures. Toutefois, lors de cas sévères ou lors de persistance de la mammite, l'antibiothérapie sera mise en place.

Lors de mammites à streptocoques, l'utilisation d'antibiotiques est systématiquement recommandée pour éviter le développement d'une affection chronique. Ce traitement est essentiel lors de l'identification de *Streptococcus agalactiae* et devrait concerner les quatre quartiers.

Concernant les mammites à staphylocoques, le traitement antibiotique est important pour les génisses ainsi que pour les vaches chez lesquelles on identifie cet agent pathogène pour la première fois. Le traitement devient souvent illusoire sur les vaches récidivistes pour lesquelles des bactéries se sont enkystées dans la mamelle.

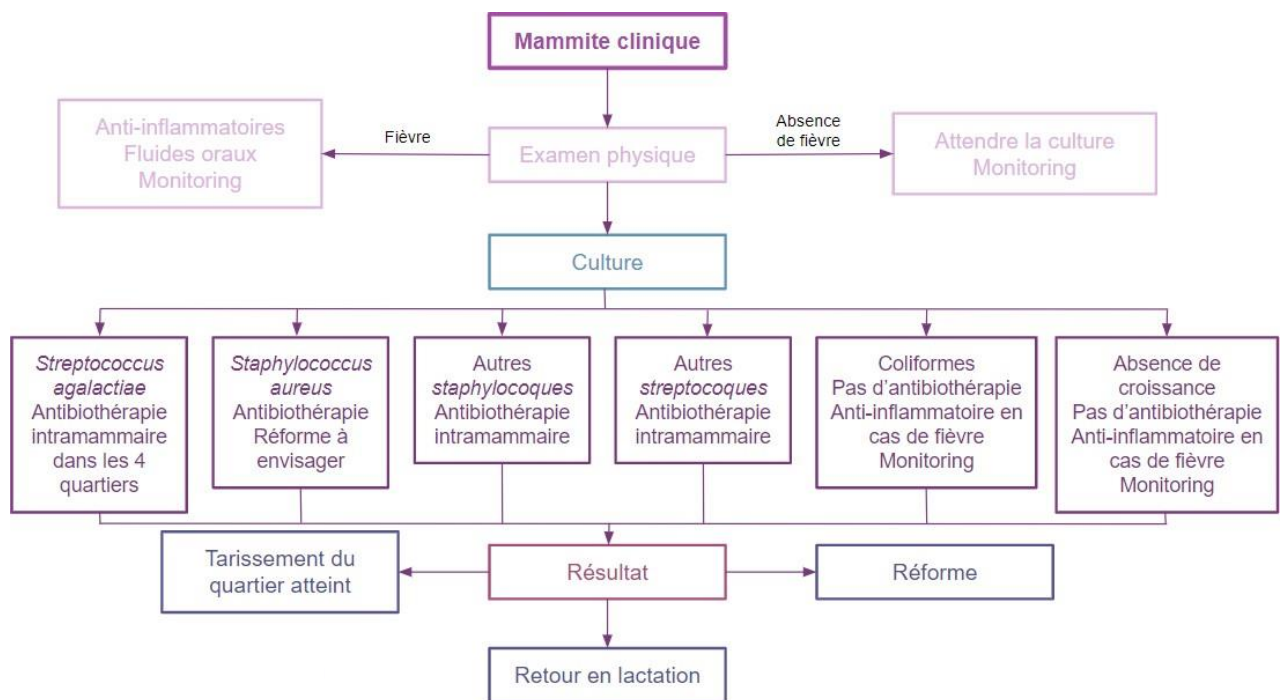
Le tableau 11 résume les traitements selon le type de germe identifié.

Tableau 11 : Réalisation de l'antibiothérapie selon le germe identifié (Source personnelle, 2022)

Coliformes	Streptocoques	Staphylocoques
Antibiothérapie non systématique . → élimination des bactéries dans les 12 heures.	Systématiquement recommandée → éviter la pathologie chronique.	Important pour les génisses et pour les nouvelles mammites .
Cas sévères ou lors de persistance de la mammite.	<i>Streptococcus agalactiae</i> : traitement des 4 quartiers.	Illusoire sur les récidives. → germe enkysté

Un protocole de traitement est proposé dans le diagramme (Figure 49) suivant :

Figure 49 : Diagramme récapitulatif des traitements à réaliser lors de mammite (Sears et McCarthy, 2003)



6. Maladies associées, facteurs de risque et prévention

6.1. Maladies associées

Il est assez commun d'entendre que les mammites sont associées à une baisse de fertilité des vaches atteintes. Cette diminution des performances de reproduction est observée à la fois pour les mammites cliniques et les mammites subcliniques (Ranasinghe *et al.*, 2021).

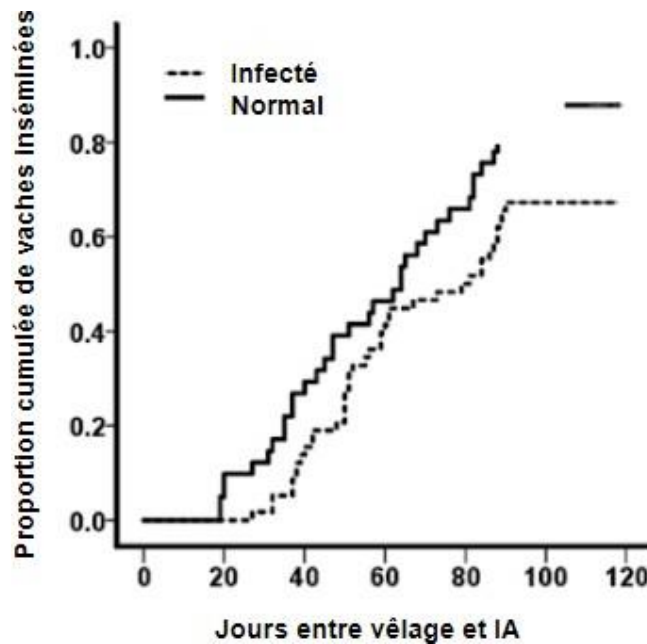
Cette dernière étude (Ranasinghe *et al.*, 2021) montre que les mammites subcliniques engendrent une augmentation de 14% du nombre d'inséminations nécessaires pour obtenir une insémination fécondante. On observe par ailleurs une augmentation du délai de 15 jours entre le vêlage et la 1ère insémination (Figure 50) chez les vaches présentant une mammite subclinique sans toutefois obtenir de différence significative concernant l'intervalle vêlage-insémination fécondante.

L'étude de Dalanezi *et al.* (2020) confirme ces données en obtenant un taux de conception réduit de 10% par insémination sur les vaches présentant un comptage cellulaire supérieur à 200 000.

Les résultats d'une autre étude (Purba *et al.*, 2021) suggèrent que les vaches atteintes d'endométrite et de kystes folliculaires pendant la période post-partum auraient un comptage cellulaire somatique plus élevé, reliant alors les affections de la sphère reproductrice avec les mammites subcliniques voire cliniques.

Par ailleurs, la présence d'une mammite, notamment clinique, augmente le risque de mortalité ou de réforme précoce des individus atteints. On a en particulier une forte hausse de la mortalité sur les vaches présentant une mammite clinique à *Klebsiella* (Cha *et al.*, 2013).

Figure 50 : Proportion de vaches inséminées en fonction du nombre de jours écoulés depuis le vêlage selon qu'elles présentent ou non une mammite subclinique (Dalanezi *et al.*, 2020)



La réussite de l'insémination artificielle est d'autant plus influencée par les mammites cliniques que les mammites subcliniques. Tous les germes n'ont pas le même impact. Ainsi, il a pu être identifié que les bactéries majeures (Figure 51) et en particulier les bactéries Gram- (Figure 52) ont une capacité plus importante à affecter la reproduction des vaches que les bactéries mineures et les bactéries Gram+.

Figure 51 : Proportion de vaches non gestantes au cours du temps selon qu'elles présentent ou non une mammite et que cette dernière est associée à un germe majeur ou mineur (Dalanezi *et al.*, 2020)

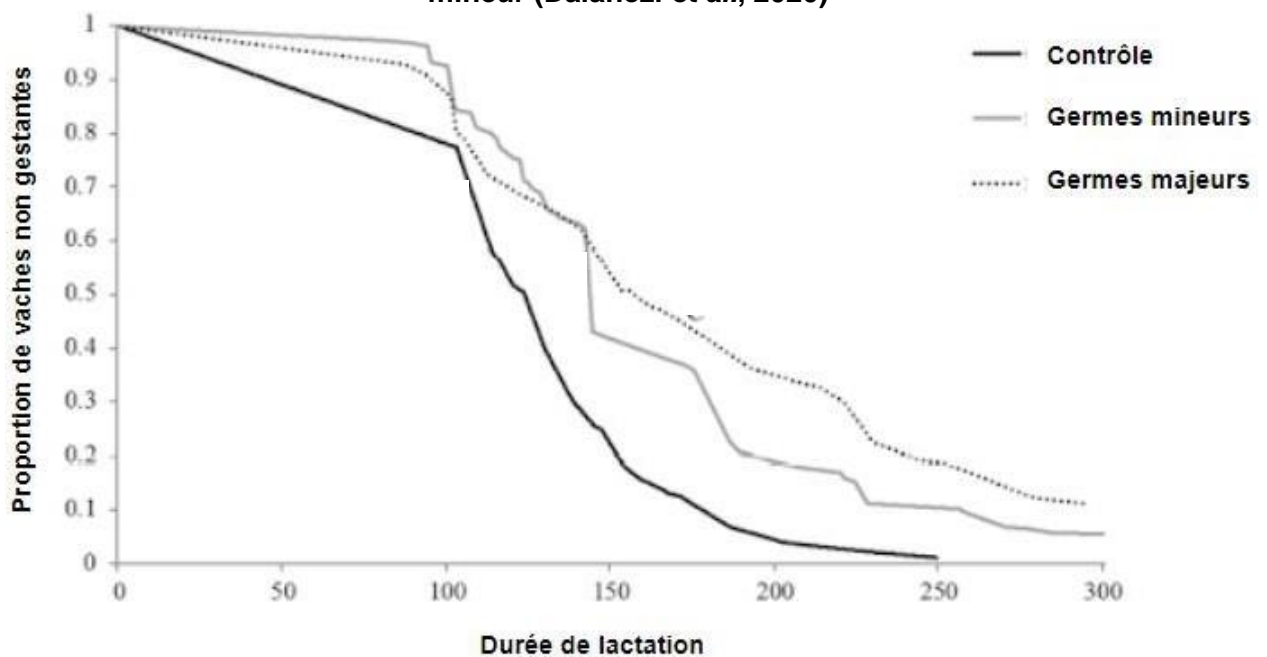
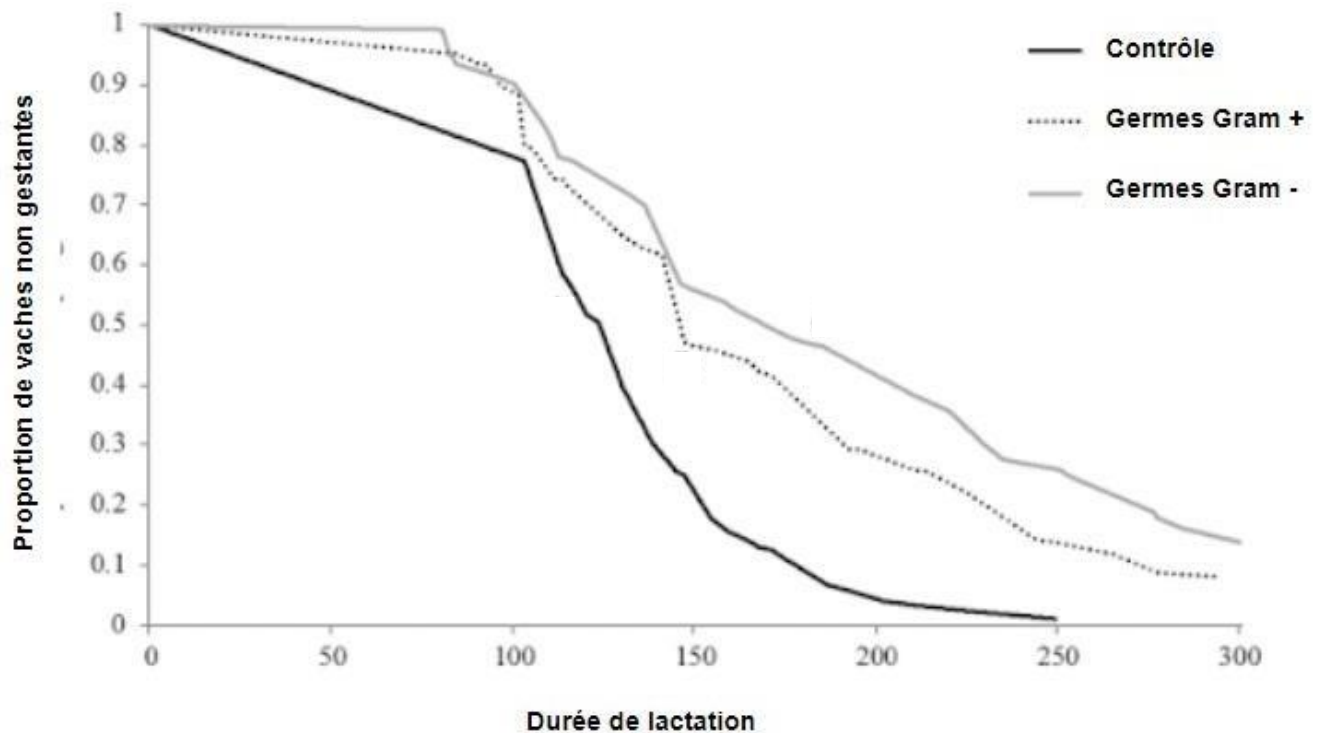


Figure 52 : Proportion de vaches non gestantes au cours du temps selon qu'elles présentent ou non une mammite et que cette dernière est associée à un germe Gram + ou Gram - (Dalanezi *et al.*, 2020)



On observe par ailleurs une augmentation des avortements lors de mammites dues à des germes majeurs, en particulier Gram -. Ces avortements pourraient être causés par une lutéolyse ou par une mort de l'embryon en raison de la sécrétion dans le sang des facteurs de l'inflammation. En particulier, le LPS des bactéries Gram - aurait une influence sur le développement de l'embryon, le développement des oocystes et le relargage d'œstrogènes. Ceci inhiberait l'ovulation, favoriserait un avortement précoce et réduirait le pool de follicules primaires (Dalanezi *et al.*, 2020).

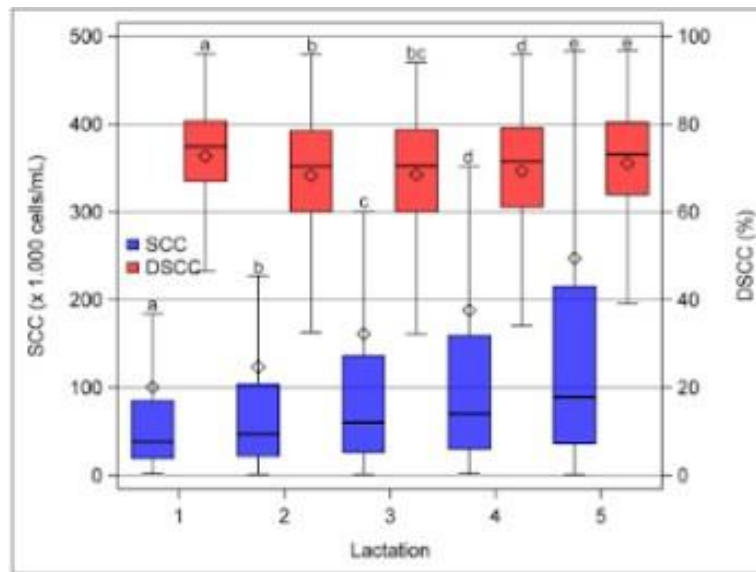
Quand on connaît l'importance de la réussite de la reproduction chez les vaches laitières pour assurer la réussite économique de l'élevage, il apparaît essentiel de prévenir autant que possible l'apparition de ces mammites, autant clinique que subclinique et cela passe par l'identification des facteurs de risque, leur gestion mais aussi par des méthodes telles que la vaccination.

6.2. Facteurs de risque

Il faut distinguer des facteurs de risque individuels, liés à la vache elle-même, des facteurs de risque associés à la gestion du troupeau et des facteurs de risque environnementaux à la fois pour les mammites cliniques et subcliniques (Ranasinghe *et al.*, 2021).

Il a pu être identifié dans l'étude de Ranasinghe *et al.* (2021) que les vaches multipares présentaient un risque 2.5 fois plus élevé de développer une mammite subclinique que les vaches primipares (Figure 53). Cela peut particulièrement être associé à une diminution de l'efficacité du système immunitaire chez des vaches plus âgées, avec notamment une moins bonne fermeture du trayon, facilitant la pénétration des germes.

Figure 53 : Diagramme représentant l'évolution du comptage cellulaire des vaches en fonction de leur parité (Ranasinghe *et al.*, 2021)



SCC : Comptage des cellules somatiques

DSCC : Comptage des cellules somatiques différenciés

Par ailleurs, on observe un nombre accru de mammites cliniques dans les élevages en système intensif versus des élevages semi-intensifs ou extensifs. L'existence d'une aire de traite dans un bâtiment annexe au bâtiment d'élevage permet de réduire le risque de mammites car l'hygiène de la salle de traite est mieux conservée.

L'étude de Ranasinghe *et al.* (2021) n'a pas mis en évidence de facteurs de risque liés à la race, à la technique de traite ou à la production laitière de la vache atteinte. Toutefois, elle a observé une production laitière moyenneddes vaches présentant une mammite (subclinique dans cette étude) diminuée par rapport aux vaches saines.

Par ailleurs, selon l'agent pathogène identifié, les facteurs de risque peuvent en partie différer. Par exemple, on retrouve plus fréquemment des infections mammaires à Gram -, type colibacilles, chez les vaches lors d'un manque d'adaptation à leur environnement. Les coliformes sont en effet des germes que l'on retrouve dans l'environnement et qui pénètrent dans la mamelle, en particulier à la faveur d'un défaut d'hygiène du bâtiment par exemple. Lors d'un couchage trop rapide après la traite, notamment en cas de manque de place au cornadis, le germe pénétrera plus facilement dans le trayon, qui présente, à ce stade, un défaut de fermeture.

L'identification d'un staphylocoque doit particulièrement orienter sur l'observation des facteurs de risque associés à la technique de traite : hygiène de la traite en elle-même, pratique du tarissement, qualité et hygiène des manchons trayeurs ...

Streptococcus uberis est un germe dit mixte, que l'on retrouve dans l'environnement mais qui peut également se transmettre lors de traite inadaptée. Ainsi, il sera important lors de multiples cas de mammites associées à cet agent de s'interroger sur l'ensemble des facteurs de risque.

6.3. Vaccination

Au-delà de l'identification et de la gestion des différents facteurs de risque, l'utilisation de moyens de prévention spécifiques peut être intéressante.

Il existe sur le marché des vaccins visant à protéger les vaches laitières contre les mammites. L'objectif de ces vaccins doit être de réduire l'incidence des nouvelles infections et de réduire l'occurrence des cas cliniques. Les germes visés seront les germes majeurs responsables de mammites à savoir *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* et les autres types de streptocoques (Rainard et al., 2021).

A l'heure actuelle, les mécanismes auto-immuns permettant une protection efficace des germes contre les mammites ne sont pas réellement connus, il est donc difficile voire illusoire de prévoir des vaccins réellement efficaces.

En France, on retrouve en particulier deux vaccins commercialisés par Hipra.

Le Startvac® présente une autorisation de mise sur le marché (AMM) dont le but est de réduire l'incidence des mammites subcliniques et l'incidence et la sévérité des mammites cliniques causées par *Staphylococcus aureus*, les bactéries coliformes et les Staphylocoques à coagulase négative (Hipra, 2022).

Le vaccin Ubac® dispose quant à lui d'une AMM visant à réduire l'incidence des mammites cliniques à *Streptococcus uberis*, afin de réduire le comptage somatique des quartiers positifs à cet agent pathogène et pour réduire les pertes de production laitière associée à une mammité à *Streptococcus uberis*. (Hipra, 2022).

Les mécanismes auto-immuns utilisés dans ces vaccins ne sont pas les seuls pouvant potentiellement influencer sur l'immunité des vaches dans le contexte des mammites. Ainsi, il est probable que d'autres vaccins voient le jour à l'avenir sur le marché du médicament vétérinaire.

Quatrième partie : Maladies métaboliques

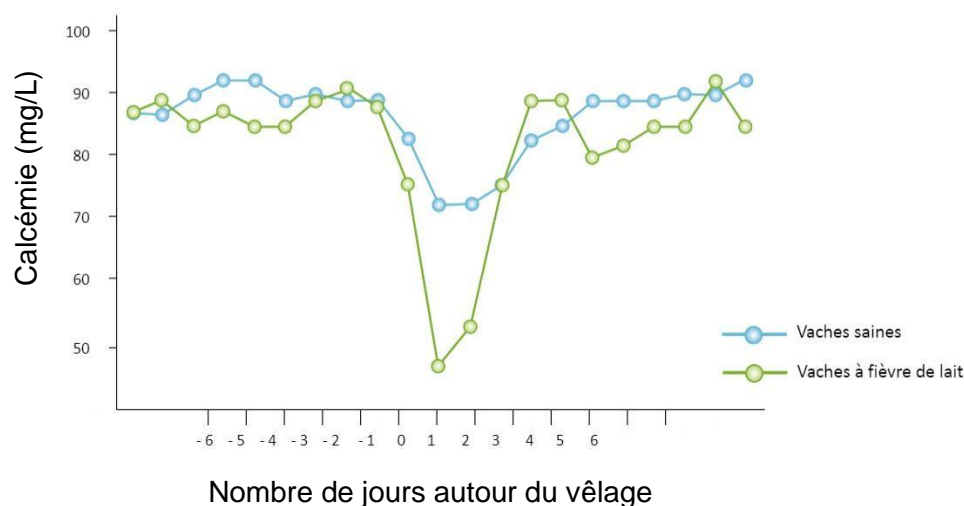
1. Hypocalcémie clinique et subclinique

1.1. Généralités

La calcémie chez la vache est maintenue au niveau sanguin entre 2,1 et 2,5 mmol/L soit 84 à 100 mg/L d'après (Goff, 2008). Ces valeurs peuvent toutefois légèrement varier selon les études. Ainsi, Rodriguez et al. (2017) parle d'hypocalcémie subclinique lors de valeur de calcémie en deçà de 2.14 mmol/L (85 mg/L). L'étude de Valldecabres et al. (2019) distingue quant à elle deux seuils : 2.12 et 2 mmol/L.

L'hypocalcémie est alors définie comme une diminution de la concentration calcique sanguine inférieure à 2 mmol/L (80 mg/L) voire pour certaines études à 2,12 mmol/L (Valldecabres et al., 2019). Cette dernière survient principalement autour du vêlage (Figure 54).

Figure 54 : Evolution de la calcémie autour du vêlage chez la vache (Ennuyer, 2016)

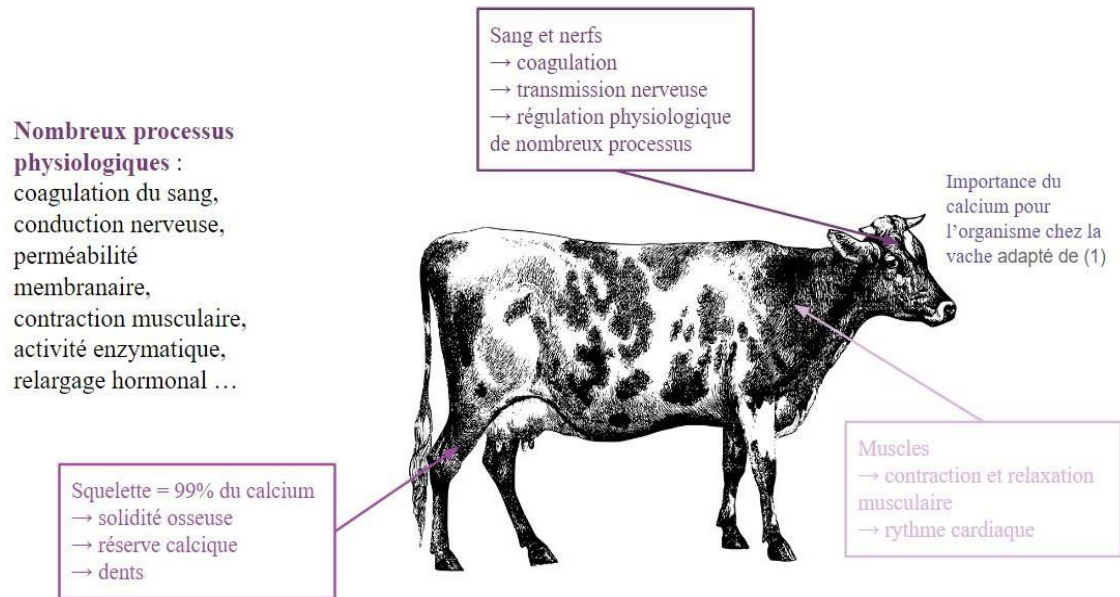


La stabilité de la calcémie est essentielle à de nombreux processus physiologiques (Hernández-Castellano et al., 2020). En effet, le calcium intervient dans la coagulation du sang, la conduction nerveuse, la perméabilité membranaire, la contraction musculaire, l'activité de certaines enzymes ou encore dans le relargage hormonal (Figure 55).

L'hypocalcémie existe alors sous deux formes :

- hypocalcémie clinique = fièvre de lait,
- hypocalcémie subclinique.

Figure 55 : Importance physiologique du calcium chez la vache (Pointner, 2022)



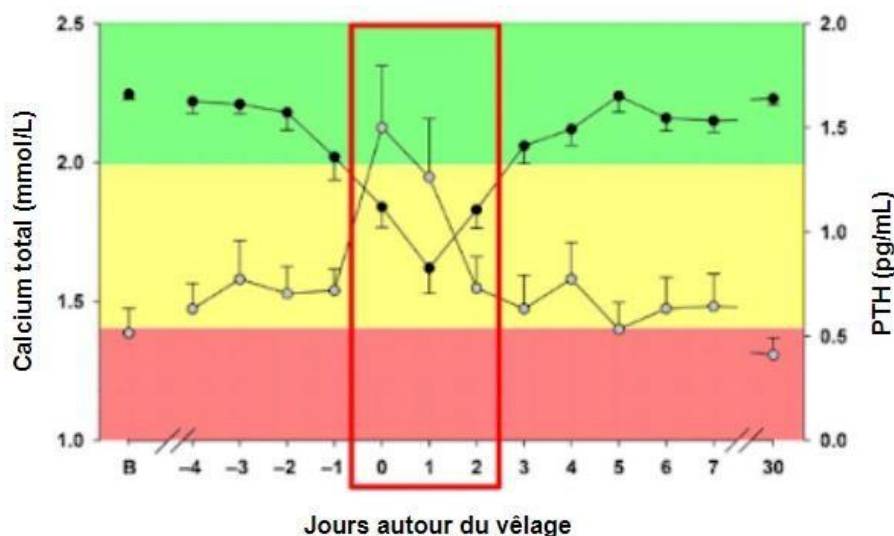
1.1.1. Hypocalcémie clinique

Lorsque la concentration sanguine en calcium est fortement diminuée, cela peut entraîner une perte des fonctions locomotrices. On se retrouve face à une vache couchée, qui présente des symptômes en raison du déficit calcique. On parle alors d'hypocalcémie clinique. La maladie est également connue sous le nom de fièvre de lait, de parésie péri-partum ou encore d'hypocalcémie péri-partum (Goff, 2008).

Cette maladie sous sa forme clinique concerne particulièrement les vaches fraîchement vêlées. En effet, suite au vêlage, le besoin en calcium soudain associé à la mise en place de la lactation peut mettre en difficulté les mécanismes d'homéostasie pour cet ion. La grande majorité des fièvres vitulaires est donc observée dans les 24 à 48h qui suivent la mise-bas (Figure 56). Toutefois, elles peuvent également survenir avant vêlage ou un petit peu plus tardivement.

Pour une calcémie inférieure à 1,5 mmol/L (60 mg/L), l'hypocalcémie sous sa forme clinique ne survient que très rarement. Cela varie toutefois pour chaque individu. En effet, certaines vaches peuvent perdre jusqu'à 50% de leur calcium sanguin avant de faire une crise d'hypocalcémie (DeGaris and Lean, 2008).

Figure 56 : Evolution de la calcémie autour du vêlage expliquant le moment de survenue des symptômes (Hernández-Castellano et al., 2020)



1.1.2. Hypocalcémie subclinique

L'hypocalcémie subclinique est plus complexe à diagnostiquer. En effet, elle survient lors d'une plus faible diminution du taux de calcium dans le sang et n'entraîne pas de difficultés locomotrices. L'hypocalcémie dite subclinique peut cependant engendrer une diminution de l'ingestion, une diminution de l'activité ruminale et intestinale ou encore une chute de la production laitière (Goff, 2008).

1.1.3. Prévalence

La prévalence de ces deux maladies est particulièrement importante. D'après Goff (2008), on estime qu'aux Etats-Unis, la fièvre de lait concerne 5% des vaches chaque année. La mesure de la calcémie dans les 12 à 24 heures suivant le vêlage a révélé que 25% des génisses et 50% des vaches présentaient une concentration calcique inférieure à 2 mmol/L (80 mg/L) c'est-à-dire une hypocalcémie subclinique.

L'étude de Rodríguez et al. (2017) qui traite des hypocalcémies subcliniques avec un seuil de calcémie inférieure à 2,14 mmol/L (86 mg/L) a identifié 78% de vaches en déficit calcique (Tableau 12). Dans l'étude de (Valldecabres et al., 2019), la prévalence des hypocalcémies subcliniques est de 40% chez les vaches Jersiaises en considérant un seuil à 2 mmol/L (80 mg/L). On atteint 64% lorsque le seuil est fixé à 2,12 mmol/L (85 mg/L).

La prise en compte de l'hypocalcémie subclinique en élevage apparaît alors essentielle en raison de sa prévalence d'autant plus qu'elle est associée à une baisse de productivité et de longévité des vaches et qu'elle favorise l'apparition d'autres maladies.

Tableau 12 : Tableau récapitulatif du nombre de vaches normocalcémiques et en hypocalcémie subclinique en fonction de leur parité (Rodríguez et al., 2017)

	Primipare		Multipare	
	Normocalcémique	Hypocalcémie subclinique	Normocalcémique	Hypocalcémie subclinique
Concentration sérique en calcium (moyenne)	2,25 mmol/L (90 mg/L)	1,98 mmol/L (79 mg/L)	2,25 mmol/L (90 mg/L)	1,91 mmol/L (76 mg/L)
Nombre d'individus	224	37	81	454

1.2. Pathophysiologie

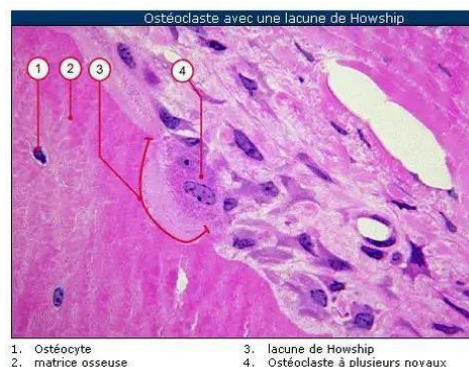
1.2.1. Régulation calcique

La plupart du temps, les mécanismes de régulation calcique fonctionnent correctement et permettent de maintenir le niveau de calcémie chez l'animal (Goff, 2008). Toutefois, dans certaines situations, et en particulier lors de la mise en place de la lactation, cette régulation peut échouer et aboutir à une hypocalcémie. En effet, la production laitière peut entraîner une perte de calcium sanguin atteignant 50 g/jour. Or, les besoins de la vache en fin de gestation pour couvrir ses apports et ceux de la croissance du veau ne sont que de 30 g/jour. Ainsi, les pertes calciques dans le lait en quantité importante doivent être remplacées. Cela passe en théorie par l'augmentation de l'absorption intestinale de calcium, la limitation des pertes urinaires et l'augmentation de la mobilisation du calcium osseux. Toutefois, ces mécanismes sont régulés par voie hormonale et leurs mises en place peuvent nécessiter jusqu'à 48h (Umaña Sedó et al., 2018).

La mobilisation du calcium osseux est régulée par l'hormone parathyroïdienne (PTH). Celle-ci est sécrétée en réponse à une baisse de la calcémie sanguine. L'augmentation de la PTH dans le sang constitue un signal au niveau de l'ostéoblaste pour augmenter la prolifération des ostéoclastes et le relargage osseux. Elle agit également sur un mécanisme d'ostéolyse ostéocytaire (Figure 57) qui consiste en un remodelage osseux permettant la libération de calcium en quantité plus importante.

La vache en début de lactation passe donc dans un état d'ostéoporose. On observe des pertes de calcium osseux pouvant atteindre 9 à 13% dans le 1er mois de lactation (Goff, 2008).

Figure 57 : Image histologique d'un ostéoclaste (Futura, 2022)



La PTH régule également la réabsorption du calcium au niveau des tubules rénaux.

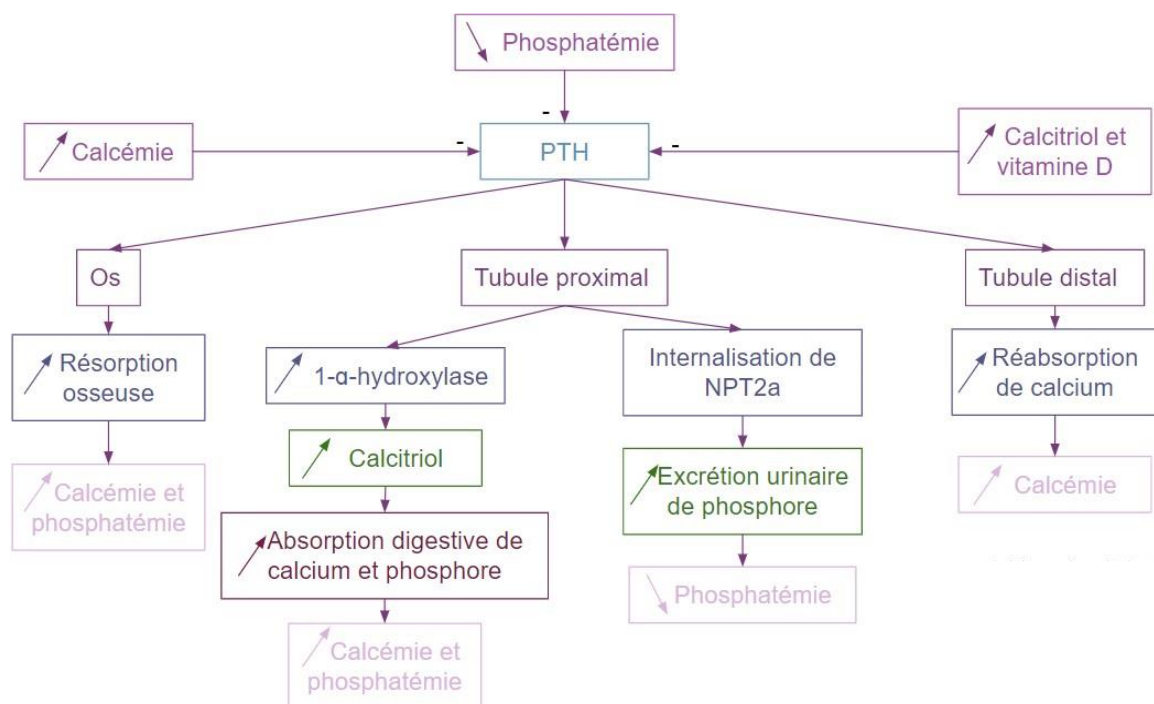
La PTH n'est pas la seule hormone impliquée dans le contrôle de la calcémie. Elle joue un rôle essentiel sur d'autres hormones et stimule notamment l'activation de l'hydroxylase 1- α rénale. Cette dernière catalyse l'hydroxylation du calcidiol en calcitriol. Le calcitriol, ou 1,25-dihydroxyvitamine D parfois plus communément appelé vitamine D activée, permet d'augmenter l'absorption intestinale et la réabsorption rénale de calcium. Le calcitriol augmente à la fois le transport actif et le transport passif au niveau du tube digestif (Hernández-Castellano et al., 2020).

Lorsque la concentration sanguine en calcium est trop élevée, la parathyroïde libère de la calcitonine qui permet de réduire le relargage de calcium osseux. Elle protège par ailleurs le squelette maternel d'une ostéolyse trop importante.

D'autres hormones telles que la prolactine et la sérotonine interviennent également dans cette régulation. La prolactine a un rôle crucial dans le transport du calcium au niveau intestinal, en augmentant la surface de réabsorption et en exprimant d'autres transporteurs calciques. Elle intervient également sur la réduction des pertes urinaires de cet ion et sur la résorption osseuse. La sérotonine quant-à-elle est responsable de la production de PTHrp (protéine apparentée à la parathormone) par la mamelle, qui en utilisant les récepteurs à la PTH a des effets similaires à cette dernière.

La figure 58 récapitule les mécanismes d'action de la parathormone.

Figure 58 : Schéma récapitulatif des mécanismes d'action de la PTH (Courbebaisse and Souberbielle, 2011)



1.2.2. Facteurs influençant cette régulation

Il faut toutefois noter que cette régulation peut également être influencée par d'autres facteurs (Goff, 2008).

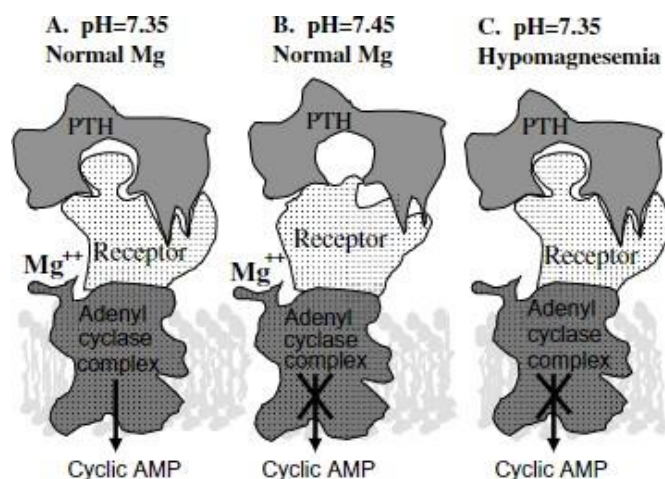
L'alcalose métabolique prédispose la vache aux hypocalcémies. (Goff, 2008) La présence d'une alcalose métabolique entraîne une modification de la conformation du récepteur à la PTH. Cette modification est responsable d'une baisse de sensibilité des tissus à cette hormone, en particulier le tissu osseux. Le défaut de réponse osseux à la PTH aboutit à une mauvaise régulation calcique.

Par ailleurs, les reins ayant également une réponse réduite à la PTH en cas d'alcalose métabolique, la réabsorption rénale du calcium est limitée et l'activation de la vitamine D empêchée ne permet pas l'absorption intestinale du calcium de la ration.

L'alcalose métabolique est le résultat d'une alimentation trop riche en cations par rapport aux anions car l'excès de cations entraîne une perte de l'électroneutralité qui est rétablie par la perte d'ions H⁺ au niveau sanguin. L'ajout d'anions dans la ration permet alors de corriger ce problème.

D'autre part, on observe une influence de la concentration sanguine en magnésium (Figure 59). Cette dernière est normalement comprise entre 0,75 et 1 mmol/L. Or, le magnésium est nécessaire à l'activité de l'adénylate cyclase et de la phospholipase C qui sont activées par la PTH. Ainsi, lors d'hypomagnésémie (< 0,65 mmol/L), on observe un risque accru d'hypocalcémie par défaut de sensibilité des tissus à la PTH. Le maintien de la magnésémie sanguine est assuré par un afflux constant de magnésium dans la ration. L'absorption de cet ion se fait au niveau du rumen et dépend de la concentration ionique et de l'efficacité des récepteurs. Cette efficacité est limitée si le pH ruminal dépasse 6,5, si la ration est trop riche en fourrage ou encore lorsque la ration est trop concentrée en potassium.

Figure 59 : Modification de l'activité de la PTH lors d'alcalose métabolique et d'hypomagnésémie (Goff, 2008)



1.3. Diagnostic

1.3.1. Fièvre vitulaire

Le diagnostic de l'hypocalcémie clinique, plus communément appelée fièvre de lait, est assez aisé. En effet, on observe une vache en décubitus, présentant une incapacité à se relever en raison d'une parésie des membres postérieurs sans modification de l'état clinique en dehors de ces éléments. En règle générale, elle ne présente pas de fièvre. On peut parfois noter une baisse d'activité de l'appareil digestif, et en particulier du rumen. Cela s'explique par la nécessité du calcium à la contraction des

muscles lisses. L'animal peut également être abattu et présenter en état comateux.

Tout décubitus chez la vache n'est pas systématiquement associé à l'hypocalcémie. Le diagnostic différentiel (Tableau 13) inclut entre autres l'hypomagnésémie, la cétose, la mammite colibacillaire, une affection musculo-squelettique ... D'après DeGaris and Lean (2008), 46% des décubitus après vêlage seraient associés à une dystocie, suivi par l'hypocalcémie, qui serait responsable de 38% d'entre eux.

Tableau 13 : Diagnostic différentiel partiel de la fièvre de lait (Martin, 2013)

Troubles métaboliques et nutritionnels	Endotoxémie (mammite, métrite)	Traumatismes (membres)	Autres
Hypocalcémie	Mammite colibacillaire	Paralysie associée à une dystocie	Hypothermie
Hypomagnésémie	Métrite puerpérale	Fracture	Encéphalopathie spongiforme bovine
Hypophosphatémie	Péritonite	Hémorragie sévère	
Hypokaliémie	Pneumonie sévère		
Syndrome de la vache grasse			

1.3.2. Hypocalcémie subclinique

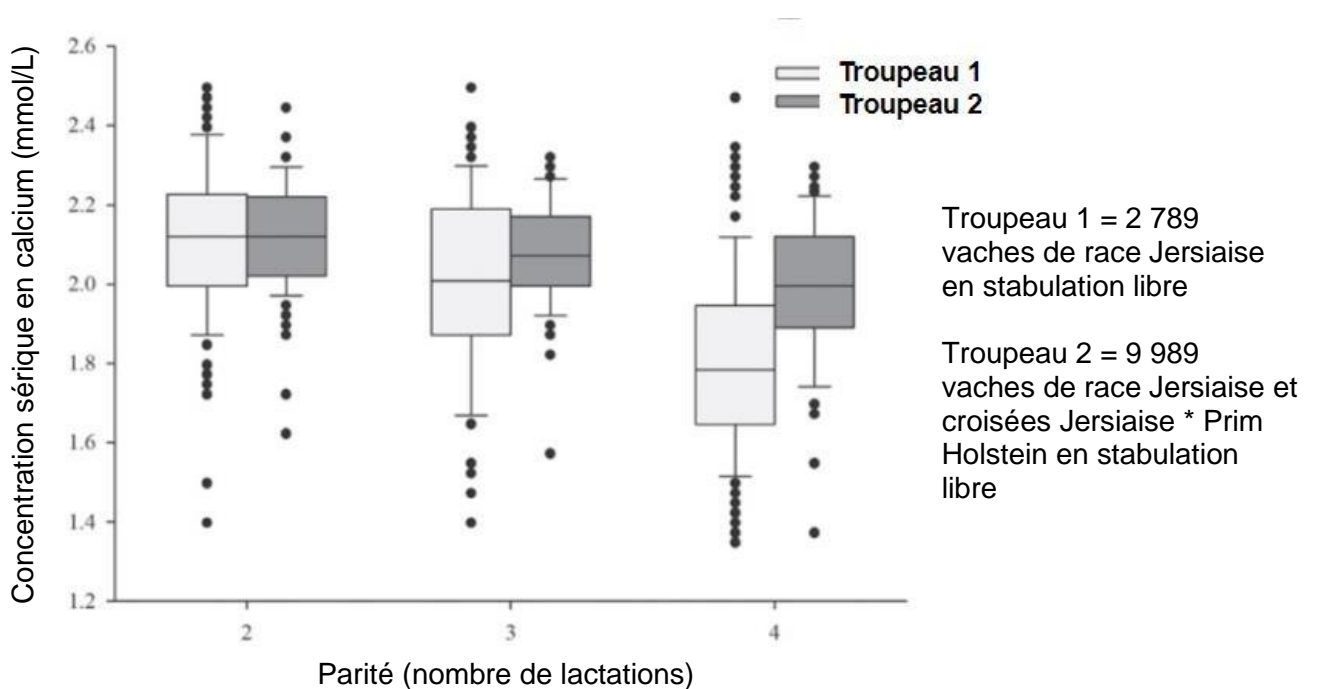
Le diagnostic de l'hypocalcémie subclinique est moins aisé car les symptômes sont moins évidents. Parmi les éléments qui peuvent être observés, on note une baisse d'ingestion de la ration, une diminution de l'activité digestive et en particulier une hypomotilité ruminale ou encore une production laitière qui n'atteint pas les attentes pour cet animal (Goff et al. 1997). L'étude de Hernández-Castellano et al. (2020) confirme cette baisse de performance et la dégradation des paramètres de santé.

Le peu de symptômes spécifiques de la forme subclinique de la maladie montre la nécessité d'un dosage sanguin de la calcémie pour diagnostiquer de manière certaine la présence ou l'absence d'hypocalcémie.

1.3.3. Facteurs de risque

On peut signaler la sensibilité particulière des vaches âgées à l'hypocalcémie par rapport aux primipares (Figure 60). D'après DeGaris and Lean (2008), le risque d'hypocalcémie est augmenté de 9% par lactation. En effet, on observe chez les vieilles vaches une perte de capacité de mobilisation du calcium osseux par la diminution du nombre de récepteurs à la vitamine D. Dans l'étude de Rodríguez et al. (2017), on rapporte une concentration calcique de 2,21 (88 mg/L) +/- 0,01 mmol/l pour les primipares contre 2,08 (83 mg/L) +/- 0,01 mmol/L chez les multipares. L'étude précise également que, parmi les vaches considérées en hypocalcémie subclinique, 85% d'entre elles sont des multipares.

Figure 60 : Diagramme montrant l'évolution de la calcémie de la vache selon sa parité (Valdecabres et al., 2019)



L'étude de Valdecabres et al. (2019) souligne un risque d'hypocalcémie plus élevé suite au vêlage d'un veau mâle. Cela pourrait s'expliquer par une augmentation des dystocies car les veaux mâles sont généralement plus imposants. Le risque d'hypocalcémie est également augmenté chez les vaches ayant relativement peu produit sur la lactation précédente ou ayant une durée de lactation particulièrement longue.

D'après l'étude de Hernández-Castellano et al. (2020), on observe également une influence de la race. En effet, les hypocalcémies sont rencontrées 2,25 fois plus fréquemment en race Jersiaise qu'en race Prim'Holstein. La Jersiaise aurait moins de récepteurs au calcitriol que la Prim'Holstein. Ces résultats pourraient également être reliés à un niveau de productivité rapporté au poids vif de l'animal plus élevé des Jersiaises.

Cette même étude rapporte également un risque accru d'hypocalcémie chez les vaches produisant beaucoup de lait en début de lactation. Cela s'explique par des pertes plus importantes en calcium dans le lait.

L'étude de Umaña Sedó et al. (2018) a mis en évidence un risque augmenté d'hypocalcémie chez les vaches grasses. En effet, la calcémie diminue de 0,29 mmol/L (12 mg/L) par point de score corporel supérieur à la moyenne.

1.4. Traitement

Les vaches présentant une hypocalcémie clinique sont incapables de restaurer une concentration normale de calcium en l'absence de traitement. Une mortalité de ces animaux est observée.

Le traitement de l'hypocalcémie, et en particulier de la fièvre de lait, doit être fait le plus rapidement possible. En effet, en quelques heures, en raison du poids de la vache, le décubitus peut entraîner

un syndrome d'écrasement au niveau musculaire. Il s'agit d'une ischémie des muscles et des nerfs qui peut aboutir à une nécrose des tissus. Il sera alors important d'essayer de relever la vache rapidement, l'utilisation d'une pince, d'une piscine ou de coussins est alors possible.

Le traitement le plus rapide consiste en l'administration par voie veineuse de sels de calcium. Les sels les plus communément utilisés aux Etats-Unis sont formés de borogluconate de calcium. Le Magnesio Calcique® contenant du calcium sous cette forme est disponible sur le marché français. Toutefois, en France, on dispose plutôt de gluconate monohydraté de calcium. La dose recommandée est de 2 g de calcium pour 100 kg administrée à raison de 1 g/min. La plupart des préparations commerciales fournissent entre 8,5 et 11,5 g de calcium pour 500 mL. Ces dernières peuvent également contenir une source de magnésium, de phosphore ou de glucose. La vitesse d'administration lors d'utilisation de la voie intraveineuse doit être limitée en raison de la toxicité cardiaque du calcium. En effet, cet ion est responsable d'arythmie cardiaque avec un arrêt cardiaque possible au cours de la systole.

Les traitements intraveineux ont une durée d'action limitée à quatre heures. Les sels de calcium peuvent également être administrés par voie sous-cutanée. Toutefois, le flux sanguin vers la périphérie est parfois compromis donc l'absorption est variable. Sous cette forme, on limite l'administration à 1.5 g par point soit environ 75 mL des solutés commerciaux.

D'autres préparations, composées notamment de gluconate de calcium et de glucoheptonate de calcium, comme le Théracalcium®, existent et permettent l'administration par voie intramusculaire. Afin d'éviter la nécrose des tissus, il est nécessaire de limiter l'apport à 1 g de calcium par point. On peut alors avoir besoin de 10 sites d'injection, espacés les uns des autres ce qui limite leur utilisation.

Lors d'atteinte clinique, l'utilisation des traitements oraux n'est pas recommandée. En effet, l'animal souffre en général d'un défaut de motilité du tube digestif ce qui diminue l'absorption calcique. Par ailleurs, le défaut des mécanismes de régulation et en particulier de la vitamine D ne permet pas d'assurer un transport efficace de l'ion depuis l'intestin vers le sang.

L'apport de calcium systématique à la vache fraîche vèlée est au croisement entre traitement et prévention, en raison de l'incidence de la maladie sous sa forme subclinique. Les doses des préparations commerciales par voie orale sont comprises entre 50 et 125 g de calcium dans un bolus ou dans 500 mL de préparation liquide. Le calcium oral est généralement apporté sous forme de chlorure de calcium qui est hautement assimilable. Pour un meilleur contrôle de l'hypocalcémie, il est utile d'administrer une dose au moment du vêlage puis une dose 24h plus tard.

La réponse aux traitements calciques oraux et intraveineux a été étudiée vis à vis de leur réponse au niveau de la PTH. Bien que les deux traitements permettent d'atténuer l'hypocalcémie, leur réponse vis-à-vis de la sécrétion de PTH était significativement différente (Nedić et al., 2020). Si les deux voies de traitements testées (orale et intraveineuse) entraînent d'abord une diminution de la concentration de PTH dans le sang dans les premières heures suivant l'administration ; la concentration de PTH augmente ensuite plus rapidement et de manière plus intense suite à une administration intraveineuse.

1.5. Prévention

La prévention de l'hypocalcémie s'appuie principalement sur des recommandations alimentaires en

particulier pour la ration des vaches tarées juste avant vêlage.

1.5.1. Contrôle de l'apport alimentaire en calcium, magnésium et phosphore

La présence d'une forte concentration en calcium dans la ration de préparation au vêlage n'est pas l'élément primaire de déclenchement de la fièvre de lait. L'apport d'une ration appauvrie en calcium pendant cette période permet toutefois de réduire le risque de fièvre de lait. Ainsi, il est conseillé de limiter l'apport aux stricts besoins de la vache à cette période, qui sont de l'ordre de 30 g/jour (De Garis et *al.*, 2008).

L'étude de Goff et *al.* (2008) soutient même d'administrer des quantités en calcium inférieures aux besoins. Ces recommandations sont tirées du Conseil National de Recherche de l'année 2000 aux Etats-Unis. Cela permettrait d'obtenir une balance négative en calcium qui active les mécanismes de régulation calcique et donc d'avoir des procédés d'homéostasie plus efficaces suite au vêlage. Il est conseillé d'apporter 14 g/j chez la Jersiaise et 22 g/jour chez la Holstein (Goff et *al.*, 2008). Il est nécessaire de passer à un régime riche en calcium après vêlage.

Lors de ration riche en calcium, il peut également être intéressant de réduire la quantité disponible pour l'animal. Cela passe par exemple par l'incorporation de zéolithe dans la ration qui lie le calcium et entraîne son élimination dans les fèces. L'ajout d'huiles végétales stables présente le même effet en créant des savons insolubles avec le calcium. On utilisera en particulier de l'huile de soja (Wilson, 2003)

Le magnésium et le phosphore jouent également un rôle important dans l'homéostasie calcique. Ainsi, il a été mis en évidence un défaut de sensibilité des tissus à la PTH lors d'hypomagnésémie. Par ailleurs, les rations riches en phosphore avant vêlage favorisent l'apparition de la fièvre de lait (DeGaris and Lean, 2008).

1.5.2. Contrôle de la différence anion cation de la ration de préparation au vêlage

Une ration riche en sodium et en potassium, pauvre en chlorure et en soufre, augmente l'incidence de la fièvre de lait. En effet, ces rations sont responsables d'une alcalose métabolique qui favorise l'inefficacité des systèmes d'homéostasie calcique. Ainsi, l'apport de sels anioniques dans la ration de préparation permet de créer une acidose métabolique qui permet d'augmenter la mobilisation osseuse de calcium, de réduire les pertes urinaires de calcium et d'augmenter l'absorption intestinale.

On définit alors le BACA (Bilan Alimentaire Cations Anions) par la formule suivante : $[Na^+] + [K^+] - ([Cl^-] + [SO_4^{2-}])$. La maîtrise de cette formule dans la ration de préparation permet de limiter le risque d'hypocalcémie. En effet, un BACA bas permet de stimuler plus rapidement la libération du calcium osseux lors du vêlage. Il a été mis en évidence une relation linéaire entre la valeur de BACA de la ration et le risque de fièvre de lait (Figure 61).

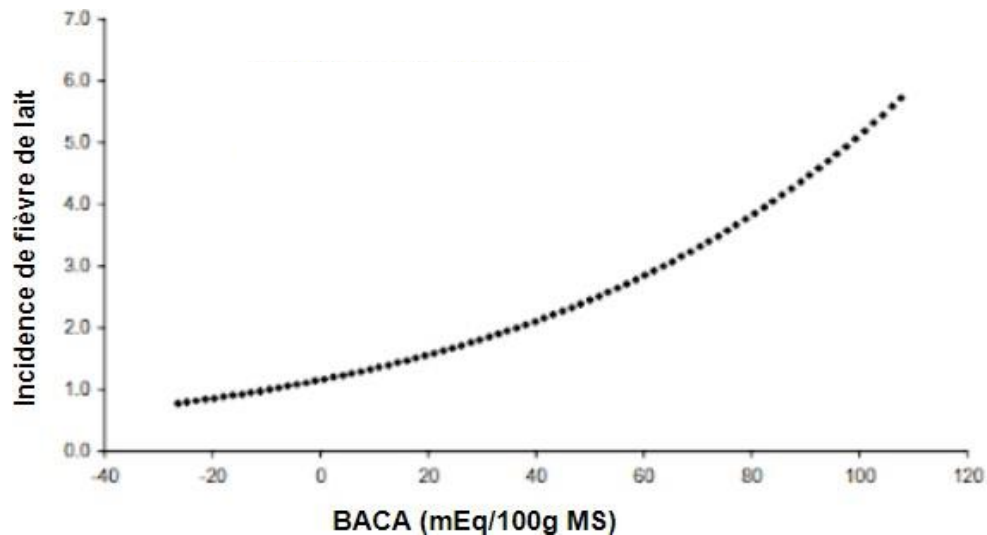
D'après Goff (2008), l'apport de :

- 1,2 g/kg de matière sèche (MS) de sodium
- 3,5 à 4 g/kg MS de magnésium
- 4 g/kg MS de phosphore (sans jamais dépasser un apport de 80 g/jour)

- 2,2 à 4 g/kg MS de soufre
- aussi proche que possible de 10 g/kg MS de potassium
- 5 g/kg MS de moins en chlorure par rapport au potassium
- 8,5 à 10 g/kg MS de calcium

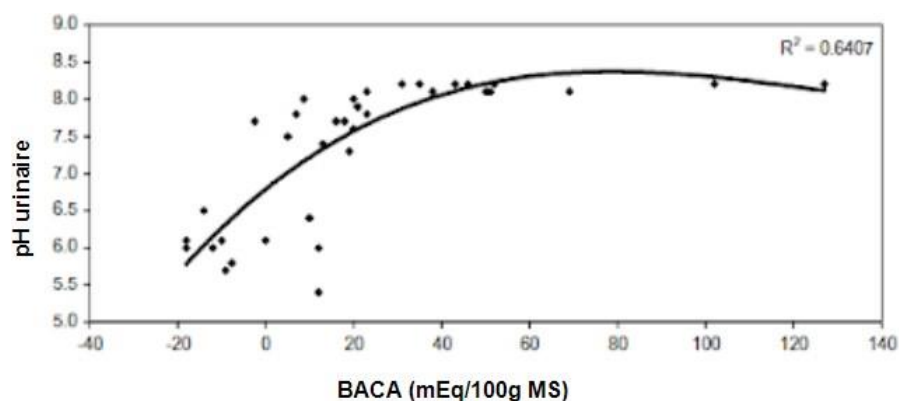
dans la ration d'une vache en fin de gestation, permet de limiter le risque de fièvre de lait. Il faut noter que la présence de chlorure dans la ration peut limiter l'ingestion de cette dernière. La source la plus appétente de chlorure pouvant être utilisée est l'acide chlorhydrique.

Figure 61 : Relation entre BACA et risque de fièvre de lait (DeGaris and Lean, 2008)



L'objectif d'un BACA bas est d'obtenir une acidification du sang. L'efficacité de l'acidification sanguine peut être mesurée via le pH urinaire des vaches (Figure 62). Le pH urinaire fournit une évaluation peu chère et précise du niveau d'acidification engendré par la ration et permet de trouver le niveau approprié de supplémentation anionique.

Figure 62 : Relation entre BACA et pH urinaire (DeGaris and Lean, 2008)



Pendant la préparation au vêlage, c'est-à-dire en fin de tarissement, on recherche un pH urinaire compris entre 6,2 et 6,8 chez la vache Prim'Holstein et compris entre 5,8 et 6,3 chez la vache Jersiaise. Lorsque le pH est compris entre 5 et 5,5, on a un excès d'anions dans la ration qui entraîne une baisse de consommation de la matière sèche. La vérification du pH peut se faire au plus tôt 48h

après le changement de ration.

Le cumul de ces deux premières méthodes (BACA faible et gestion de l'apport de calcium, de magnésium et de phosphore) est intéressant dans la réduction du risque d'hypocalcémie. En effet, on permet d'une part de stimuler les mécanismes de régulation calcique et d'autre part de provoquer une acidose métabolique qui augmente le turn-over calcique.

1.5.3. Méthodes alternatives

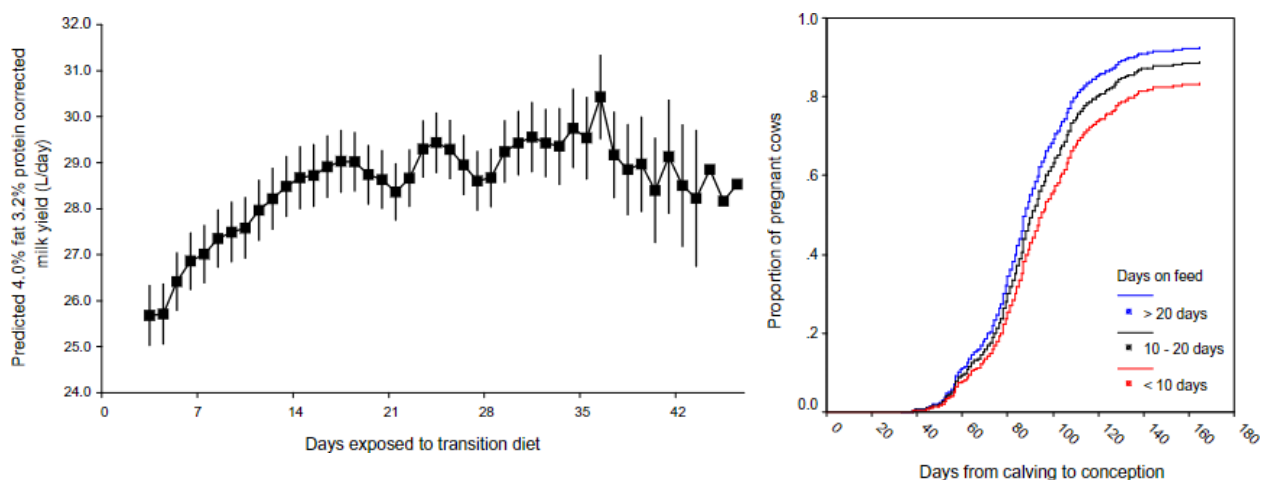
L'étude de DeGaris et *al.* (2008) se sont également intéressées à la complémentation de la vache tarie en vitamine D. Toutefois, la dose permettant de prévenir l'apparition de la fièvre de lait est très proche de la dose toxique à laquelle on observe une calcification des tissus mous. Les études ont mis en évidence que l'utilisation de doses plus faibles pouvait induire une hypocalcémie.

On observe qu'une augmentation de la concentration en sérotonine chez la vache en préparation au vêlage diminue la sévérité de la baisse de calcémie (Hernández-Castellano et *al.*, 2020). La réponse à la sérotonine est toutefois différente selon la race et s'avère plus intéressante chez la Holstein. Le traitement à base de dérivés de sérotonine reste un axe à étudier dans la prévention de l'hypocalcémie. Son administration intraveineuse pourrait être particulièrement intéressante dans les jours précédant le part en addition d'une gestion du BACA comme le montre l'étude de Hernández-Castellano et *al.* (2020). L'utilisation de Sergotonine® en dehors de l'AMM est alors possible. Ce produit s'utilise à la dose de 32.7 à 43.6 µg de sérotonine par kg à renouveler éventuellement après 48h et à utiliser par voie intramusculaire.

1.5.4. Durée d'exposition à la ration

D'après DeGaris et Lean (2008), l'exposition à une ration à bas BACA et pauvre en calcium pendant les 3 à 5 jours précédents le vêlage suffit à prévenir de manière efficace le risque de fièvre de lait. Augmenter le temps d'exposition à cette ration permet d'obtenir une concentration en gras et en protéines significativement plus élevée dans le lait ainsi que des meilleurs résultats de reproduction (Figure 63).

Figure 63 : Amélioration de la qualité du lait et des paramètres de reproduction selon la durée d'exposition à la ration (DeGaris et Lean, 2008)



Cette exposition doit pour autant être limitée dans le temps. En effet, il a été identifié qu'une exposition trop longue à une ration de ce type pour la préparation au vêlage pouvait augmenter le risque de fièvre de lait. Il a été mis en évidence qu'une exposition de 30 jours à ce type de ration augmente de 42% le risque de fièvre de lait par rapport à une exposition pendant 20 jours (DeGaris et Lean, 2008).

En prenant en compte les éléments précédemment cités, on conseille donc d'administrer la ration de préparation au vêlage pendant les trois semaines qui précèdent la mise-bas.

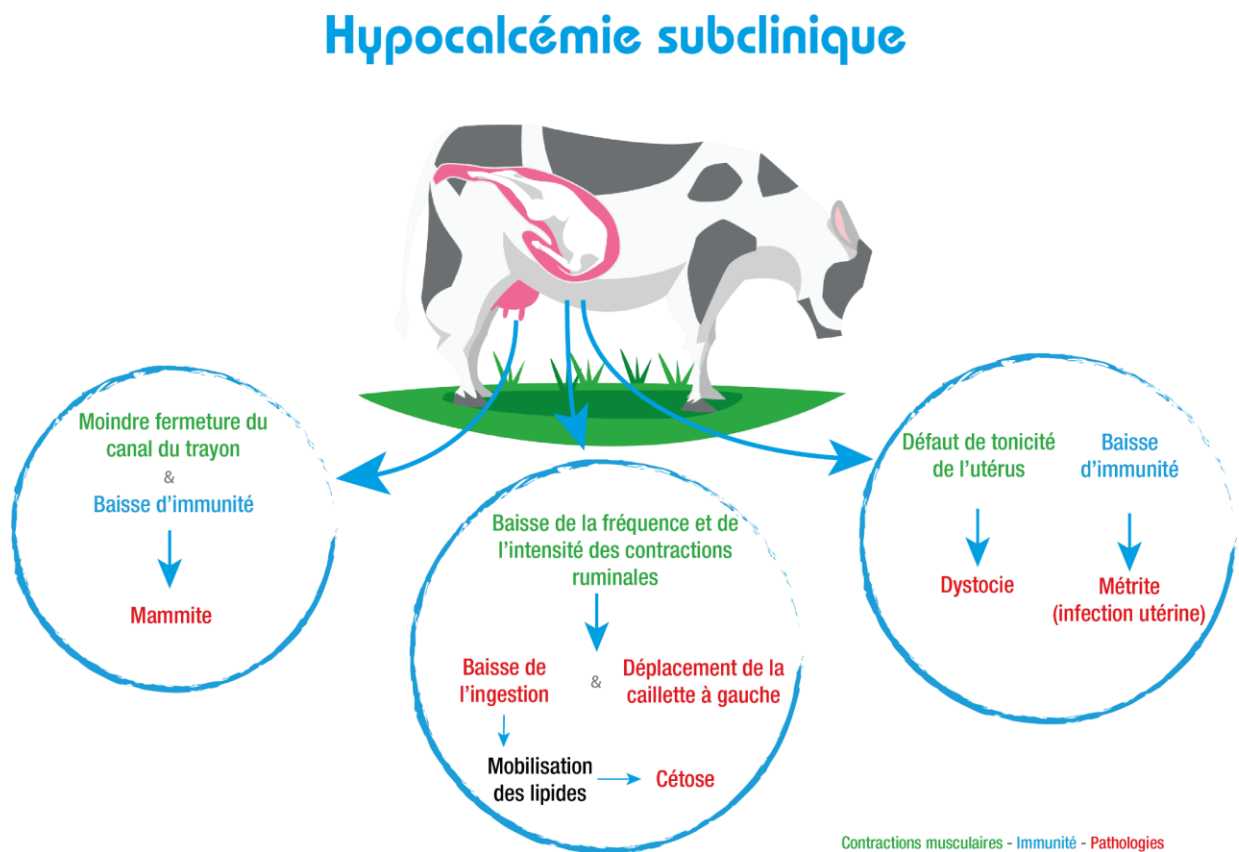
Dans les troupeaux présentant une gestion correcte des semaines précédant la mise-bas, le risque d'hypocalcémie subclinique peut être réduit de moitié et la prévalence de fièvre de lait peut descendre sous la valeur de 1%.

1.6. Maladies associées

1.6.1. Généralités

L'hypocalcémie prédispose à de nombreuses maladies de la transition. En raison d'une baisse d'immunité et d'une moindre fermeture du trayon, on pourra observer une augmentation de l'incidence des mammites. La baisse de fréquence et d'intensité des contractions ruminales entraîne une baisse d'ingestion prédisposant à la cétose et aux déplacements de caillette. Enfin, des dystocies peuvent être rencontrées en raison d'un défaut de tonus de l'utérus. Ces maladies sont résumées dans la figure 64.

Figure 64 : Hypocalcémie subclinique et maladies associées (Vetalis, 2022)



1.6.2. Déplacement de caillette

D'après l'étude de Rodríguez et al. (2017), les vaches présentant une hypocalcémie subclinique présentent un risque 3,7 fois plus élevé de déplacement de caillette. On peut relier ce risque à une diminution du tonus de la caillette en raison de la baisse de calcémie. Cette étude s'est également appuyée à fournir des valeurs limites de calcémie en deçà de laquelle le risque de chaque maladie était augmenté. Ainsi, la limite identifiée pour le déplacement de caillette est de 2,1 mmol/L (84 mg/L). Cette valeur présente dans l'étude une sensibilité de 63% et une spécificité de 55%.

1.6.3. Cétose

Le risque de cétose est apparu 5,5 fois plus élevé (Rodríguez et al, 2017) chez les vaches souffrant d'hypocalcémie subclinique que chez les vaches normocalcémiques. Cela serait particulièrement associé à une altération du métabolisme du glucose (en raison d'une réduction de la prise alimentaire) et à une diminution de la sécrétion d'insuline chez les vaches souffrant de troubles de la calcémie. Le cut-off identifié de calcémie identifié pour l'augmentation du risque de cétose est de 1,93 mmol/L (77 mg/L). Cette valeur prédictive a une sensibilité de 64% et une spécificité de 58% pour l'hypercétonémie (Rodríguez et al, 2017).

D'après l'étude de Umaña Sedó et al. (2018), ce risque est particulièrement vrai lors d'hypocalcémie le jour du vêlage. Il n'est pas retrouvé lors d'hypocalcémie subclinique sept jours après le vêlage.

1.6.4. Troubles de la reproduction

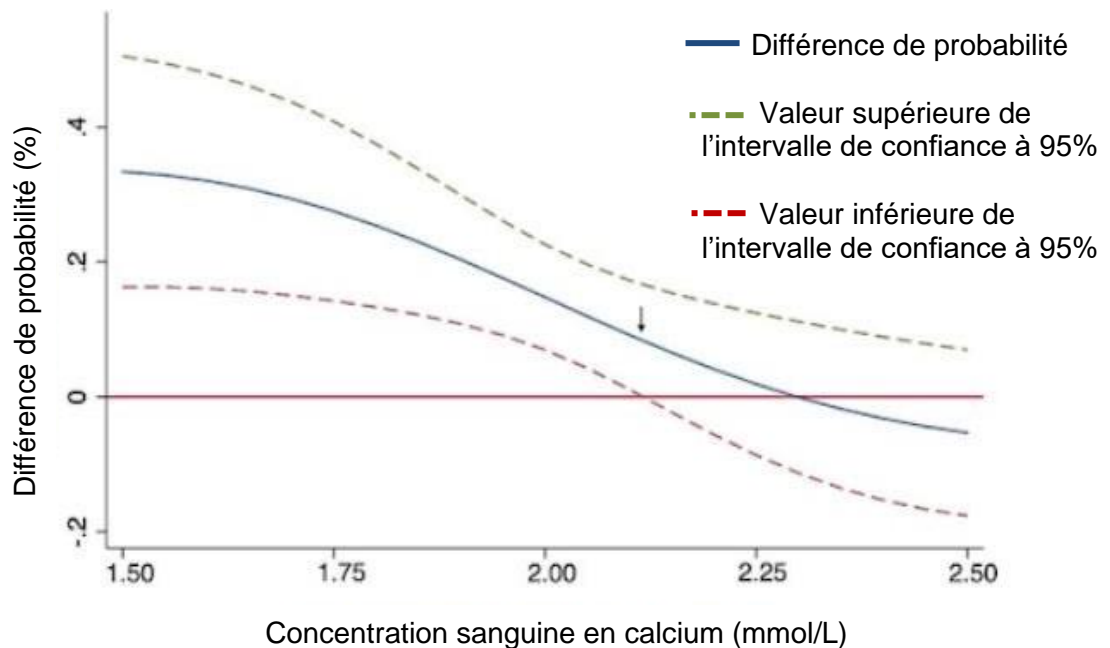
On évoque principalement ici les métrites et les rétentions placentaires. Pour ces deux maladies, la limite de calcémie identifiée permettant de les prédire est de 2,05 mmol/L (82 mg/L) avec des sensibilités autour de 87% et des spécificités autour de 40%.

Le risque pour ces deux maladies est trois fois plus élevé chez les vaches en hypocalcémie. Cela s'explique entre autres par une dégradation de la fonction immunitaire et une réduction de la contraction musculaire chez les animaux atteints. Le risque est d'autant plus augmenté pour la métrite chez les multipares hypocalcémiques, puisqu'il est 4,85 fois supérieur à celui des multipares normocalcémiques (Figure 65), du fait d'une baisse de calcémie plus élevée chez les vaches multipares.

Le risque de métrite serait particulièrement vrai chez des vaches présentant une hypocalcémie subclinique sept jours après le vêlage. Toutefois, Umaña Sedó et al. (2018) n'ont pas retrouvé d'association entre la métrite et la présence d'une hypocalcémie subclinique le jour du vêlage.

L'étude de Umaña Sedó et al. (2018) a également mis en évidence que seulement 59,5% des vaches en hypocalcémie subclinique présentent un œstrus dans les 60 premiers jours suivant le vêlage alors que 83% des vaches ne présentant pas de troubles de la calcémie en présentent un. Toutefois, on peut envisager d'expliquer cette différence par l'augmentation des affections utérines plutôt que par un effet direct du déficit en calcium.

Figure 65 : Différence de risque de métrite entre les primipares et les multipares selon la calcémie (Rodríguez et al., 2017)



Aucune association n'a été mise en évidence entre l'hypocalcémie et le nombre d'insémination nécessaire afin d'obtenir une gestation (Rodríguez et al., 2017).

1.6.5. Mammites

Toutes les études ne s'accordent pas à ce sujet. Si certaines ne trouvent pas d'association entre les deux maladies, d'autres (Hammon et al., 2006 ; Sylvestre et al., 2011 ; Martinez et al., 2012) soulignent ce continuum. On peut penser que lors d'hypocalcémie subclinique, la réponse immunitaire n'est que peu compromise, ce qui ne favorise pas l'apparition des mammites. Par contre, lors de forme clinique, le défaut de fonction des neutrophiles pourrait expliquer l'augmentation du comptage de cellules somatiques et l'incidence des mammites.

L'augmentation d'incidence des mammites, si tant est qu'elle existe, pourrait alors également être reliée à un défaut de fermeture du sphincter du trayon par défaut de contraction du muscle associé.

2. Cétose

2.1. Généralités

2.1.1. Définition

La cétose correspond à une hypercétonémie, c'est-à-dire une augmentation de la concentration des corps cétoniques au-dessus des valeurs usuellement observées au niveau sanguin, urinaire ou dans le lait. Les corps cétoniques comprennent l'acétone, l'acéto-acétate ou encore le β -hydroxybutyrate. Ce dernier est le plus communément analysé car il est majoritaire et car il s'agit de l'élément le plus stable dans les échantillons prélevés.

On distingue alors une forme clinique et une forme subclinique de cétose. Cette distinction s'appuie en théorie sur la présence ou l'absence de symptômes. Toutefois, de nombreuses études, afin de faciliter la détermination de l'incidence, des facteurs de risque ou encore des maladies associées, s'appuient sur une distinction au niveau de la valeur sanguine ou dans le lait des corps cétoniques. La plupart du temps, les études (Benedet et al, 2019 ; Suthar et al., 2013 ; Vanholder et al., 2015) définissent la cétose clinique par une concentration plasmatique en β -hydroxybutyrate (β -OH) supérieure ou égale à 3 mmol/L. La cétose subclinique est dans ce cas considérée lors de valeur en β -OH comprise entre 1,2 et 3 mmol/L.

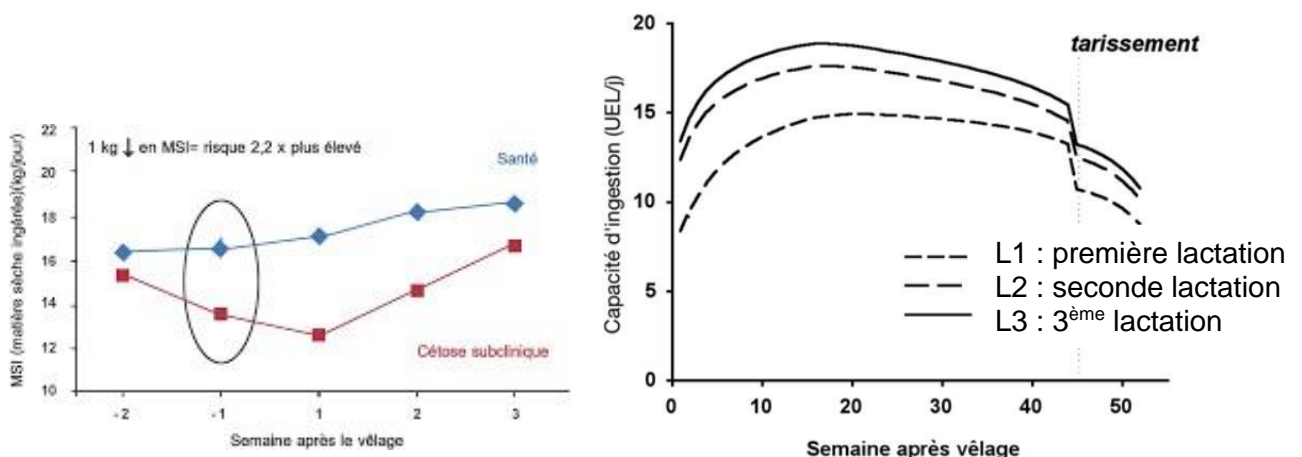
2.1.2. Signes cliniques

Les signes cliniques associés à l'hypercétonémie sont peu spécifiques et ne sont pas toujours simples à détecter. Le diagnostic de la maladie est ainsi rendu difficile, et la distinction entre les formes subcliniques et cliniques l'est d'autant plus.

On note parmi les symptômes de la maladie :

- une odeur de corps cétonique dans l'haleine (odeur de pomme reinette),
- une réduction de l'activité,
- une réduction de l'ingestion, en particulier pour les concentrés puis pour l'ensilage. Un maintien de l'appétence pour le foin est généralement observé (Figure 66),
- une réduction de la production laitière,
- une perte de masse corporelle importante (amaigrissement rapide),
- une faiblesse/léthargie/apathie,
- une constipation ou des bouses particulièrement sèches,
- des signes nerveux, en particulier une vache qui semble être aveugle.

Figure 66 : Capacité d'ingestion de la vache selon le stade de lactation (Faverdin et al., 2006 ; Elanco, 2022)



Ces symptômes s'accompagnent d'une augmentation des corps cétoniques dans le sang, les urines ou le lait.

2.1.3. Prévalence

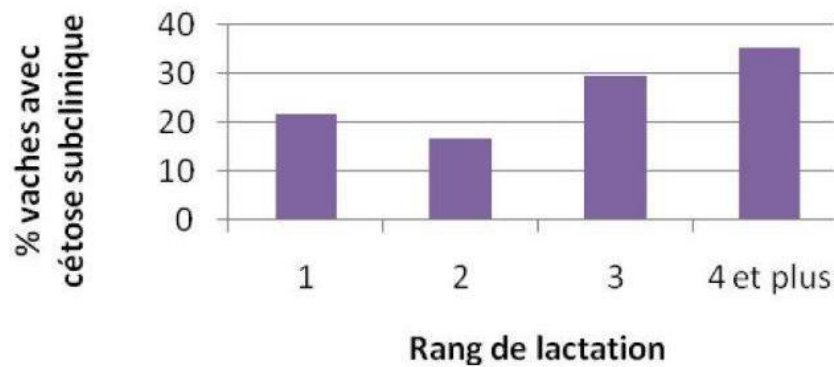
La cétose est l'une des maladies métaboliques parmi les plus fréquentes et les plus coûteuses en élevage laitier à haute production.

La prévalence de cette maladie diffère selon les études, que ce soit pour la forme clinique ou pour la forme subclinique. Cette variation peut s'expliquer par de nombreux facteurs parmi lesquels : le niveau de production laitière, la gestion du troupeau (en particulier en termes d'alimentation), la variabilité des valeurs seuils utilisés pour le diagnostic de cétose ou encore la saisonnalité de l'étude.

La prévalence des cétooses est comprise d'après Benedet et al. (2019) entre 11,2 et 47,2%. La forme clinique toucherait 3,7 à 11,6% des vaches laitières en lactation.

La prévalence est la plus haute au cours des deux premières semaines de lactation avant de décliner au fur et à mesure de l'avancée de la lactation. Elle varie également selon la parité de la vache et augmente chez des vaches multipares (Figure 67).

Figure 67 : Prévalence de cétose subclinique selon la parité (Vergonjeanne, 2013)



Selon une étude de Berge et Vertenten (2014) dans les cheptels laitiers en Europe, la prévalence de vaches en hypercétonémie atteint 39% avec des variations entre les différents pays. La prévalence en France selon cette étude est de 52% (Tableau 14).

Tableau 14 : Tableau récapitulatif de la prévalence de cétose dans plusieurs pays européens (Berge and Vertenten, 2014)

	Prévalence de cétose clinique	Prévalence d'hypercétonémie	Intervalle de confiance à 95%
Allemagne	3,5 %	43 %	35 - 50 %
France	0,3 %	52 %	44 - 62 %
Italie	2,4 %	31 %	23 - 39 %
Pays-Bas	0,7 %	46 %	38 - 54 %
Royaume-Uni	0,7 %	31 %	22 - 40 %

2.1.4. Lésions nécropsiques

Les principales lésions rencontrées lors de l'autopsie se situent au niveau du foie (Littledike et *al.*, 1981). Ces dernières peuvent être marquées et correspondent à l'accumulation de graisse dans les cellules hépatiques. On parle de lipidose hépatique. On observe également des lésions d'apoptose (Benedet et *al.*, 2019). Ces lésions ne sont observées que lors de forme clinique de la maladie. Des changements histologiques peuvent être observés avec l'accumulation de vacuoles de lipides au sein de différents organes, en particulier le foie et le rein (Morrow, 1976).

2.1.5. Facteurs de risque

La maladie est plus fréquente chez les vaches multipares et est principalement rencontrée au cours des deux premières semaines de lactation.

D'après Benedet et *al.* (2019), la prévalence chez les primipares serait comprise entre 8,6 et 18,6% alors qu'elle atteindrait environ 27% des vaches ayant eu plus de 3 lactations. Le risque de cétose clinique ne serait augmenté qu'à partir de la 3^{ème} lactation alors que celui de cétose subclinique est déjà augmenté chez les vaches en 2^{ème} lactation en comparaison avec les primipares.

On observe également une influence de la race avec une prévalence augmentée chez les Jersiaises par rapport aux Prim'Holstein (Benedet et *al.*, 2019).

La saisonnalité a également une incidence sur les taux de cétose. Elle est plus fréquente au printemps où l'alimentation est généralement de moins bonne qualité d'après Benedet et *al.* (2019).

L'augmentation de la taille du cheptel semble être un facteur protecteur vis-à-vis de la cétose car la gestion de l'alimentation y est souvent meilleure (Bergé et *al.*, 2014) avec la mise en place de groupes d'animaux en fonction du niveau de production de ces derniers.

D'après Bergé et *al.* (2014), on observe également une influence du mode d'alimentation. La cétose est plus fréquente lors de ration mélangée partielle avec une prévalence de l'ordre de 50% et est diminuée lors d'un apport séparé entre les fourrages et les concentrés avec une prévalence de 33%.

L'impact du logement est également à prendre en compte. La prévalence d'hypercétonémie atteint 54% en aire paillée contre 39% en logettes (Bergé et *al.*, 2014). Un accès en pâture augmente la prévalence de cétose.

Un animal dont la note d'état corporel (NEC) (Figure 68) dépasse 3 présente un risque augmenté de cétose autant pour la forme clinique que subclinique. Une vache grasse (NEC > 4) présente, d'après Vanholder et *al.*, 2015, un risque 2,7 fois plus élevé de cétose subclinique et 8,7% plus élevé de cétose clinique qu'une vache maigre (NEC < 3).

Figure 68 : Echelle d'évaluation de la note d'état corporel chez la vache (Meyer-Warnod, 2014)



La production d'une plus grande quantité de colostrum, une lactation précédente plus longue et un allongement de la durée de tarissement représentent également des facteurs de risque d'hypercétonémie (Vanholder et al. 2015).

Les deux tableaux 15 et 16 suivants récapitulent les facteurs de risque précédemment cités :

Tableau 15 : Tableau récapitulatif du statut des vaches vis-à-vis de la cétose selon la parité, l'état corporel et la saison (Vanholder et al., 2015)

	Parité			Etat corporel			Saison			
	1	2	3 et plus	Maigre	Moyen	Gras	Janvier – Mars	Avril - Juin	Juillet – Septembre	Octobre - Décembre
Absence de cétose	54 %	43 %	34 %	53 %	41 %	27 %	36 %	34 %	45 %	48 %
Cétose subclinique	36 %	49 %	52 %	43 %	47 %	54 %	54 %	47 %	40 %	46 %
Cétose clinique	10 %	8 %	14 %	4 %	2 %	19 %	9 %	18 %	15 %	6 %

Tableau 16 : Tableau récapitulatif de la prévalence de cétose selon le système d'alimentation, la conduite d'élevage et le logement en Europe de l'Ouest (Berge and Vertenten, 2014)

		Prévalence de cétose
Alimentation	Fourrage et concentrés séparés	33 %
	Ration mélangée partielle	50%
	Ration mélangée totale	36%
Conduite d'élevage	Intérieur	35%
	Pâturage estivale	46%
	Accès extérieur	44%
Logement	Logette	39%
	Aire paillée	54%

2.1.6. Coût

Le coût que représente la cétose est principalement associé aux pertes de production laitière ainsi qu'aux troubles de la reproduction (tels que les kystes ovariens), plus fréquemment rencontrés chez les vaches en acétonémie. Le risque augmenté d'apparition des autres maladies de la période de transition (dans le mois qui précède et qui suit le vêlage) y participe également. On compte également dans les coûts l'impact des traitements de la cétose et de ces maladies associées ainsi que le risque de réforme des vaches en hypercétonémie dans les 30 premiers jours de lactation, en particulier pour les multipares. La perte de poids corporel peut également participer aux pertes financières associées à la cétose.

L'étude de Steeneveld et al. (2020) s'est concentrée sur l'estimation des coûts combinés de la cétose clinique et subclinique chez les vaches laitières. D'après cette étude, la cétose clinique aurait un coût moyen de 709€ par vache et la cétose subclinique de 150€ par vache. Cette étude prend en compte des vaches laitières hautes productrices dans les conditions des Pays-Bas en 2019. Ces coûts peuvent varier entre les élevages. Dans des exploitations de 130 vaches laitières avec une incidence de cétose subclinique à 22% et de cétose clinique à 2%, cela correspond à un coût annuel de plus de 7000 € par élevage.

L'importance du coût est dominée dans les cas de cétose clinique par les traitements et les pertes de lait associées (Figure 69). Pour la cétose subclinique, ce sont essentiellement les pertes de lait qui représentent un coût important pour l'élevage (Figure 70).

Figure 69 : Répartition des coûts lors de cétose clinique (Steenefeld et al., 2020)

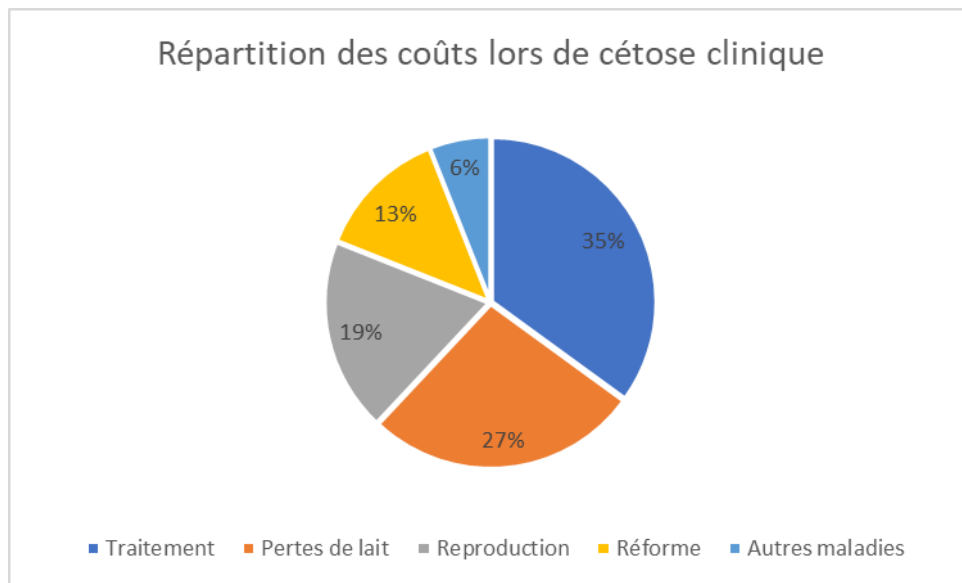
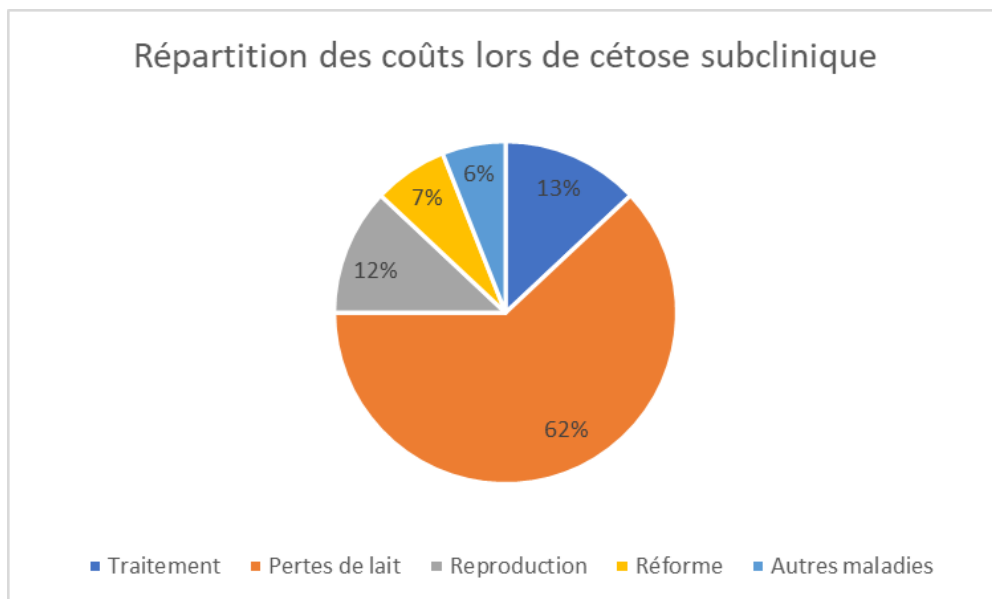


Figure 70 : Répartition des coûts lors de cétose subclinique (Steenefeld et al., 2020)



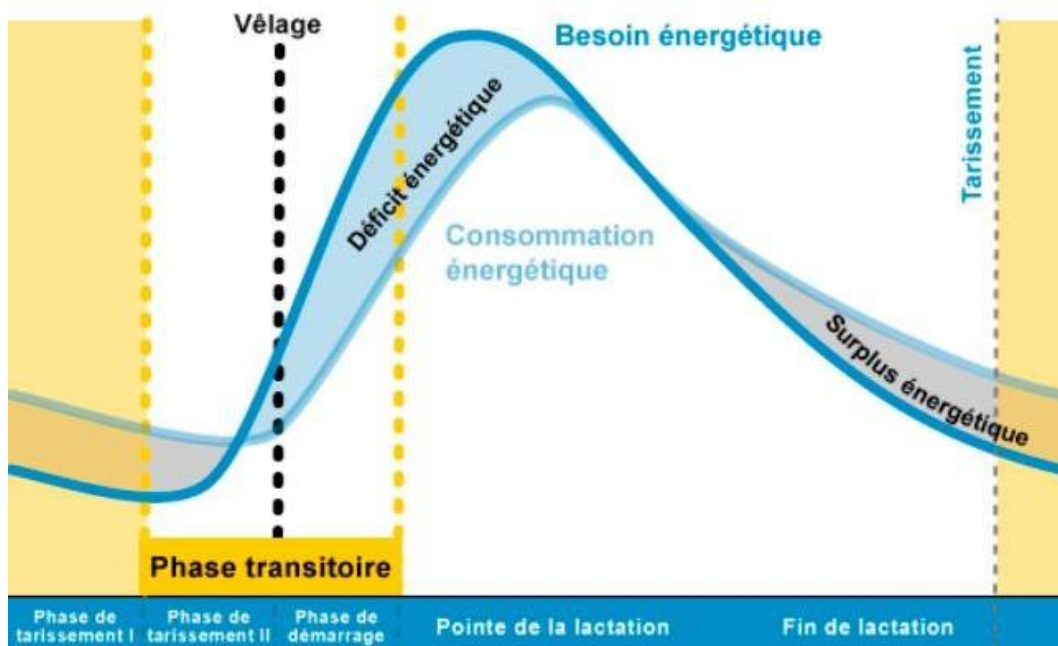
L'étude de Steeneveld et al. (2020) a également montré qu'en termes de coût, le scénario le plus attractif consistait à traiter l'ensemble des cétooses cliniques et 50% des cas subcliniques.

2.2. Pathophysiologie

2.2.1. Déficit énergétique

La cétose survient en début de lactation lorsque la vache souffre d'une balance énergétique négative. Celle-ci résulte d'une insuffisance en apport d'énergie (Figure 71) pour couvrir les besoins, en particulier ceux de la production laitière.

Figure 71 : Evolution des besoins énergétiques et de la consommation énergétique de la vache au cours de la lactation révélant un déficit énergétique en début de lactation (Cuminet, 2020)



Suite à cette carence, la vache mobilise d'autres sources d'énergie pour contrer le déficit en glucose. On observe en particulier une mobilisation excessive des graisses responsable d'un relargage d'acides gras non estérifiés et de corps cétoniques dans le sang.

Une vache en fin de gestation connaît une hausse rapide des besoins en énergie pour la croissance du fœtus (Gerloff, 2000). Ces besoins augmentent de manière exponentielle immédiatement après le vêlage avec la mise en place de la lactation. Ainsi, d'après Gerloff (2000), le besoin en énergie de la vache est augmenté de 300%, celui en glucose de plus de 250% et celui en acides aminés d'environ 200%. Soixante à quatre-vingt-cinq pourcents du glucose disponible chez la vache sont alors utilisés dans la glande mammaire pour la production laitière.

2.2.2. Baisse d'ingestion

Cette augmentation des besoins énergétiques se superpose à une diminution des capacités d'ingestion de la vache qui débute au cours du tarissement. Cette baisse d'ingestion est associée aux changements hormonaux observés lors de la mise-bas. Ainsi, au vêlage, les apports alimentaires ne permettent de couvrir que 50 à 70% des besoins énergétiques de l'animal. Cela est d'autant plus marqué chez les vaches multipares. On observe alors une utilisation des réserves corporelles (graisse) qui entraîne une augmentation de la concentration en acides gras non estérifiés dans le sang. Le pic d'ingestion n'est observé que 7 à 8 semaines après le vêlage.

2.2.3. Métabolisme hépatique

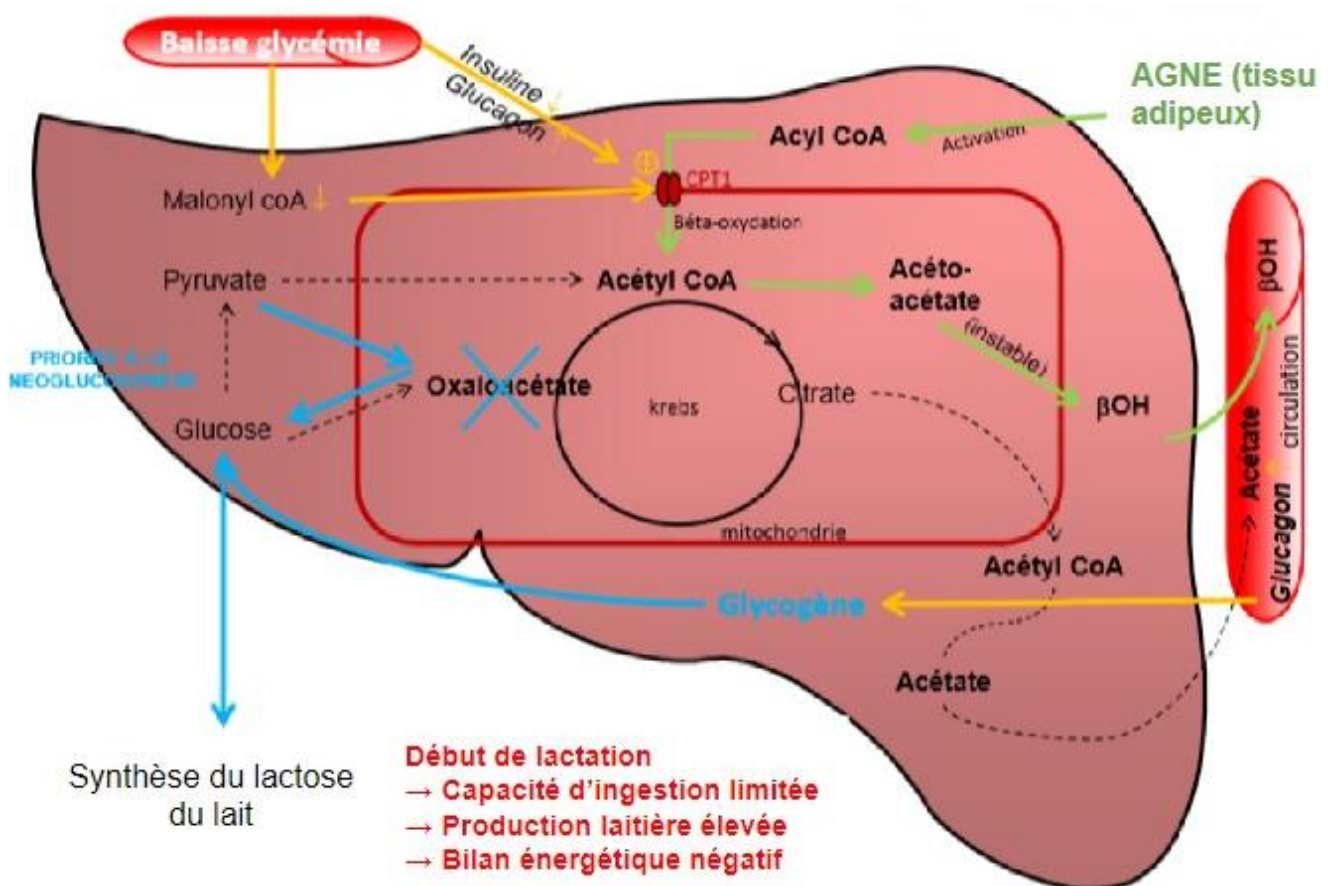
Les acides gras non estérifiés mobilisés sont pris en charge par le foie selon 3 voies (Gordon et al. 2013) :

- soit une oxydation complète résultant en la fourniture d'énergie pour l'individu ;
- soit une oxydation incomplète aboutissant à la formation de corps cétoniques et donc à la cétose ;
- soit une estérification entraînant la formation d'acides gras.

Ces trois voies (Figure 72) sont activées chez la vache mais leur proportion dépend de l'importance de la mobilisation des graisses (Chartoire, 2019) ainsi que de la tolérance individuelle de la vache. La mobilisation importante des graisses dépasse généralement les capacités d'oxydation de la vache. L'excès d'acides gras mobilisés est alors converti en corps cétoniques.

Les graisses peuvent s'accumuler dans le foie et être responsables d'une lipidose hépatique. Cela provoque une diminution des fonctions hépatiques, en particulier de la néoglucogenèse et on observe alors une baisse de la glycémie et une augmentation des corps cétoniques dans le sang. Une augmentation des triglycérides sanguins est également observée.

Figure 72 : Mécanismes hépatiques entrant en jeu dans le développement de la cétose (Chartoire, 2019)



2.2.4. Autres théories

D'autres théories sont également proposées dans le développement de la cétose (Littledike et al., 1981). On pourrait notamment rencontrer une déficience en hormone corticotrope (ACTH) ou en cortisone qui serait responsable d'une inhibition de la néoglucogenèse et donc d'un défaut d'apport

de glucose chez la vache. Une carence en acide oxaloacétique (OAA) est également suspectée. Il s'agit d'un précurseur de la néoglucogenèse qui pourrait être utilisé de manière excessive. Il peut également être produit de manière insuffisante en raison d'une carence dans l'alimentation en propionate, en acides aminés ou en lactate. Enfin, sa transformation en malate est possible en raison d'un état d'oxydoréduction altéré.

L'impact de l'insuline est également questionné. En effet, les vaches en acétonémie présentent une faible concentration basale d'insuline ainsi qu'une production réduite d'insuline en période post-prandiale (Littledike et *al.*, 1981).

2.3. Diagnostic

2.3.1. Généralités

Le diagnostic de la cétose n'est pas toujours évident. En effet, la forme subclinique ne montre qu'une augmentation des corps cétoniques dans le sang, le lait ou les urines. La réalisation d'une analyse est donc absolument nécessaire au diagnostic de cette affection.

Concernant la cétose clinique, la présence de symptômes peut évoquer la maladie. Ces signes n'étant pas spécifiques, la réalisation d'examens complémentaires est le plus souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic.

Les analyses peuvent être réalisées sur différentes matrices : lait, sang, urine. On utilisera en particulier le lait et le sang.

2.3.2. Analyses

Le diagnostic s'appuie alors sur la mesure des β -hydroxybutyrate dans ces échantillons. En effet, il s'agit du corps cétonique prédominant et le plus stable.

L'utilisation du sang comme matrice de diagnostic a l'inconvénient de n'être précis et utilisable qu'à l'instant T. En effet, on peut observer des variations journalières des valeurs de concentrations en corps cétoniques, en particulier en fonction de l'heure de l'ingestion de la ration. Il s'agit par ailleurs d'une méthode plus invasive que l'analyse sur le lait. Cette dernière est particulièrement intéressante en routine car elle n'est pas invasive, permet un suivi du cheptel et est représentative de la période qui sépare deux traites et non pas seulement d'un instant T comme dans le sang.

Selon les études, différentes valeurs seuils sont utilisées. Pour le sang, on diagnostique une hypercétonémie au-delà de 1,2 mmol/L de β -OH. Pour définir la cétose clinique, les valeurs sont moins uniformes car la sensibilité des vaches aux corps cétoniques est variable. Toutefois, de nombreuses études (Benedet et *al.*, 2019 ; Suthar et *al.*, 2013 ; Vanholder et *al.*, 2015) s'accordent pour parler de cétose clinique au-delà de 3 mmol/L.

Benedet et *al.* (2019) définit également des valeurs seuils dans le lait et regarde leur association avec les valeurs sanguines. Pour le lait, la valeur de 0,2 mmol/L est généralement utilisée pour définir la cétose clinique. On utilise le plus souvent une valeur de 0,1 mmol/L pour parler d'hypercétonémie. La valeur de 0,1 mmol/L dans le lait présente une sensibilité de 83% et une spécificité de 82% pour le diagnostic de l'hypercétonémie (Bergé et *al.*, 2014).

L'étude de Benedet et al. (2019) a montré que des vaches dont la valeur des corps cétoniques dépasse 1,2 mmol/L dans le sang et 0,1 mmol/L dans le lait présentent un risque 4,7 à 14,7 fois plus élevé de montrer des signes cliniques pouvant être associés à l'hypercétose.

2.3.3. Autres critères de suspicion de cétose

On peut également utiliser d'autres critères pour établir une suspicion de cétose en élevage. On pourra en particulier regarder la composition du lait, qui, lors de cétose, est plus riche en matière grasse, moins riche en protéines, en azote et en lactose et présente un ratio taux butyreux (TB) / taux protéique (TP) augmenté (Tableau 17). La baisse de d'azote dans le lait, mesurée via la concentration en urée, pourrait être associée à la baisse d'ingestion qui entraîne une faible disponibilité en protéines mais également au stress oxydatif et à l'apoptose des cellules hépatiques responsables d'un défaut de synthèse protéique.

D'autres modifications sanguines peuvent également être observées lors de cétose, en particulier une diminution de la glycémie sanguine, une augmentation des acides gras volatils libres et des triglycérides, une diminution du glycogène hépatique ...

Tableau 17 : Différence de composition du lait entre vaches en cétose et vaches sans hypercétose (Benedet et al., 2019)

	Composition en graisse (%)	Composition en protéine (%)	Ratio TB/TP	Lactose (%)	Urée (mg/dL)
Différence observée entre une vache avec ou sans hypercétose	+ 0,1 à + 0,98	- 0,01 à - 0,39	+ 0,12 à + 0,43	- 0,03 à - 0,17	- 0,5 à - 1,7

2.4. Traitements et Prévention

2.4.1. Apport de dextrose

L'hypercétose est le plus souvent associée à une hypoglycémie. L'apport de sucres pour la vache en cétose fait donc partie des traitements de base de cette maladie. On apportera en particulier du dextrose (Gordon et al., 2013). On évitera toutefois un apport trop soudain car l'excès de glucose apporté sera alors éliminé dans les urines et on risque de créer un équilibre électrolytique négatif (hyponatrémie en particulier). Le risque de rechute est alors important et nécessite de réitérer l'administration de dextrose ou de poursuivre cette administration avec d'autres traitements.

Par ailleurs, l'apport de dextrose en quantité importante est associé à un risque de dysfonction abomasale avec une baisse de motilité (Gordon et al., 2013). Ainsi, le risque de déplacement de caillette est augmenté.

Ce traitement est donc principalement réservé aux animaux présentant une cétose et une hypoglycémie sévère ou lors de la présence de troubles nerveux. On utilisera alors la voie intraveineuse pour apporter 250 à 500 mL de solution riche en glucose.

2.4.2. Glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes sont également utilisés dans le traitement de la cétose (Gordon et al, 2013) pour leur capacité à engendrer une hyperglycémie. Ils bloquent les effets de l'insuline et permettent d'augmenter le catabolisme des protéines et des acides gras (Littledike et al, 1981). La glycémie et la concentration en insuline sont augmentées dans les 48h suivant l'administration de dexaméthasone. L'utilisation de ce traitement permet une nette amélioration de la prise alimentaire, du comportement ainsi que du fonctionnement du système digestif. Ces molécules permettent également de réduire la sécrétion lactée et donc de diminuer la demande en glucose de la vache pour la production laitière.

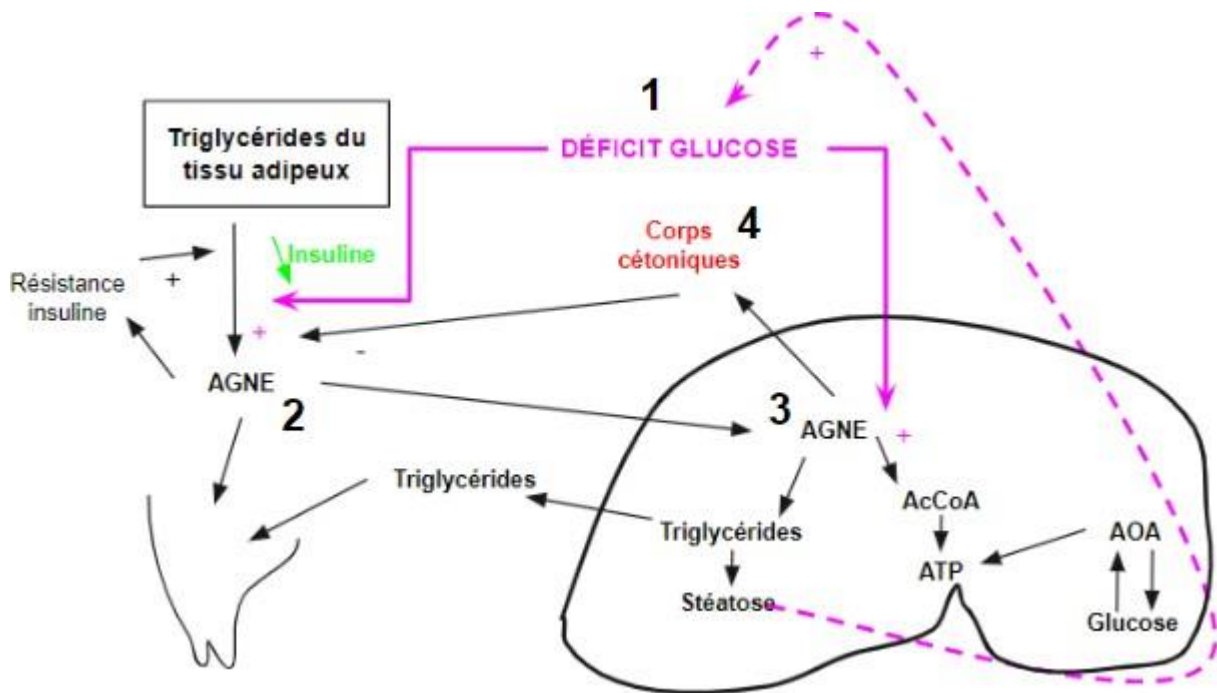
On utilise les corticoïdes à la dose du récapitulatif des caractéristiques du produit RCP). Par exemple, le Dexadreson® s'utilise à la dose de 0,06 mg/kg soit 3 mL de solution pour 100 kg de poids vif, administré par voie intramusculaire ou intraveineuse.

2.4.3. Insuline

Les vaches laitières en début de lactation souffrent d'une résistance à l'insuline. Cela permet aux vaches de produire une grande quantité de lait malgré la balance énergétique négative. Lors de cétose, cette résistance à l'insuline est d'autant plus marquée. On utilise cette hormone comme traitement pour des effets anaboliques (Figure 73) : diminution de la mobilisation des graisses et augmentation de l'utilisation des corps cétoniques comme source énergétique pour la vache (Gerloff, 2000). Ce traitement n'est jamais utilisé seul en raison du risque d'hypoglycémie. Ce traitement n'est pas utilisé de manière systématique et pourra être administré sur des cas réfractaires.

Plusieurs auteurs ont étudié l'utilisation de l'insuline chez la vache laitière. L'étude de Robertson (1966) a montré une augmentation du taux de guérison lors de l'association des glucocorticoïdes et de l'insuline. L'insuline utilisée était une formulation protamine-zinc d'origine animale qui n'est pas disponible sur le marché. Seifi et al. (2007) ont utilisé une insuline recombinante humaine très lente et ont montré une augmentation du risque de développement de cétose. L'étude de Sakai et al. (1993) a proposé un protocole avec l'injection de 200 UI d'insuline lente par voie sous-cutanée pendant 3 jours, associé à l'administration de dextrose par voie intraveineuse et a montré une amélioration vis-à-vis de la valeur de corps cétoniques sanguine. Enfin, l'étude de Gordon et al. (2012) a utilisé l'insuline glargine (Lantus) en association avec du propylène glycol et n'a pas montré d'effets sur la cétonémie. Aucune autorisation de mise sur le marché n'est de tout de fois présente en France.

Figure 73 : Influence de l'insuline dans le développement de la cétose (EnvT, 2018 d'après Enjalbert)



2.4.4. Cyanocobalamine

L'utilisation de cyanocobalamine (associant du phosphore et de la vitamine B12) est un traitement d'adjonction de la cétose (Gordon et al., 2013) pour ses effets sur la néoglucogénèse. Le phosphore et la vitamine B12 interviennent dans le cycle de Krebs et permettent d'augmenter la néoglucogénèse. Le manque de preuve scientifique concernant cette molécule ne permet pas son utilisation en traitement de routine.

2.4.5. Propylène glycol

L'utilisation de propylène glycol est la plus commune dans le traitement de la cétose (Gerloff, 2000 ; Gordon et al., 2013 ; Littledike et al., 1981). Il est généralement donné sous forme orale une fois par jour. Le propylène glycol est directement absorbé dans le rumen où il est converti en propionate, ce qui permet de stimuler la néoglucogénèse. Il aide également au relargage d'insuline, à la diminution de la mobilisation des graisses et à la diminution de production de corps cétoniques par le foie. On administre la plupart du temps 300 g de propylène glycol une fois par jour pendant 5 jours par voie orale. Ce traitement semble suffisant dans la majorité des cas pour traiter la cétose.

2.4.6. Cumul des traitements

Le plus souvent, ces traitements sont associés entre eux pour augmenter le taux de réponse. Toutefois, le manque d'études sur l'association de ces traitements et les résultats engendrés ne permettent pas de justifier scientifiquement ces protocoles. Le seul traitement ayant réellement fait ses preuves sur la résolution de la cétose, l'amélioration de la santé et de la productivité des vaches est le propylène glycol. Les animaux en cétose subclinique peuvent se contenter de ce traitement.

Pour les animaux souffrant d'une forme clinique et en particulier de signes nerveux, un traitement d'une seule dose de dextrose lors du diagnostic peut être ajouté.

2.4.7. Prévention

2.4.7.1. Limiter la mobilisation excessive des graisses

L'une des causes de la cétose est la baisse d'ingestion qui survient à la fin du tarissement et qui se prolonge en début de lactation. Une des mesures de prévention consiste donc à la limiter (Gerloff, 2000). Il est toutefois impossible de l'empêcher complètement. La stratégie alimentaire a donc pour objectif de limiter la mobilisation excessive des acides gras non estérifiés.

Il est nécessaire de fournir à la vache l'ensemble de ses besoins énergétiques via sa ration. En dernière semaine de gestation, on cherchera donc une densité énergétique atteignant 1,5 à 1,6 Mcal/kg de matière sèche (MS) avec une concentration en protéines comprise entre 14 et 16 % (Gerloff, 2000). Cela permet d'améliorer le statut énergétique de la vache malgré la baisse d'ingestion et donc de limiter le risque de cétose. Ce type de ration ne doit pas être utilisé tout au long du tarissement mais seulement au cours des trois dernières semaines pour éviter que les vaches ne soient trop grasses au vêlage et présentent un risque augmenté de maladies.

On peut également utiliser des précurseurs énergétiques spécifiques pour augmenter la densité de la ration et en particulier ceux du glucose comme le propylène glycol.

L'augmentation de la concentration en amidon de la ration est la stratégie la plus efficace pour augmenter la densité énergétique (Gerloff, 2000). Cela favorise la production d'insuline et le développement des papilles du rumen pour augmenter l'absorption des acides gras volatils en post-partum. On préconise alors d'augmenter la concentration en amidon et de réduire la quantité de fibres dans les trois semaines qui précèdent la mise-bas puis de diminuer l'amidon et d'augmenter la quantité de fibres en post-partum. D'après Gerloff (2000), cette stratégie est efficace pour réduire l'incidence de la cétose clinique.

On évite l'apport de lipides pour augmenter la concentration énergétique de la ration de préparation au vêlage (Gerloff, 2000) car ils présentent des effets négatifs sur l'ingestion qui éclipsent les effets positifs de l'ajout de lipides sur le taux d'estérification des triglycérides.

2.4.7.2. Utilisation du monensin

L'ajout de monensin dans le régime de transition est également un moyen efficace de réduire la mobilisation des graisses et donc la cétose sous sa forme clinique comme subclinique. Il permet d'augmenter la production de propionate disponible pour les bactéries. L'utilisation de ce traitement dans ce cadre n'est pas approuvée en raison de l'effet antibiotique de ce produit ionophore. En effet, il existe un risque de créer des résistances des bactéries aux antibiotiques (Gerloff, 2000).

2.4.7.3. Ration de début de lactation

L'efficacité de la ration de préparation au vêlage dépend également de la ration utilisée en post-partum (Gerloff, 2000). L'utilisation d'une ration riche en concentré peut résulter à une acidose

ruminale subclinique. Elle peut alors contribuer à la cétose par défaut de réponse à l'insuline et donc par mobilisation des acides gras non estérifiés.

On évite donc le passage trop rapide d'une ration à concentration énergétique faible à une concentration énergétique élevée. Il est nécessaire de fournir une ration de préparation au vêlage plus riche en énergie que les recommandations standards (Nutrient Requirements of Dairy Cattle (NRC)) et une ration après la mise-bas plus pauvre en énergie et plus riche en fibres. Le régime de préparation au vêlage doit également contenir un volume suffisant de fourrages grossiers et doit introduire les aliments utilisés après la mise-bas.

D'après Gerloff (2000), concernant les acides aminés, les besoins en fin de gestation et en début de lactation montrent que les apports recommandés par le NRC sont insuffisants. On apporte alors un niveau plus élevé de protéines pour réduire le taux de cétose mais également pour améliorer le score corporel et améliorer la production laitière. Ces protéines doivent être de haute qualité.

Les recommandations de ration pour limiter l'incidence des cétooses sont résumées dans le tableau 18 en spécifiant les apports nécessaires au tarissement, en préparation au vêlage et immédiatement après la mise-bas.

Tableau 18 : Bilan des différents apports nécessaires dans la ration selon le stade de la vache (Gerloff, 2000)

	Début du tarissement	Fin du tarissement = Préparation au vêlage	Post-Partum immédiat
Matière sèche (kg)	11,5 à 13,5	9 à 11	18 à 20
Protéines (% de la matière sèche)	12 à 14	14 à 17	16 à 19
Niveau énergétique (Mcal/kg)	1,3 à 1,47	1,52 à 1,61	1,63 à 1,72
Fibres (%)	> 34	30 à 38	> 29

2.4.7.4. Impact du système nerveux

Le système nerveux sympathique est le principal stimulus de la mobilisation des acides gras non estérifiés du tissu adipeux (Gerloff, 2000). On observe un impact du stress sur la concentration de lipides hépatiques. On évitera tout stress environnemental en pré-partum pour réduire l'incidence de la cétose : stress thermique, logement adéquat, accès à l'alimentation ...

2.4.7.5. Autres considérations

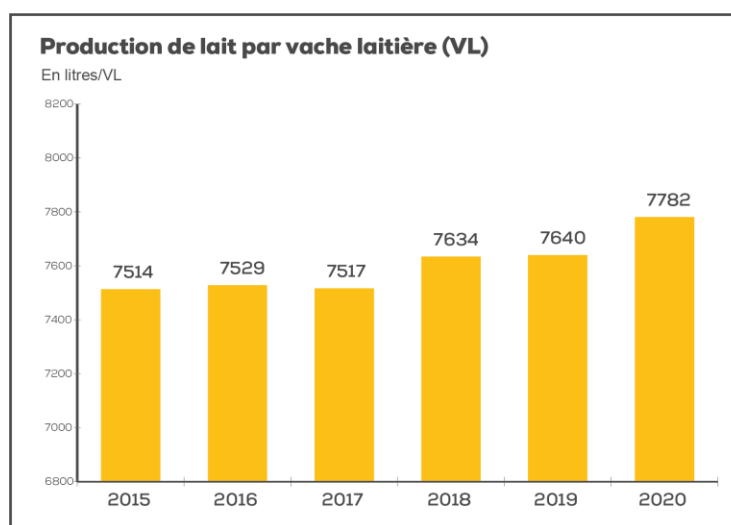
La prévention de la cétose passe également par le fait d'éviter l'engraissement excessif avant le vêlage, de sélectionner des vaches avec un appétit plutôt important, de limiter les carences en

vitamines et minéraux ainsi que les changements alimentaires trop brusques ...

2.4.7.6. *Risque futur*

Malgré la prévention au niveau de la ration, il reste important de noter que l'éradication de la maladie est illusoire (Littledike et al., 1981). En effet, la production laitière moyenne augmente de 1,25% (Figure 74) chaque année avec la sélection génétique d'après Littledike et al. (1981) aux Etats-Unis. Cette augmentation de production est toujours vraie en 2020 en France chez les vaches laitières d'après les données du Cerfrance. Ainsi, même si la gestion de la ration est améliorée, la sensibilité des vaches à la cétose va continuer à augmenter car l'énergie utilisée pour la lactation continue à augmenter, accentuant ainsi le déficit énergétique.

Figure 74 : Augmentation de la production des vaches laitières (Cerfrance, 2021)



2.5. Maladies associées

Cétose clinique et subclinique affecte la production laitière, les performances de reproduction et la santé des vaches. On observe également une augmentation du taux de réforme chez les vaches atteintes d'hypercétonémie, en particulier lors de forme clinique.

2.5.1. *Déplacement de caillette*

Concernant la santé des vaches, on observe en particulier une augmentation du risque de déplacement de caillette lors d'hypercétonémie avec un Odds Ratio (OR) compris entre 1,6 et 19,3 ; une augmentation du risque de métrite avec un OR de 1,5 à 1,7 ; une augmentation du risque de boiterie avec un OR entre 1,7 et 1,8 (Benedet et al., 2019). Le risque de ces maladies augmente d'autant plus que la concentration en β -OH est élevée.

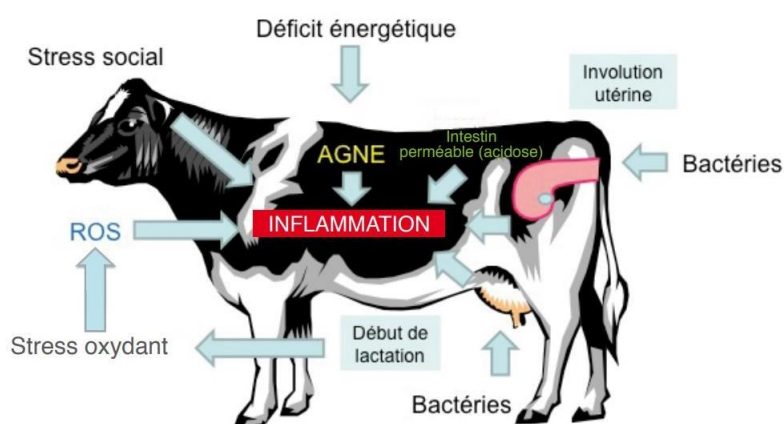
Concernant le déplacement de caillette, la relation est complexe. En effet, si l'hypercétonémie prédispose à cette maladie, cette dernière favorise également le développement d'une cétose secondaire. L'hypercétonémie peut être une cause de déplacement de caillette car elle est associée à une hypoglycémie et à une réduction de l'activité ruminale.

2.5.2. Autres maladies

Le risque augmenté de boiterie et de métrite est expliqué par l'association de la hausse des β -OH à un stress oxydatif et à des lésions hépatiques qui joue un rôle dans la dépression du système immunitaire et en particulier sur les neutrophiles (Figure 75).

On pourrait alors s'attendre à observer une augmentation de l'incidence des mammites lors d'hypercétonémie, mais les résultats sont contradictoires à ce sujet. Certaines études rapportent toutefois une augmentation du comptage des cellules somatiques chez les vaches cétosiques et d'après l'étude de Berge and Vertenten (2014), le risque de mammite serait multiplié par 1,9 pour les vaches présentant une hypercétonémie. Les études de Duffield et al. (2009) et de Suthar et al. (2013) n'ont quand à elles montrées aucune association entre hypercétonémie et mammite.

Figure 75 : Impact de l'inflammation en particulier lors de cétose (Chastant-Maillard, 2017)



Les métrites seraient 1,5 fois plus fréquentes chez des vaches en cétose et les boiteries 1,7 fois (Berge et Vertenten, 2014).

On observe également une augmentation du risque de rétention placentaire et de troubles gastro-intestinaux (hors déplacement de caillette) chez les vaches en cétose (Berge et Vertenten, 2014).

Le tableau 19 récapitule l'augmentation du risque de maladies associées à la cétose :

Tableau 19 : Risque d'apparition de diverses maladies lors de cétose (Berge and Vertenten, 2014)

	Risque estimé	Intervalle de confiance à 95%
Métrite	x 1,5	1 – 2
Cétose clinique	x 14,7	7,2 – 29,8
Mammite	x 1,9	1,3 – 2,7

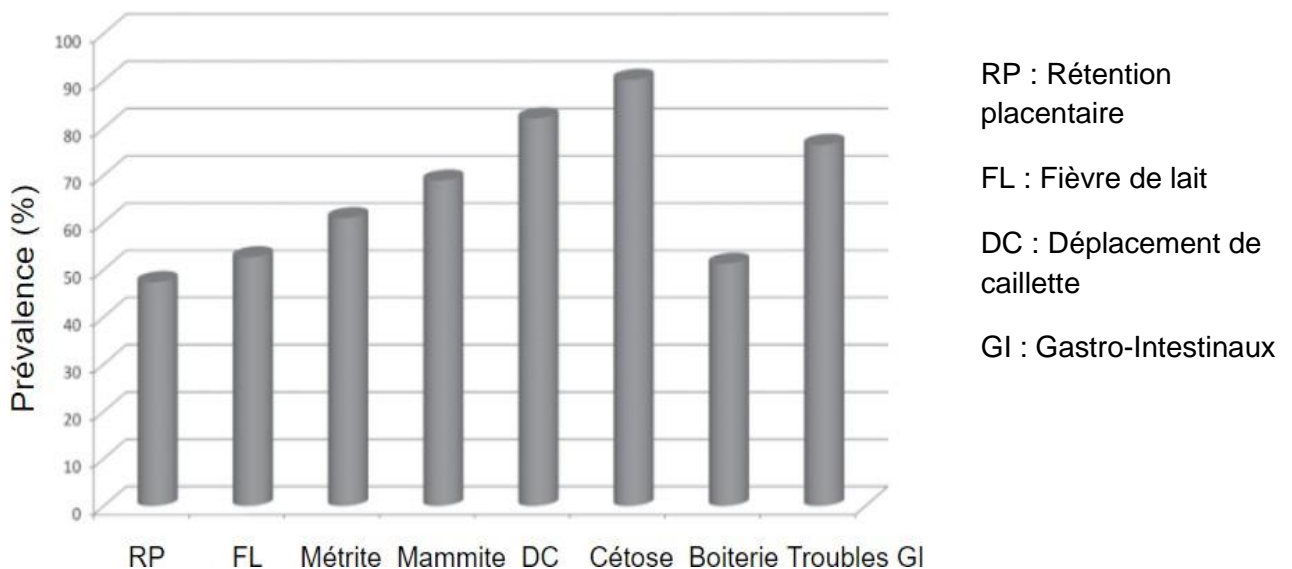
Troubles gastro-intestinaux	x 3,8	1,9 – 7,4
Boiterie	x 1,7	1 – 3,1
Déplacement de caillette	x 3,4	1,9 – 6,4

Le tableau 20 montre la prévalence des affections du péri-partum, en particulier lors d'hypercétonémie (Figure 76).

Tableau 20 : Prévalence des affections du péri-partum en Allemagne et en Europe (Berge and Vertenten, 2014)

	Rétention placentaire	Fièvre de lait	Métrite	Mammite	Cétose subclinique	Cétose clinique	Boiterie
Prévalence en Allemagne	6,4 %	4,2 %	4 %	1,8 %	20 %	2 %	4,3 %
Prévalence moyenne dans 10 pays européens	10,4 %	4 %	9,6 %	6,1%	21,8 %	3,7 %	3,3%

Figure 76 : Prévalence d'hypercétonémie sanguine au moment du diagnostic d'autres affections en Europe (Berge and Vertenten, 2014)



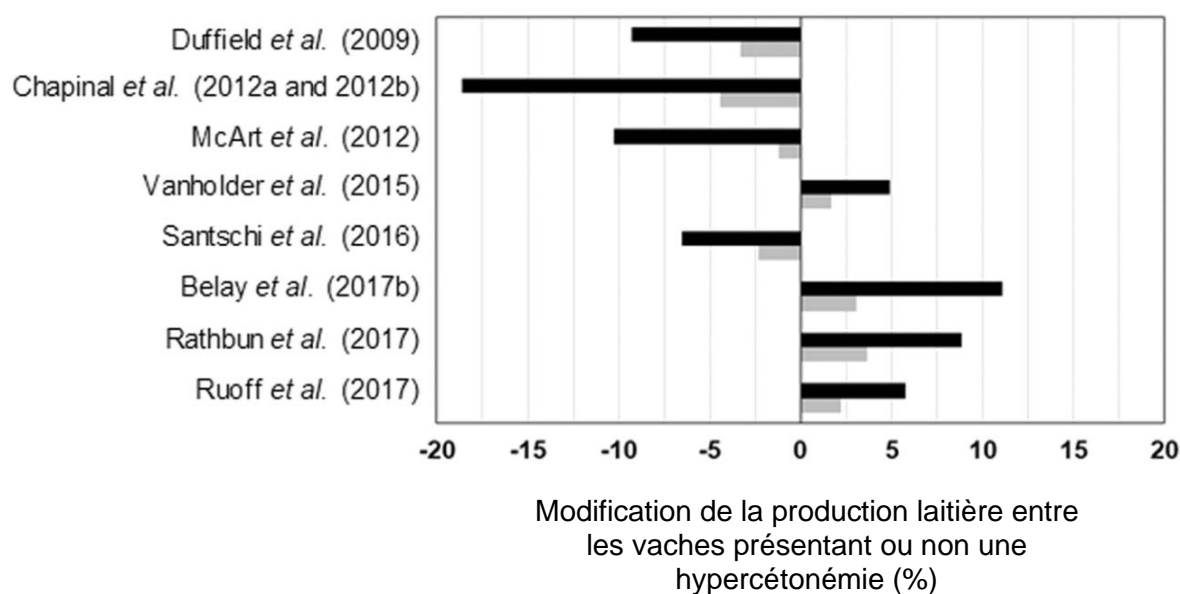
2.5.3. Définition de valeurs seuils

L'étude de Suthar et al. (2013) a alors voulu définir des valeurs seuils d'acétonémie augmentant la prévalence des différentes infections. Le risque de métrite serait augmenté par 1,5 lors de concentration sanguine en β -OH dépassant 1,4 mmol/L, celui de déplacement de caillette serait 5 fois plus important lors de concentration supérieure à 1,7 mmol/L et celui d'aboutit à une cétose clinique, 9,5 fois plus important dès que la concentration dépasse 1,1 mmol/L. Ce même seuil est utilisé pour les boiteries avec un risque augmenté par 1,8. L'étude conclut que le seuil de 1,2 mmol/L utilisé en règle générale pour diagnostiquer une hypercétonémie est adapté à l'évaluation du risque d'autres affections à l'échelle du troupeau. Cette étude ne montre pas d'augmentation d'incidence des mammites chez les vaches en hypercétonémie mais les mammites seraient plus sévères et plus longues chez les vaches présentant une augmentation des corps cétoniques.

2.5.4. Production laitière

Concernant la production laitière, les résultats sont également contradictoires. Si de nombreuses études soutiennent une diminution de la production laitière comprise entre 1 et 18% (Najm et al., 2020), certaines études montrent une augmentation de la production laitière lors d'hypercétonémie. Ces études sont résumées dans la figure 77. Toutefois, pour ces dernières études, on peut penser que la différence observée est plutôt associée au fait que la cétose est plus fréquente chez des vaches particulièrement hautes productrices. L'hypercétonémie affecte plus négativement la production des vaches multipares que celle des primipares. Comme dit précédemment, la cétose s'accompagne d'une modification de la qualité du lait avec une production plus riche en graisse et plus pauvre en protéines donc une modification des taux protéique et butyreux du lait.

Figure 77 : Influence de la cétose sur la production laitière d'après différentes études (Benedet et al., 2019)



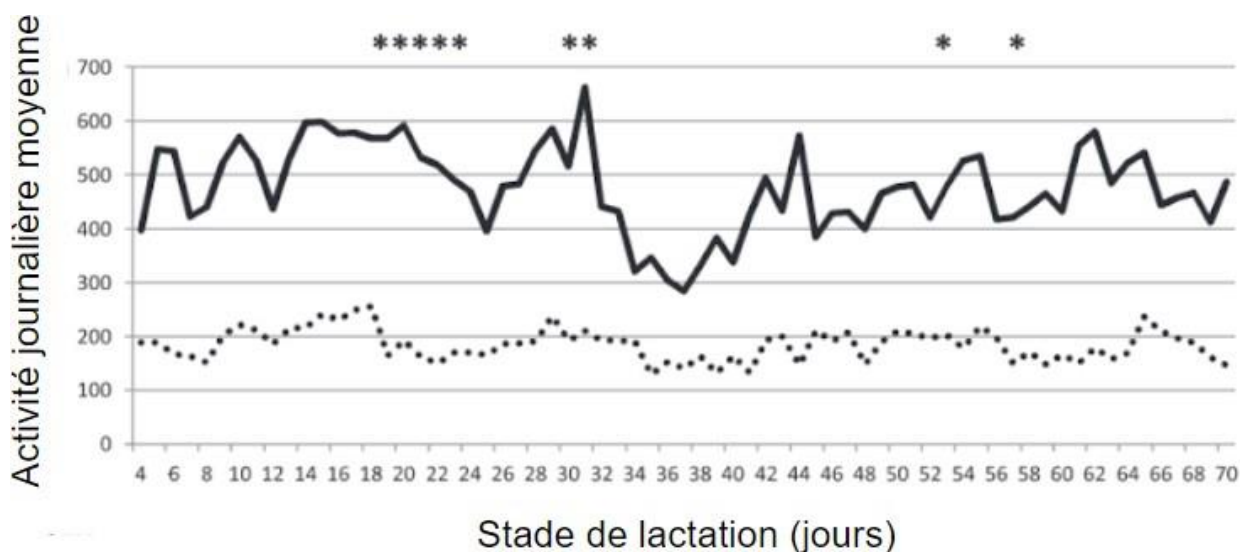
2.5.5. Performances de reproduction

Au niveau des performances de reproduction, les vaches nécessitent une balance énergétique

positive afin d'exprimer complètement l'œstrus et pour que la fécondation puisse avoir lieu. Ainsi, les vaches en hypercétonémie souffrant d'une balance énergétique négative présentent un moindre succès à l'insémination, nécessitent un plus grand nombre d'inséminations pour obtenir une insémination fécondante et présentent un œstrus plus court avec un pic d'activité diminué. Par ailleurs, l'intervalle entre le vêlage et le premier œstrus est allongé. La prédiction des défauts de performance de reproduction serait plus fiable en se reposant sur la mesure dans le sang des acides gras non estérifiés plutôt que sur celle des β -hydroxybutyrates.

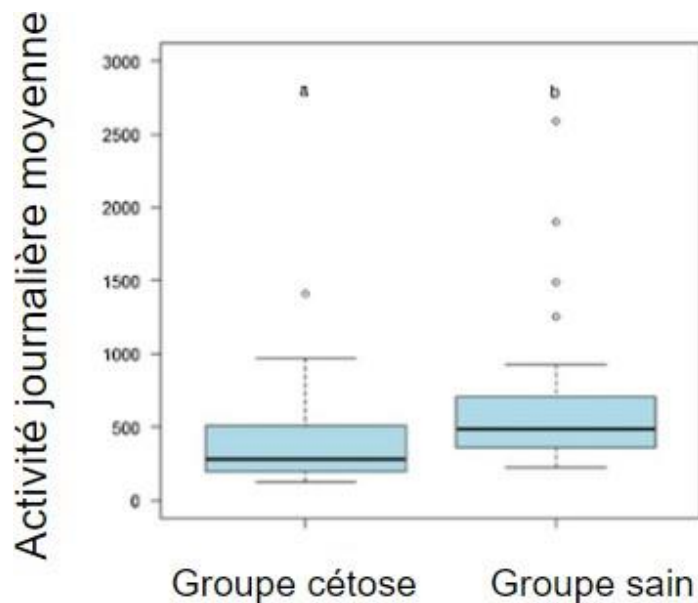
Ainsi, l'étude de Najm et al. (2020) a démontré une moindre activité quotidienne (en particulier une diminution des déplacements) chez les vaches en cétose que chez des vaches sans hypercétonémie (Figure 78). Cette baisse d'activité en comparaison à la moyenne du troupeau pourrait même être d'après cette étude une méthode diagnostique de la cétose avec une sensibilité de 81,8% et une spécificité de 65,4%. Ainsi, 82% des vaches en cétose ont une activité diminuée par rapport à la moyenne du troupeau. Cette baisse est souvent remarquée avant la détection de la cétose, d'où un intérêt particulier à porter à ces animaux. L'utilisation de podomètres est alors nécessaire.

Figure 78 : Activité moyenne des primipares en l'absence ou présence de cétose (Najm et al., 2020)



Il est particulièrement intéressant de remarquer que cette activité est diminuée à la fois en durée et en intensité (Figure 79) au moment du 1er œstrus, ce qui rend plus difficile sa détection. Cela est particulièrement vrai chez les vaches primipares. Par ailleurs, l'étude de Najm et al. (2020) a montré que la première ovulation était observée en moyenne à 24 jours dans le groupe contrôle contre 30 jours dans le groupe des vaches en cétose.

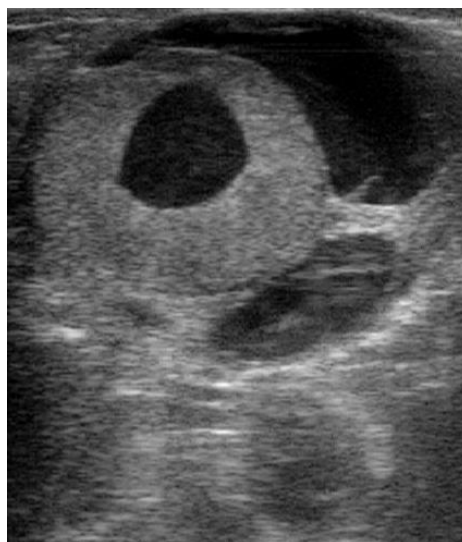
Figure 79 : Activité moyenne le jour de l'œstrus lors de cétose ou en l'absence de cétose (Najm et al., 2020)



L'allongement du délai entre le vêlage et la première ovulation est en particulier associé aux acides gras non estérifiés qui sont responsables d'une diminution de l'Insuline like Growth Factor (IGF-1).

Au niveau de la reproduction, on observe également une augmentation du risque de développement de kystes ovariens (Figure 80) chez les vaches en cétose ainsi qu'une augmentation du risque de mortalité embryonnaire. On considère globalement que les chances de conception sont diminuées d'environ 20% chez les vaches présentant une acétonémie (Steenefeld et al., 2020).

Figure 80 : Kyste ovarien (Draminsky, 2022)



3. Hypomagnésémie

3.1. Généralités

3.1.1. Définition

L'hypomagnésémie est une maladie qui survient lorsque le taux de magnésium dans le sang est inférieur aux valeurs usuelles (Burns et al., 1967). Le magnésium sérique est en général maintenu entre 2,2 et 2,9 mg/dL soit 0,9 à 1,2 mmol/L.

Elle peut être responsable de l'apparition de symptômes, on parle alors d'hypomagnésémie clinique ou encore de tétanie d'herbage, de maladie d'Hereford ou de tétanie de lactation. Fréquemment, les symptômes ne sont pas présents en deçà d'une magnésémie inférieure à 1,7 mg/dL soit 0,7 mmol/L (Tableau 21).

Tableau 21 : Statut en magnésium de l'animal selon la concentration sanguine (Martín-Tereso and Martens, 2014)

	Concentration en mmol/L	Concentration en mg/dL
Magnésémie normale	0,9 à 1,2	2,2 à 2,9
Statut incertain	0,8 à 0,9	1,9 à 2,2
Suspicion d'hypomagnésémie	0,7 à 0,8	1,7 à 1,9
Hypomagnésémie	< 0,7	< 1,7

Parfois la concentration plasmatique en magnésium est diminuée sans symptôme évident, il s'agit d'hypomagnésémie subclinique.

Cette maladie survient principalement pour les animaux en pâturage (Burns et al., 1967 ; Littledike et al., 1981) dans les régions tempérées au cours du printemps et de l'automne. Toutefois, elle peut être rencontrée sur des animaux en stabulation ou au cours de l'hiver par exemple (Littledike et al., 1981).

Il s'agit en général d'une maladie de troupeau car elle est associée principalement à des facteurs alimentaires. On note toutefois une variabilité individuelle de sensibilité à l'hypomagnésémie.

La plupart du temps, cette baisse de concentration sérique en magnésium s'accompagne d'une hypocalcémie. On la rencontre dans 76% des cas (Burns et al., 1967). En général, les symptômes de tétanie n'apparaissent pas en l'absence de baisse de concentration sérique en calcium. Des cas exceptionnels sont tout de même décrits (Littledike et al., 1981). Cette hypocalcémie s'explique par une baisse de disponibilité du calcium osseux lors d'hypomagnésémie, comme décrit dans la pathophysiologie de la fièvre de lait.

3.1.2. Rôles du magnésium

Le magnésium est un minéral essentiel de l'organisme. Il est particulièrement important dans l'activation des enzymes, dans la modulation de divers canaux membranaires (en particulier les canaux voltage-dépendant) intervenant dans la plupart des fonctions de l'organisme ou encore pour la formation des os. Il joue également un rôle de modulateur de la transmission synaptique à la fois au niveau du système nerveux central et de la plaque motrice. Son rôle n'est pas à négliger dans la médiation de l'immunité.

3.1.3. Symptomatologie

Lors d'atteinte aiguë d'hypomagnésémie, en particulier suite au passage à une pâture luxuriante au printemps, on observe en général un syndrome tétanique (Littledike et *al.*, 1981). Les symptômes sont alors une nervosité importante de la vache, des contractions musculaires, une ataxie, des convulsions, des spasmes et un opisthotonos. Il s'agit du type le plus fréquent et il aboutit régulièrement au décès de l'animal. Les symptômes peuvent varier selon la sévérité de l'hypomagnésémie (Burns et *al.*, 1967). On peut également observer une forme parétique avec apathie, chancellement, parésie, décubitus voire coma en l'absence de spasme (Littledike et *al.*, 1981). Dans ce cas, les signes cliniques sont assez semblables à ceux de la fièvre de lait.

Lors d'atteinte chronique ou d'atteinte subclinique, les signes cliniques sont plus discrets (Burns et *al.*, 1967). On peut identifier une raideur et une hypersensibilité de l'animal, une perte d'état et de production laitière, une baisse de l'ingestion, une anémie ou encore un œdème du pis. La forme chronique peut évoluer vers la résolution ou aboutit à une crise aiguë.

Les études (Littledike et *al.*, 1981 ; Martens et *al.*, 2018) ont démontré que les symptômes apparaissent en réalité lorsque le taux de magnésium du liquide céphalo-rachidien diminue. La diminution au niveau sanguin n'est pas suffisante. Ainsi, la tétanie d'herbage est plutôt le résultat d'une altération de la fonction du système nerveux central et non de celle du système nerveux périphérique comme dans le cas de l'hypocalcémie (Martens et *al.*, 2018).

D'après Littledike et *al.* (1981), lors de survie, suite à un épisode d'hypomagnésémie, on peut observer des modifications de l'électrocardiogramme jusqu'à 6 mois après l'épisode. Cela peut notamment s'expliquer par l'existence de calcifications cardiaques.

3.1.4. Lésions nécropsiques

Cette maladie aboutissant fréquemment au décès sous sa forme clinique, il est possible d'intervenir en élevage pour des morts inexplicables. On pourra alors réaliser une autopsie.

Les lésions qui sont les plus régulièrement retrouvées sont de quatre types (Littledike et *al.*, 1981) : hémorragiques, vasculaires (œdème notamment), dépôt de sels de calcium (calcifications macroscopiques ou microscopiques, observés en histologie) et dégénérescence des organes parenchymateux. Ces lésions peuvent expliquer les signes cliniques rencontrés. En effet, les lésions vasculaires étendues, l'œdème vasculaire et la calcification peuvent altérer le transport du magnésium dans le système nerveux central. Les hémorragies sont particulièrement marquées sur le cœur et à la base des gros vaisseaux sanguins, parfois sur le tube digestif. Ces lésions ne sont pas spécifiques et ne sont pas retrouvées de manière systématique.

3.1.5. Prévalence

D'après Burns et *al.* (1967), l'incidence clinique atteint 0,5% en Grande Bretagne. La prévalence est même comprise entre 1 et 2% au Pays-Bas. On estime que 8% des vaches présentent une hypomagnésémie sans symptôme. Cette incidence est très variable selon les troupeaux.

La mortalité est élevée puisqu'elle atteint 30% (Burns et *al.*, 1967 ; Littledike et *al.*, 1981) des animaux présentant des symptômes malgré la mise en œuvre de traitements.

3.1.6. Facteurs de risque

Cette maladie concerne principalement les vaches laitières en production car elles souffrent de perte de magnésium lors de la lactation qui ne peut être limitée en dehors d'une réduction de la production laitière. En effet, la concentration en magnésium du lait est stable. Cet efflux de magnésium n'est que partiellement compensé par l'absorption de cet ion. L'hypomagnésémie peut également survenir chez les vaches allaitantes.

La sensibilité des vaches à l'hypomagnésémie augmente avec l'âge (Donovan et *al.*, 2004). Toutefois, on peut observer la maladie pour toutes les catégories d'âge, veaux y compris (Littledike et *al.*, 1981).

On note également une certaine variabilité en fonction de la race (Burns et *al.*, 1967). Cela serait expliqué par un arrière-plan de sensibilité génétique (Martens et *al.*, 2018) en lien avec les transporteurs nécessaires à l'absorption du magnésium.

On observe comme indiqué plus haut une forte influence de la saison. La majeure partie des cas d'hypomagnésémie survient au printemps et en automne, suite au pâturage d'une herbe luxuriante (Donovan et *al.*, 2004) ayant poussé rapidement et avec une transition alimentaire rapide. L'utilisation de certains fertilisants, en particulier les engrais potassiques, renforce le risque d'hypomagnésémie de certaines pâtures (Rogers et *al.*, 1977 ; Dua et *al.*, 1995).

Des situations de stress peuvent également favoriser l'apparition de la maladie notamment l'œstrus, le transport ou simplement le passage de l'étable à la pâture.

L'incidence de la maladie serait également plus élevée chez des vaches laitières en manque d'état corporel (Harris et *al.*, 1983).

3.2. Pathophysiologie

3.2.1. Généralités

Seule une faible partie du magnésium est présente au niveau extracellulaire et notamment dans le sang. Il ne représente que 1% du magnésium total (Dua et *al.*, 1995 ; Martens et *al.*, 2018). Au niveau sanguin, seul 50 à 70% du magnésium est sous forme ionisée. La grande majorité du magnésium corporel est stocké au niveau osseux (60 à 70%) ainsi que dans l'espace intracellulaire (30%).

Seul le magnésium sous forme libre dans le sang est mesuré lors d'analyses sanguines. Le magnésium est un minéral essentiel de l'organisme. Sa concentration plasmatique est en théorie maintenue entre 0,9 et 1,2 mmol/L (Martens et *al.*, 2018). Toutefois, aucun mécanisme de régulation

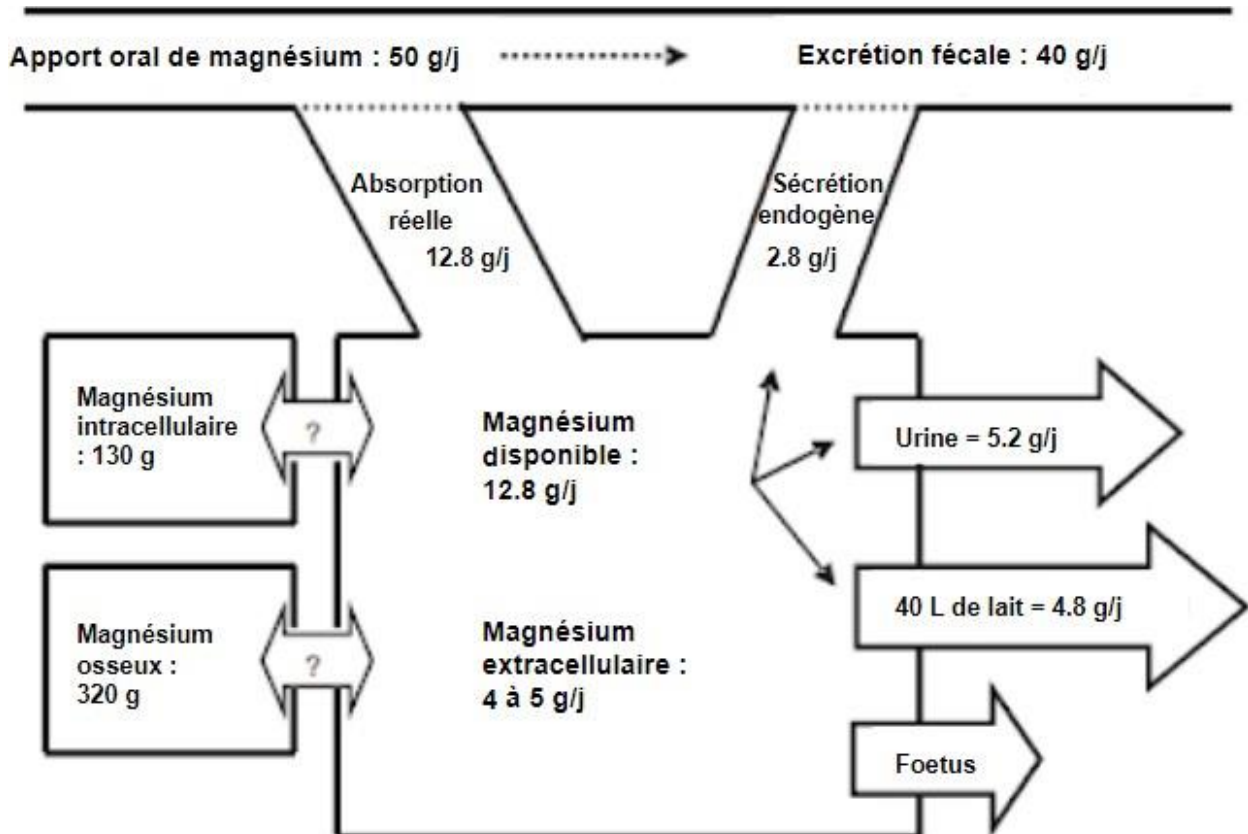
n'existe chez la vache. La concentration en magnésium dépend uniquement de la balance entre l'absorption et l'excrétion de cet ion (Figure 81).

Le site primaire d'absorption du magnésium se situe au niveau du réticulo-rumen (Dua et al., 1995). Deux mécanismes distincts permettent le passage de la lumière du rumen à la cellule puis un mécanisme d'échange assure le transport depuis la cellule vers le sang. Ces mécanismes peuvent être influencés par de nombreux facteurs qui interviennent dans la pathophysiologie de l'hypomagnésémie (Martin-Tereso et al., 2014).

Contrairement au calcium, aucune absorption intestinale n'est observée (Martens et al., 2018). La régulation au niveau osseux n'est pas non plus observée. Au niveau rénal, seul un surplus de magnésium au niveau sanguin peut être régulé (Martens et al., 2018 ; Martin-Tereso et al., 2014). L'excrétion de magnésium dans les urines ne peut pas descendre sous un certain seuil.

Les pertes de magnésium par l'organisme sont multiples (Burns et al., 1967 ; Dua et al., 1995). On observe en particulier une sécrétion nette de magnésium au niveau digestif et en particulier dans la salive, au niveau pancréatique ou encore au niveau biliaire. Chez la vache gestante, une partie du magnésium est fournie pour la croissance fœtale tandis que chez la vache en lactation, des pertes nettes sont observées dans le lait. Enfin, du magnésium est excrété dans les urines. Toutefois, lors d'hypomagnésémie, ces pertes urinaires sont extrêmement limitées. Une partie du magnésium extracellulaire transite également vers l'espace intracellulaire afin d'assurer les fonctions physiologiques de cet ion.

Figure 81 : Bilan des échanges de magnésium dans l'organisme sain (Martens et al., 2018)



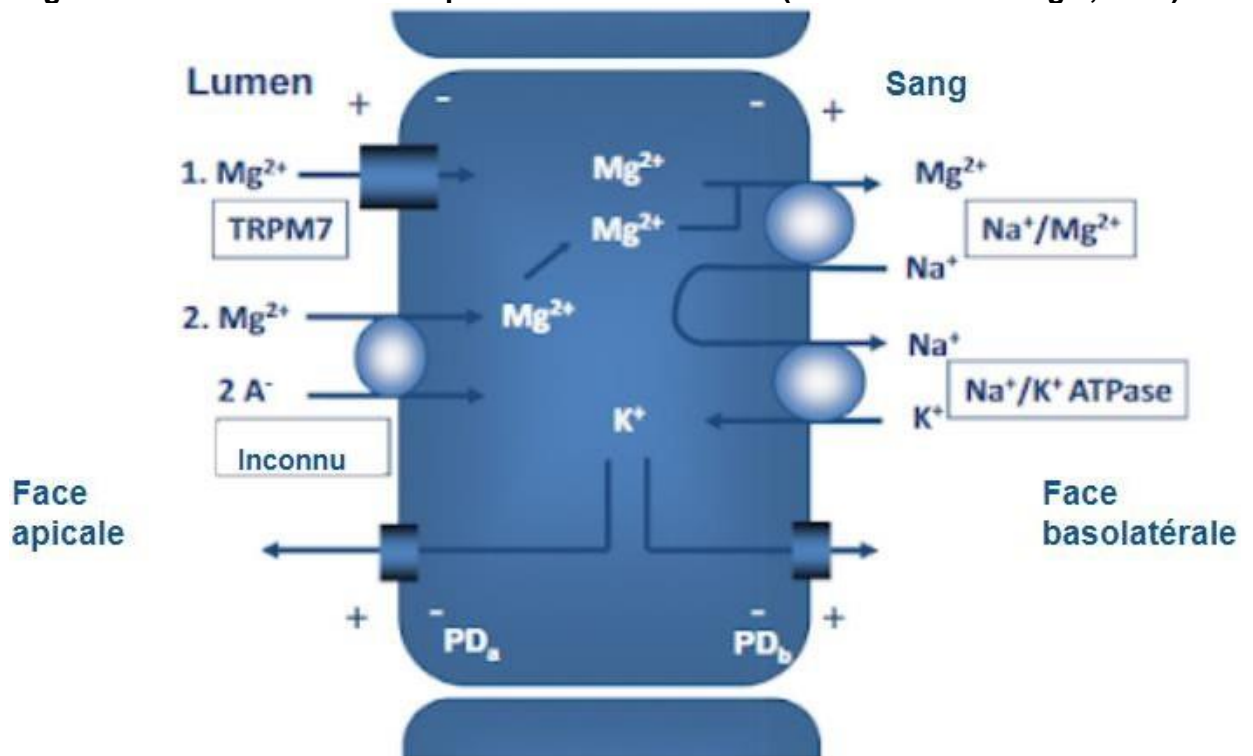
3.2.2. Absorption

Comme évoqué précédemment, l'absorption du magnésium a principalement lieu au niveau du rumen. En raison de l'absence de compensation au niveau intestinal, cette condition est un préalable absolu au maintien de l'homéostasie magnésémique. Au niveau ruminal, plusieurs mécanismes (Figure 82) permettent d'assurer cette absorption. Si une voie passive paracellulaire est décrite, son apport n'est que minimal et ne permet pas d'assurer le maintien de la magnésémie. Deux mécanismes actifs permettent alors l'absorption de magnésium depuis la lumière du rumen jusqu'à la cellule (Martin-Tereso et *al.*, 2014).

- L'un consiste en l'absorption d'ion magnésium associée à la différence de potentiel de la membrane apicale. Cette absorption est médiée par le canal TRPM7. Le potentiel de membrane est influencé par la composition du liquide ruminal ce qui peut dégrader l'efficacité de ce mécanisme et intervenir dans l'apparition de la tétanie d'herbage.
- L'autre est un cotransport avec un anion qui neutralise la charge du magnésium. Ce mécanisme dépend donc de la concentration de cet ion. Toutefois, l'efficacité de ce mécanisme est essentiellement associée à la concentration ruminale en magnésium et donc en la concentration pour cet ion de l'alimentation reçue par l'animal.

Un mécanisme actif permet alors le passage du magnésium de la cellule ruminale au sang. On parle d'extrusion basolatérale (Martens et *al.*, 2018 ; Martin-Tereso et *al.*, 2014). Ce mécanisme s'appuie sur un échange sodium/magnésium qui s'appuie sur la force électromotrice réalisée par l'afflux de sodium dans la cellule. Ainsi, le sodium est pompé hors de la cellule via la pompe NaKATPase qui fournit la force nécessaire au déplacement d'un ion magnésium en dehors de la cellule par le transporteur SLC41A en l'échange d'un ion sodium (Martin-Tereso et *al.*, 2014).

Figure 82 : Mécanisme d'absorption au niveau ruminal (Martens et Schweigel, 2000)



Il faut noter que l'existence de deux mécanismes parallèles au sein d'un même épithélium est assez inhabituelle (Martin-Tereso et *al.*, 2014). On peut l'expliquer par l'absolue nécessité de l'absorption en magnésium pour le maintien de l'homéostasie de cet ion, que la concentration en magnésium dans le rumen soit faible ou élevée. Ces deux mécanismes sont donc complémentaires (Tableau 22). Le mécanisme dépendant du potentiel de membrane aurait une haute affinité mais de faible capacité à des concentrations en magnésium basses et vice-versa.

Tableau 22 : Caractéristiques des mécanismes d'absorption intestinale du magnésium (Martín-Tereso et Martens, 2014)

Mécanisme	Force d'action	Fonctions	Dépendance
Électrogénique	Différence de potentiel de membrane	Haute affinité Faible capacité	Potentiel de membrane Potassium
Electroneutralité	Gradient chimique	Faible affinité Haute capacité	

3.2.3. Excrétion

L'excrétion du magnésium se fait à différents niveaux mais la plupart d'entre eux ne peuvent être régulés. Par exemple, la sécrétion nette de magnésium au niveau intestinal, les pertes dans le lait ou encore l'absorption tissulaire ne peuvent être modulées.

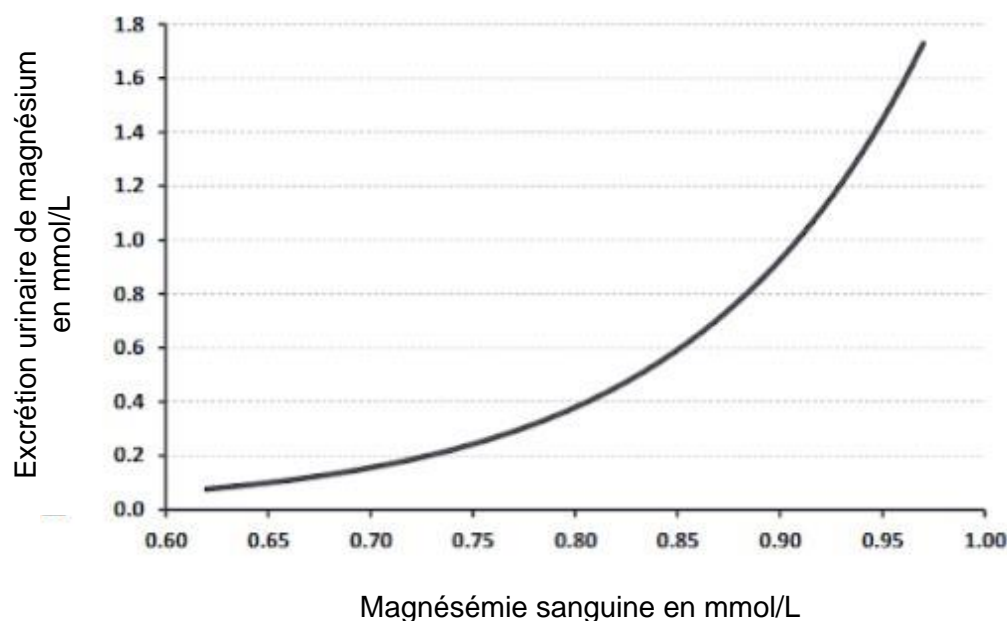
Seule l'excrétion urinaire en magnésium peut varier. Environ 70% du magnésium sanguin est filtré au niveau de l'urine primitive mais seule 3 à 5% est excrétée.

Trois mécanismes de réabsorption sont ainsi identifiés dans le néphron (Martin-Tereso et *al.*, 2014).

- Une réabsorption passive de magnésium a lieu au niveau du tubule proximal pour 20 à 30% du magnésium filtré.
- 60 à 70% du magnésium sont ensuite récupérés au niveau de la branche ascendante de Henlé par un mécanisme paracellulaire associé à la différence de potentiel transépithéliale. Ce même mécanisme est observé pour la calcémie et les deux ions sont alors en compétition.
- Enfin, 10% du magnésium sont réabsorbés dans le tubule contourné distal. Ce dernier mécanisme est actif et est médié par le même transporteur de magnésium qu'au niveau du rumen. Il est régulé par le facteur de croissance épidermique et par la concentration de magnésium alimentaire. C'est donc le mécanisme qui détermine le seuil rénal bas d'excrétion de magnésium. C'est également ce mécanisme qui permet l'élimination rénale du surplus de magnésium.

Lors de faible apport en magnésium, trop faible par rapport aux besoins, l'excrétion rénale de cet ion devient minimale, souvent inférieure à 1 mmol/L (Martin-Tereso et *al.*, 2014). Cette chute de l'excrétion urinaire (Figure 83) survient généralement avant la diminution de la concentration sanguine en magnésium, ce qui en fait un indicateur fiable d'une insuffisance d'apport et donc un bon outil de diagnostic.

Figure 83 : Excrétion urinaire de magnésium en fonction de la magnésémie (Martín-Tereso et Martens, 2014)



3.2.4. Facteurs influençant la balance en magnésium

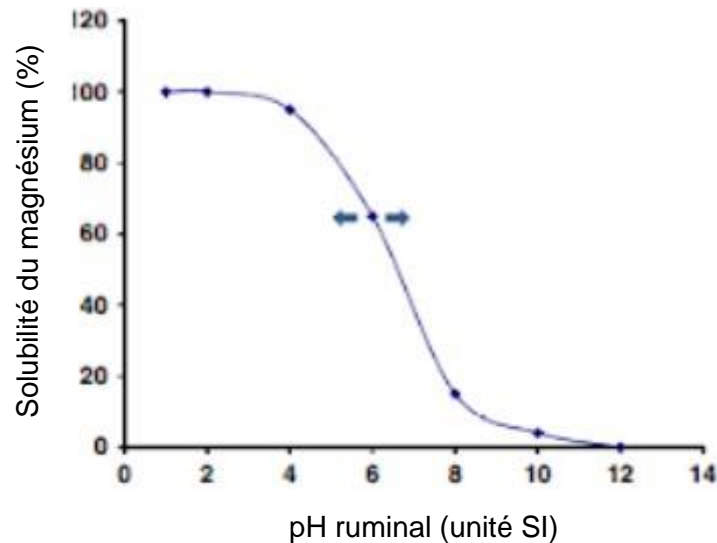
3.2.4.1. Composition en magnésium de la ration

Le taux en magnésium de la ration varie énormément selon la composition en plantes de la pâture. Toutefois, la prise en compte de la composition elle-même n'est pas suffisante pour prévenir la tétanie d'herbage. En effet, seule une partie du magnésium de la ration sera disponible à l'absorption. Elle varie de 5 à 40% (Littlediket et *al.*, 1981).

Une ration relativement pauvre en magnésium mais avec une disponibilité à l'absorption importante pourra donc permettre d'éviter plus facilement la tétanie qu'une ration normalement constituée en magnésium sans que cet ion ne soit sous forme absorbable. De la même façon, une ration pour laquelle le magnésium est peu disponible mais très enrichie en magnésium pourra suffire à couvrir les besoins de la vache.

On s'intéresse également à la solubilité du magnésium dans le rumen (Figure 84). Cette dernière varie également de manière importante. Elle est notamment dépendante du pH qui règne dans le rumen. On cherche idéalement un pH entre 5 et 7 pour une bonne solubilité du magnésium associée à une expression correcte des canaux d'absorption du magnésium (Martens et *al.*, 2018). En effet, ces derniers sont moins exprimés à pH acide.

Figure 84 : Solubilité du magnésium en fonction du pH ruminal (Martens et al., 2018)



En général, la concentration en magnésium libre dans le rumen est comprise entre 2,5 et 6 mmol/L (Dua et al., 1995). Au-delà, des mécanismes d'absorption passifs sont présents. Les rations riches en magnésium permettent donc de limiter fortement le risque d'hypomagnésémie.

3.2.4.2. Potassium

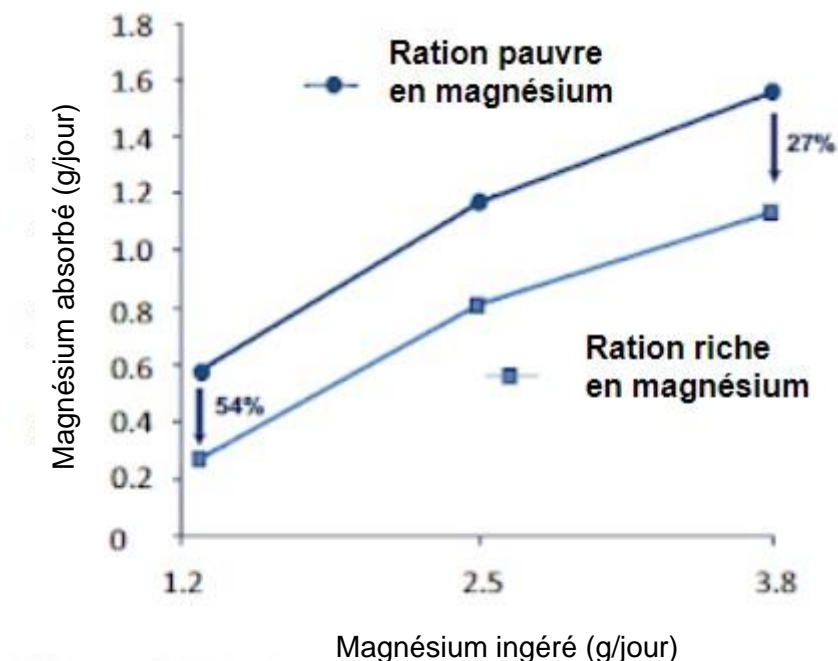
Le mécanisme d'absorption du magnésium dépendant du potentiel de membrane est fortement influencé par la concentration en potassium du contenu ruminal (Little et al., 1981). On observe ce mécanisme dès que le potassium dépasse 1% des apports de la ration. Or, celui-ci peut atteindre jusqu'à 4% dans la composition des plantes fertilisées avec des engrais potassiques.

Plus le contenu ruminal est riche en potassium, plus la concentration en sodium est diminuée. Cela a une influence importante sur le potentiel de membrane (augmentation) qui est nécessaire à l'absorption du magnésium. Ainsi, une alimentation riche en potassium inhibe l'absorption ruminale du magnésium et favorise son élimination au niveau fécal, ce qui favorise donc à terme l'hypomagnésémie.

En dehors de cette modification d'absorption ionique, l'appétence d'une plante riche en potassium et pauvre en magnésium est diminuée. On observe alors une baisse de l'ingestion et donc a fortiori une diminution directe des apports de magnésium alimentaire.

L'effet négatif du potassium sur le potentiel de membrane est d'autant plus marqué que la teneur en cet ion dans la ration est élevée et que l'apport en magnésium est faible. Par exemple, d'après Martin-Tereso et al. (2014), lorsque les besoins en magnésium de la vache sont augmentés, on observe qu'un passage de 1 à 4% de la composition de la ration en potassium nécessite une augmentation de 54% de l'apport en magnésium pour couvrir les besoins (Figure 85). Lorsque les besoins en magnésium de la vache sont plus importants, ce même changement de la ration ne nécessite qu'une augmentation de 27% de l'apport de magnésium.

Figure 85 : Absorption du magnésium en fonction de la concentration en potassium de la ration (Martín-Tereso et Martens, 2014)



3.2.4.3. Autres composés ioniques de la ration

Une faible concentration ionique en sodium favorise également la tétanie d'herbage. Les plantes jeunes de printemps au sein du pâturage sont généralement assez pauvres en sodium. Cela est d'autant plus vrai lors d'utilisation d'engrais potassique (Dua et *al.*, 1995). On observe alors une modification de la composition de la salive qui devient plus riche en potassium et plus pauvre en sodium. Cela entraîne un changement de la composition du contenu ruminal et donc une modification des capacités d'absorption du magnésium. Une faible concentration en sodium présente donc indirectement des effets similaires à une forte concentration en potassium. Cet effet est exacerbé par l'action de l'aldostérone (Dua et *al.*, 1995 ; Martens et *al.*, 2018).

Lors de ration riche en calcium, les besoins en magnésium de la ration sont également augmentés.

Concernant les phosphates, Dua et *al.* (1995) ont mis en évidence une relation entre l'hypomagnésémie clinique (tétanie d'herbage) et l'hypophosphatémie. Par ailleurs, une augmentation de la concentration en phosphore dans le rumen favorise l'absorption du magnésium.

3.2.4.4. Ammonium

Le passage d'un régime pauvre à un régime riche en azote de manière brutale entraîne une augmentation rapide de la concentration en ammonium du contenu ruminal (Martín-Tereso et *al.*, 2014). Cette augmentation de la concentration est responsable d'une augmentation discrète du potentiel de membrane. Cela perturbe l'absorption du magnésium au niveau du rumen. Cet effet est transitoire, la vache est capable de s'adapter en quelques jours.

La concentration en azote des plantes est particulièrement augmentée pour les plantes jeunes car elles sont riches en protéines. Cela est également rencontré suite à l'utilisation d'engrais contenant de l'azote.

3.2.4.5. *Autres composés de la ration*

La présence d'acides gras volatils et de dioxyde de carbone produits par les fermentations bactériennes (Dua et *al.*, 1995) permettent de fournir l'énergie au système actif de transport à travers la paroi ruminale. Ils favorisent ainsi l'absorption du magnésium.

L'apport de carbohydrates (sucres) dans la ration permet de favoriser l'absorption du magnésium en modifiant le pH, la concentration en acides gras volatils et la concentration en ammonium (Dua et *al.*, 1995 ; Martens et *al.*, 2018).

3.3. Diagnostic

Le diagnostic d'une hypomagnésémie aiguë ou tétanie d'herbage est assez simple. Il s'appuie sur un contexte épidémiologique : vache sortie dans les pâturages quelques jours plutôt avec une pâture riche en herbe jeune. A ce contexte s'ajoutent des symptômes assez typiques à savoir un syndrome tétanique avec des spasmes musculaires, des convulsions ou encore un opisthotonos.

Cette forme habituelle de tétanie d'herbage peut être amenée à varier. On peut rencontrer des tétanies en dehors de la pâture ou en dehors des saisons habituelles en raison d'une gestion d'élevage inadaptée ou du développement de forme chronique (Littledike et *al.*, 1981). On peut également observer une symptomatologie différente qui peut alors rendre le diagnostic un peu plus complexe.

La réalisation d'examens complémentaires permet alors de confirmer le diagnostic. La magnésémie peut être mesurée au niveau sanguin. Selon la valeur obtenue, l'hypomagnésémie pourra être confirmée, exclue ou suspectée. Certaines valeurs de magnésémie sanguine (0,7 à 0,9 mmol/L) peuvent rester douteuses quant à leur capacité à être associées à une forme clinique, la sensibilité individuelle étant variable (Martin-Tereso et *al.*, 2014).

Il est alors parfois plus intéressant d'aller mesurer le magnésium dans les urines. En effet, lors d'une carence d'apport en magnésium par rapport aux besoins, l'excrétion de magnésium dans les urines est limitée à son minimum. Ainsi la mesure d'une concentration en magnésium urinaire inférieure à 1 mmol/L (2,4 mg/dL) est un indicateur fiable d'insuffisance d'apport de magnésium et a une meilleure valeur diagnostique que l'évaluation du statut sanguin (Martin-Tereso et *al.*, 2014). L'obtention d'une concentration en magnésium urinaire supérieure à 4,4 mmol/L (10,7 mg/dL) exclut complètement la maladie (Martin-Tereso et *al.*, 2014).

D'autres maladies sont à prendre en compte dans le diagnostic différentiel. On compte parmi elles la fièvre de lait, l'acétonémie sous sa forme nerveuse, le saturnisme, la nécrose du cortex cérébral ou encore, pour les animaux retrouvés morts en pâture, la fièvre charbonneuse, l'entérotaxémie ou le foudroiement (Burns et *al.*, 1967).

Ce dernier point rappelle que l'hypomagnésémie entraîne une certaine mortalité. Ainsi, il est possible d'arriver sur un animal mort à la pâture. La réalisation d'une autopsie peut orienter le diagnostic mais les lésions ne sont pas spécifiques comme cela a été indiqué précédemment (Burns et *al.*, 1967). On note également que la réalisation d'échantillons sanguins post-mortem n'a que peu d'intérêt. En

effet la magnésémie augmente rapidement après la mort ce qui donne une valeur diagnostique médiocre à ce type d'analyse (Burns et *al.*, 1967). De même chez la vache adulte, la concentration osseuse en magnésium ne présente pas de valeur diagnostique, la vache n'étant pas capable lors d'hypomagnésémie de mobiliser ses réserves osseuses. Le dosage de la concentration de magnésium dans le vitré dans les 24h suivant la mort peut quant à lui servir au diagnostic nécropsique. Ainsi, d'après MATHIS J.-L. (2008), l'obtention d'une concentration en magnésium dans le vitré inférieure à 0.4 mmol/L (9 mg/L) permet le diagnostic post-mortem de la maladie. La valeur normale de concentration en magnésium dans le vitré dépasse 0.7 mmol/L.

On pensera lors du diagnostic à rechercher les éventuelles maladies associées à l'hypomagnésémie et en particulier une hypocalcémie. La mesure des corps cétoniques est également intéressante car une cétose discrète à modérée est parfois décrite de façon concomitante.

3.4. Traitement

Le traitement repose sur l'administration de magnésium et de calcium parfois associés à l'utilisation de sédatifs.

L'apport de magnésium peut être réalisé par voie veineuse. Des précautions restent à prendre car cette administration présente un risque d'arrêt cardiaque. La perfusion doit être lente et sous surveillance clinique de l'animal. L'utilisation de lactate de magnésium semble plus sûre que celle de sulfate de magnésium dans cette voie (Burns et *al.*, 1967). Les solutés toutefois disponibles sur le marché du médicament vétérinaire français à l'heure actuelle sont principalement composés de chlorure de magnésium et d'hypophosphite de magnésium.

Les sels de magnésium peuvent également être injectés par voie sous-cutanée. On administre alors dans ce cas le calcium par voie intraveineuse. L'administration de calcium IV entraîne souvent une amélioration voire une disparition des crises convulsives et de la tétanie. Ce protocole présente un moindre risque.

Lors d'une injection sous-cutanée de magnésium, la magnésémie est rapidement restaurée au niveau sanguin. Il est alors conseillé d'administrer 400 mL de solution composée de 25% de sulfate de magnésium. Le seul produit disponible sur le marché français contenant du sulfate de magnésium est le Magnésium Véto-Veine® qui contient 132 mg de magnésium par mL.

On peut noter des capacités d'absorption de magnésium dans le côlon chez la vache. Cette voie, bien que peu courante peut donc également être utilisée avec des solutés de magnésium. Il est alors possible avec une seringue de mettre des solutés de magnésium dans le rectum.

L'utilisation d'un sédatif est possible pour limiter les convulsions et la tétanie. On pourra par exemple utiliser la chlorpromazine (Burns et *al.*, 1967). Cette molécule n'est plus disponible à l'heure actuelle sur le marché français et ne dispose pas d'autorisation de mise sur le marché. D'autres sédatifs plus courants peuvent également être utilisés comme la xylazine.

Une fois le traitement administré pour la crise convulsive, il convient de retirer l'animal de la pâture et de changer l'alimentation. Sinon, un risque de rechute est observé 24 à 36h plus tard. On poursuit le traitement par l'apport de magnésium par voie orale. Il est conseillé de fournir 56 g/jour de magnésite calcinée pendant au moins une semaine (Burns et *al.*, 1967), ce qui permet un apport

approximatif de 33 g de magnésium, correspondant à la dose minimale permettant de prévenir l'hypomagnésémie. Le retrait du magnésium oral doit se faire progressivement. Par voie orale, les oxydes de magnésium sont mieux absorbés que les sulfates ou carbonates. On dispose principalement d'oxydes de magnésium pour les formes orales chez les fabricants d'alimentation animale en France.

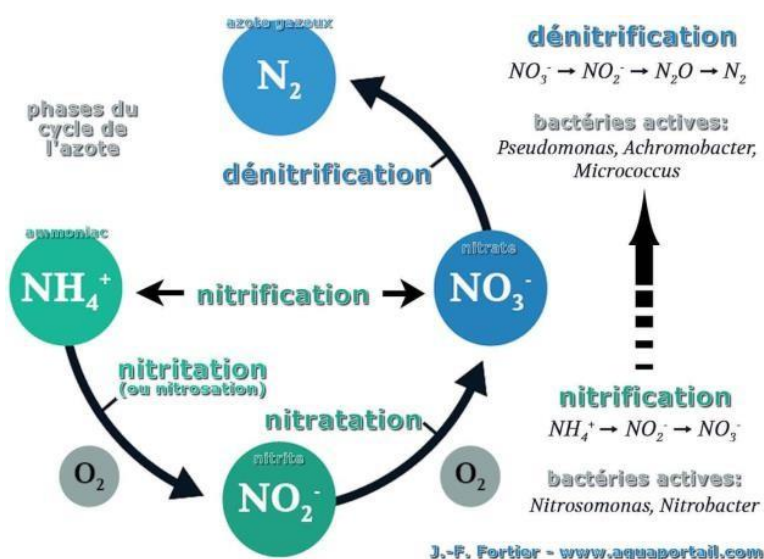
Plus vite le traitement est réalisé, plus les chances de réussite sont élevées. Toutefois, cette efficacité dépend de l'étendue et de la réversibilité des lésions au moment du traitement. Par ailleurs, malgré la réalisation des traitements, la mortalité est de l'ordre de 30% (Littledike et al, 1981). Cette mortalité ou l'apparition de lésions irréversibles tels que les calcifications dans les organes peuvent survenir rapidement après l'apparition des symptômes.

3.5. Prévention

L'étude de Wilcox and Hoff (1974) propose une suite d'événements pouvant aboutir à la tétanie d'herbage. De cette série d'événements peuvent être tirés des moyens de prévention contre l'hypomagnésémie. La prévention s'appuie alors principalement sur la gestion des pâturages et notamment sur l'utilisation d'engrais adaptés. D'après cette étude, voici les événements qui pourraient conduire à la tétanie d'herbage :

- Pendant l'automne et l'hiver, l'azote disponible dans le sol existe en grande partie sous forme d'ions ammonium. L'utilisation d'engrais à base de sels d'ammonium renforce la prédominance de l'ammonium sur le nitrate.
- Lorsque la température de l'air encourage la croissance des plantes, un gradient de température existe entre la zone racinaire et la surface du sol. Ainsi, lorsque l'absorption racinaire active est initiée, la température de la zone racinaire est encore trop faible pour permettre aux bactéries nitrifiantes de transformer l'ammonium en nitrate (Figure 86). Pendant cette période, l'herbe obtient donc principalement son azote sous forme de sels d'ammonium.

Figure 86 : Cycle du nitrate (AquaPortail, 2022)



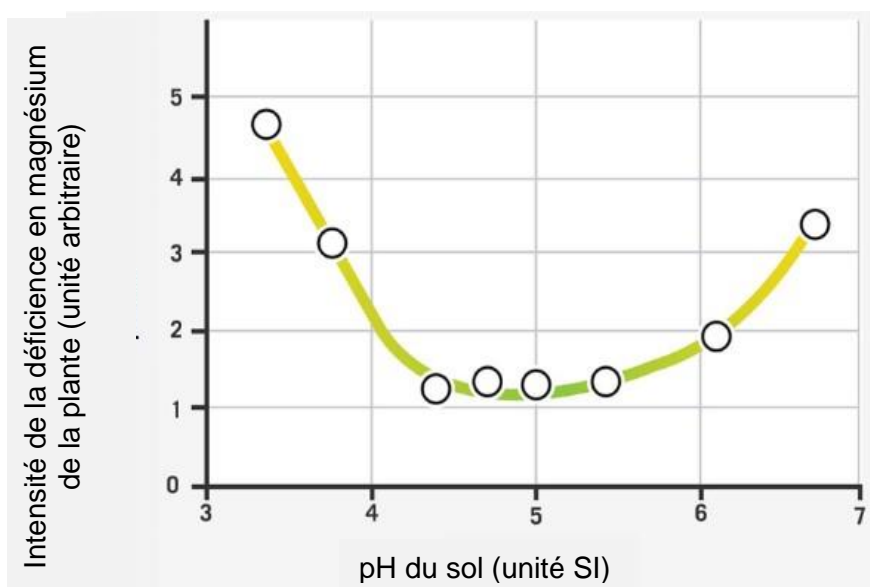
- L'absorption d'azote sous forme d'ammonium affecte la cellule racinaire de telle manière que

l'absorption de calcium et de magnésium est sévèrement réduite. La plante devient légèrement déficiente pour ces ions. Cette réduction de concentration dépend de la disponibilité de ces ions dans le sol et s'observe particulièrement sur sols sableux et sur dessous à faible pouvoir tampon. L'absorption de ces ions est particulièrement compensée par l'absorption de potassium, en quantité d'autant plus importante que des engrais potassiques ont pu être utilisés sur la pâture.

- L'absorption d'ions ammonium déclenche des réactions de détoxification de la plante qui s'appuie sur les réserves d'hydrates de carbone dans le feuillage. Cela permet de fournir l'énergie et les acides organiques nécessaires à la conversion de l'ammoniac en acides aminés et en amides. La plante s'épuise en glucides mobilisables et accumule une concentration élevée d'azote non protéique.
- Dans le rumen, l'herbe ainsi composée, dégage de l'ammoniac libre suite à l'hydrolyse des amides par les micro-organismes. Les glucides sont en quantité trop faible pour permettre une utilisation complète de l'ammoniac libéré par les bactéries. Le pH du rumen augmente.
- L'augmentation du pH ruminal entraîne une précipitation partielle de calcium et de magnésium. Ainsi, l'absorption de magnésium, en concentration déjà insuffisante, est réduite. Un équilibre négatif est rapidement observé dans le sérum sanguin.
- La faible teneur en glucide facilement assimilable peut, dans certaines circonstances, provoquer le développement d'une hypoglycémie et d'une cétose.

De ces événements découle une gestion du pâturage pour limiter le risque d'hypomagnésémie. Les engrais à base d'ammonium ne doivent pas être appliqués à des taux élevés avant le début de la pousse de l'herbe. On évitera en particulier l'utilisation d'urée ou d'ammoniac superphosphate. L'utilisation de fumier de volaille, libérant rapidement du NH_4 est également à éviter en hiver. Il est également conseillé d'ajuster le pH du sol aux alentours de 6 à 6,5 par l'utilisation de calcaire dolomitique. Cela permet d'augmenter la disponibilité du sol en calcium et magnésium (Figure 87).

Figure 87 : Relation entre le pH du sol et la déficience des plantes en magnésium (Nutri Mg, 2019)



Le pâturage sur des sols particulièrement riches en magnésium limite de manière évidente le risque de tétanie d'herbage. Le niveau de potassium du sol doit, quant à lui, être maintenu dans la fourchette basse des valeurs recommandées (1% de MS). L'utilisation d'engrais potassiques est donc déconseillée.

La composition de la pâture en elle-même peut influencer la tétanie (Harris et al., 1983). L'hypomagnésémie est favorisée dans les pâtures riches en graminées. Les zones de pâturage riches en herbe et en trèfles sont moins à risque. De même, en dehors de la pâture, une alimentation avec des tourteaux permet d'apporter du magnésium en plus grande quantité et de meilleure disponibilité.

La prévention de l'hypomagnésémie peut également se faire au niveau de l'animal lui-même par l'apport alimentaire de suppléments de magnésium libre. On prendra la précaution d'utiliser des préparations appétentes et de les placer à des endroits fréquentés par les vaches.

Conclusion

L'utilisation de supports multimédias et de la nouvelle technologie lors de l'apprentissage et des révisions prend une place de plus en plus importante chez les étudiants. Les nouvelles technologies sont également très prisées par les vétérinaires sur le terrain. Ce type de support se développe chaque année et permet d'apprendre d'une manière innovante qui s'inscrit dans l'aire du temps.

Après avoir identifié un intérêt important des étudiants en fin d'études vétérinaires à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort quant à la réalisation d'un support vidéo permettant de revoir les principales maladies rencontrées en médecine vétérinaire rurale, des vidéos pédagogiques ont été préparées et tournées concernant trois dominantes pathologiques retrouvées en élevage. Ces trois dominantes ont été choisies pour leur prévalence élevée et en fonction des retours obtenus au questionnaire initial.

Il en résulte vingt-sept vidéos d'une durée comprise entre cinq et huit minutes, chacune associée à un support PowerPoint et à un script détaillé. Deux vidéos spécifiques ont été tournées concernant la présentation de gestes techniques d'intérêt lors de la prise en charge de ces maladies afin de les démocratiser et de rassurer quant à leur réalisation.

Ce travail a pour vocation d'être poursuivi, les domaines de la médecine vétérinaire rurale étant bien plus diversifiés et ne pouvant être restreints aux trois dominantes pathologiques présentées dans ce document. Cela pourra faire l'objet d'une poursuite de thèse par d'autres étudiants de l'EnvA en collaboration avec les professeurs encadrant ce projet.

Il semble également particulièrement intéressant de permettre aux étudiants des autres écoles vétérinaires françaises d'accéder à ces documents. Une ouverture d'accès aux vétérinaires praticiens, notamment en début de pratique ou en reconversion à l'activité rurale pourrait également s'avérer intéressante. Une coopération avec la SNGTV ou le site Vetofocus® pourrait alors être envisagée pour éviter l'ouverture de ces documents au grand public.

Enfin, l'obtention d'un retour rapide des personnes visionnant ces productions ou utilisant les différents supports fournis pourrait être intéressant afin de faire évoluer si nécessaire le format et l'adapter aux attentes, si ces dernières ne sont pas complètement remplies.

Liste des références bibliographiques

- AQUAPORTAIL (2002) Nitrification : définition et explications. In *AquaPortail*. [<https://www.aquaportail.com/definition-2002-nitrification.html>] (consulté le 01/11/2022)
- BARNOUIN, J., GEROMEGNACE, N., CHASSAGNE, M. et al. (1999) Facteurs structurels de variation des niveaux de comptage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 21 départements français. *Productions animales* vol. 12, n°1, p. 39-48. INRA
- BELBIS, G. (2020). Traitement des mammites individuelles. Polycopié. Maisons-Alfort, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Gestion de la Santé des Ruminants, p. 97-109
- BENEDET, A., MANUELIAN, C.L., ZIDI, A. et al. (2019) Invited review: β -hydroxybutyrate concentration in blood and milk and its associations with cow performance. *The Animal Consortium*, p. 1676-1689 [<https://doi.org/10.1017/S175173111900034X>]
- BERCHTOLD, J. (2009) Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice*. n°25, p 73–99 [<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2008.10.001>]
- BERGE, A.C., VERTENTEN, G. (2014) A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *Journal of Dairy Science* n°97, p. 2145–2154 [<https://doi.org/10.3168/jds.2013-7163>]
- BLUDEAU M .J., MAESCHLI A., LEIBER F. et al. (2014) Prévalence et facteurs de risque des mammites subcliniques des primipares en Suisse. *The Veterinary Journal* n°202, p. 566-572. In *La Santé des Ruminants*, MSD. [<https://www.la-sante-des-ruminants.fr/prevalence-facteurs-de-risque-mammites-subcliniques-primipares-suisse/>] (consulté le 02/10/2022)
- BOIREAU, C., CAZEAU, G., JARRIGE, N. et al. (2018) Antimicrobial resistance in bacteria isolated from mastitis in dairy cattle in France, 2006–2016. *Journal of Dairy Science* n°101, p. 9451–9462. [<https://doi.org/10.3168/jds.2018-14835>]
- BOUSSELMI, K. ; DJEMALI, M. ; BEDHIAF, S. et al (2007) Facteurs de variation des scores de cellules somatiques du lait de vache de race Holstein en Tunisie. In *Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants*. Tunis, 7-8 décembre. Paris, INAT, p. 203.
- BURNS, K.N., ALLCROFT, R. (1967) Hypomagnesaemic Tetany in Cattle. *British Veterinary Journal*, n° 8, p. 340-348. [[https://doi.org/10.1016/S0007-1935\(17\)39853-6](https://doi.org/10.1016/S0007-1935(17)39853-6)]
- CALLE ESPINOZA S. (2020) Atlas de Bacteriologia. Diaporama, p. 1-33. Port-au-Prince, FAMV-UNMSM [<https://es.slideshare.net/diegomaier/atlas-bacteriologicoa>] (consulté le 07/10/2022)
- CERCELET S. (2021) Quand Clostridium perfringens passe à l'action chez le veau de race allaitante. In *Réussir Bovin Viande*. [<https://www.reussir.fr/bovins-viande/quand-clostridium-perfringens-passe-laction-chez-le-veau-de-race-allaitante>] (consulté le 07/10/2022)
- CERFRANCE (2021) Production laitière : Un record en 2020. In *Cerfrance Côtes Armor*. [<https://cerfrance22.fr/2021/06/25/production-laitiere-record-2020/>] (consulté le 07/11/2022)
- CEVA (2022) Rehydion® Gel Dès les premiers signes de diarrhées – Pour les veaux allaitants et laitiers. In *Ceva Santé Animale*. [<https://www.ceva-santeanimale.fr/Produits-Services/Ruminants/Rehydion-R-Gel>] (consulté le 02/10/2022)

- CHA, E., HERTL, J.A., SCHUKKEN, Y.H. et al. (2013) The effect of repeated episodes of bacteria-specific clinical mastitis on mortality and culling in Holstein dairy cows. *Journal of Dairy Science* n°96, p. 4993–5007. [<https://doi.org/10.3168/jds.2012-6232>]
- CHARTOIRE, M. (2019) Évaluation d'un modèle mécaniste du métabolisme hépatique chez le ruminant : FLiver, p. 1-142. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Marseille, Faculté de Pharmacie de Marseille.
- CHARTON, C. (2017) Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites, p. 1-251. Thèse de Biologie et d'Agronomie, Rennes, Agrocampus Ouest.
- CHASTANT-MAILLARD, S. (2017) L'inflammation péripartum : amie et ennemie de la vache. In *ReproMag MSD* n°17 p 16-24
- CHEN, X., CHEN, Y., ZHANG, W. et al. (2022) Prevalence of subclinical mastitis among dairy cattle and associated risks factors in China during 2012–2021: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Veterinary Science* n°148, p 65–73 [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2022.04.007>]
- CHO, Y.-I., YOON, K.-J. (2014) An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. *Journal of Veterinary Science* n°15, p. 1–17. [<https://doi.org/10.4142/jvs.2014.15.1.1>]
- CONSTABLE, P.D. (2004) Antimicrobial use in the treatment of calf diarrhea. *Journal of Veterinary International Medicine* n°18, p. 8–17 [[https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<8:auitto>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<8:auitto>2.0.co;2)]
- CONSTABLE, P.D. (2009) Treatment of Calf Diarrhea: Antimicrobial and Ancillary Treatments. *Veterinary Clinical of North America : Food Animal Practice* n°25, p. 101–120. [<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2008.10.012>]
- COURBEBASSE, M., SOUBERBIELLE, J.-C. (2011). Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations. *Néphrologie Thérapeutique* n°7, p. 118–138 [<https://doi.org/10.1016/j.nephro.2010.12.004>]
- CUMINET J-M (2020) Que se cache-t-il derrière l'acétonémie? In *Éleveurs de demain*. [<https://www.eleveursdedemain.fr/detail-actualites/nutrition-sante/1-que-se-cache-t-il-derriere-lacetonomie.html>] (consulté le 06/11/2022).
- DAGORN T. (2017) Diarrhée du veau : Vaccination contre malfaiteurs associés. In *Journal Paysan Breton*. [<https://www.paysan-breton.fr/2017/02/diarrhee-du-veau-vaccination-contre-malfaiteurs-associes/>] (consulté le 15/10/2022)
- DALANEZI, F.M., JOAQUIM, S.F., GUIMARÃES, F.F. et al. (2020) Influence of pathogens causing clinical mastitis on reproductive variables of dairy cows. *Journal of Dairy Science* n°103, p. 3648–3655 [<https://doi.org/10.3168/jds.2019-16841>]
- DE CREMOUX R. (2012) Réservoirs et transmission des staphylocoques. In *IDELE*. [<https://idele.fr/pilotage-de-la-sante-des-ruminants/publications/detail-article?>] (consulté le 06/12/2022)
- DE CREMOUX R., POULET J.-L. (2017) Lésions des trayons - Relation avec l'aptitude et les conditions de traite. In *IDELE*. [<https://idele.fr/detail-article/lesions-des-trayons-relation-avec-laptitude-et-les-conditions-de-traite>] (consulté le 07/10/2022)
- DEAN-NYSTROM, E.A., BOSWORTH, B.T., CRAY, W.C. et al. (1997) Pathogenicity of Escherichia coli O157:H7 in the intestines of neonatal calves. *Infection Immunology* n°65, p. 1842–1848 [<https://doi.org/10.1128/iai.65.5.1842-1848.1997>]
- DEGARIS, P.J., LEAN, I.J. (2008) Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *Veterinary Journal* n°176, p 58–69. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.029>]

- DEKNUDT K. (2020) Coût d'une mammite. De nombreux facteurs oubliés. In *PLM Magazine* [<https://www.plm-magazine.com/actualites/cout-d-une-mammite.-de-nombreux-facteurs-oublies>] (consulté le 04/10/2022)
- DONOVAN, G.A., STEENHOLDT, C., MCGEHEE, K., et al. (2004) Hypomagnesemia among cows in a confinement-housed dairy herd. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 224, n° 1, p. 96-99. [<https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.96>]
- DRAMINSKI (2022) Échographe iScan. In *Draminski*. [<https://www.draminski.fr/vet/echographes/draminski-iscan/>] (consulté le 06/11/2022)
- DUA, K., CARE, A.D. (1995) Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany. *British Veterinary Journal* vol. 151, n° 4, p. 413-426. [[https://doi.org/10.1016/S0007-1935\(95\)80130-8](https://doi.org/10.1016/S0007-1935(95)80130-8)]
- DUFFIELD, T.F., LISSEMORE, K. D., MCBRIDE, B. W. et al. (2009) Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science* n°92, p. 571–580 [<https://doi.org/10.3168/jds.2008-1507>]
- ECOANTIBIO (2021) Qu'appelle-t-on antibiotiques critiques ? In *Réussir*. [<https://www.reussir.fr/partenaires/les-antibios-comme-il-faut-quand-il-faut/quappelle-t-antibiotiques-critiques>] (consulté le 02/10/2022)
- EICHINGER, M.-L. (2014) Etude de la qualité (immunologique et bactériologique) de colostrums de vaches laitières de la communauté de communes de Chamousset en Lyonnais dans la cadre d'une valorisation du colostrum bovin, p. 1-116. Thèse de médecine vétérinaire. Lyon, Vet Agro Sup Lyon.
- ELANCO (2022) Ketosis -latest insights : prevention, therapy and useful hints. In *Elanco Ketolution*. [<https://campaign.elanco.com/en-us/ketolution>] (consulté le 05/11/2022)
- ENNUYER, M. (2016) Gestion de la reproduction des vaches laitières. [<https://docplayer.fr/29590570-Gestion-de-la-reproduction-des-vaches-laitieres.html>] (consulté le 09/10/2022)
- ENVT (2018) L'acétonémie ou la cétose subclinique. In *Le suivi de reproduction*. [<https://suividereproductionenvt.wordpress.com/lacetonemie-ou-la-cetose-subclinique/>] (consulté le 07/11/2022)
- FAVERDIN, P., DELAGARDE, R., DELABY, L. (2006) Préviation de l'ingestion des vaches laitières au cours de la lactation. In *Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants. Saint Gilles, 7-8 décembre*. Paris, INRA, p. 85-88.
- FORTIN, É. (2016) Effet de différents ratios d'acides linoléique et de l'entérolactone sur les marqueurs du métabolisme des lipides, d'inflammation et de stress oxydatif dans un modèle in vitro de culture de tussys hépatiques bovins, p. 1-128. Mémoire de biologie. Québec. Université de Sherbrooke.
- FOSTER, D.M., SMITH, G.W. (2009) Pathophysiology of diarrhea in calves. *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice* n°25, p. 13–36 [<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2008.10.013>]
- FUTURA (2022) Ostéoclaste : qu'est-ce que c'est ? In *Futura* [<https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-osteoclaste-2158/>] (consulté le 09/10/2022)
- GALLANT D. (2012) Diarrhée et pneumonie chez le veau dans les troupeaux laitiers biologiques. In *Journées d'innovation et progrès en agroalimentaire au centre du Québec*. Diaporama, p. 1-65. [<https://www.agrireseau.net/references/Colloque/laitbio/Traitements.pdf>] (consulté le 11/12/2022)
- GDS PACA (2022) Maladie Coccidiose. In *GDS PACA*. [<https://gds-paca.org/maladie-coccidiose/>] (consulté le 07/10/2022)

- GERLOFF, B.J. (2000) Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice* n°16, p. 283–292. [[https://doi.org/10.1016/s0749-0720\(15\)30106-7](https://doi.org/10.1016/s0749-0720(15)30106-7)]
- GOFF, J.P. (2008) The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Veterinary Journal* n°176, p. 50–57 [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.12.020>]
- GORDON, J.L., LEBLANC, S.J., DUFFIELD, T.F. (2013) Ketosis treatment in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice* n° 2, p. 433-445. [<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2013.03.001>]
- GORDON, J.L., LEBLANC, S.J., NEUDER, L. et al. (2012) Efficacy of a combination butaphosphan and cyanocobalamin product and insulin for ketosis treatment. *Journal of Dairy Science* n°4, p. 2954-2966 [<https://doi.org/10.3168/jds.2016-11925>]
- HAMMON, D. S., EVJEN I. M., DHIMAN T. R. et al. (2006) Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. *Veterinary Immunology and Immunopathology* n°113, p. 21–29. [<https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2006.03.022>]
- HARRIS, D.J., LAMBELL, R.G., OLIVER, C.J. (1983) Factors predisposing dairy and beef cows to grass tetany. *Australian Veterinary Journal*, n° 8, p. 230-234. [<https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1983.tb05970.x>]
- HENSEN, S.M., PAVICIC, M.J.A.M.P, LOHUIS, J.A.C.M et al. (2000) Location of *Staphylococcus aureus* within the experimentally infected bovine udder and the expression of capsular polysaccharide type 5 in situ. *Journal of Dairy Science*, n°83, p. 1966-1975.
- HERNANDEZ-CASTELLANO, L.E., HERNANDEZ, L.L., BRUCKMAIER, R.M. (2020) Review: Endocrine pathways to regulate calcium homeostasis around parturition and the prevention of hypocalcemia in periparturient dairy cows. *International Journal of Animal Bioscience* n°14, p. 330–338. [<https://doi.org/10.1017/S1751731119001605>]
- HIPRA (2022) HIPRA Products - Vaccine. In *HIPRA Animal Health*. [<https://www.hipra.com/portal/fr/hipra/animalhealth/products/overview/#/vaccine>] (consulté le 06/12/2022)
- HODNIK, J.J., JEZEK, J., STARIC, J. (2020) Coronaviruses in cattle. *Tropical Animal Health and Production* n°52, p. 2809–2816. [<https://doi.org/10.1007/s11250-020-02354-y>]
- KLEIN-JÖBSTL, D., IWERSEN, M., DRILLICH, M. (2014) Farm characteristics and calf management practices on dairy farms with and without diarrhea: a case-control study to investigate risk factors for calf diarrhea. *Journal of Dairy Science* n°97, p. 5110–5119. [<https://doi.org/10.3168/jds.2013-7695>]
- L'ÉLEVEUR LAITIER (2020) Un cas de mammite gangréneuse. In *L'éleveur laitier*. [<https://www.eleveur-laitier.fr/alerte-veto/un-cas-de-mammite-gangreneuse-1,0,438249649.html>] (consulté le 16/10/2022)
- LITTLEDIKE, E.T., YOUNG, J.W., BEITZ, D.C. (1981) Common metabolic diseases of cattle: ketosis, milk fever, grass tetany, and downer cow complex. *Journal of Dairy Science* vol. 64, n°6, p. 1465-1482. [[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(81\)82715-4](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(81)82715-4)]
- LOPEZ P. (2021) La mammite colibacillaire de la vache laitière. In *La compagnie des animaux*. [<https://www.lacompaniedesanimaux.com/conseil-veterinaire/la-mammite-colibacillaire-de-la-vache-laiti%C3%A8re.html>] (consulté le 06/12/2022)
- MATHIS, J.-L. (2008), Aide au diagnostic différentiel des troubles à expression nerveuse en hyper chez les bovins, p. 1-130. Thèse de médecine vétérinaire, Lyon, Vet Agro Sup Lyon.

- MARTENS, H., LEONHARD-MAREK, S., RÖNTGEN, M. et al. (2018) Magnesium homeostasis in cattle: absorption and excretion. *Nutrition Research Reviews* n°31, p. 114–130. [<https://doi.org/10.1017/S0954422417000257>]
- MARTENS, H., SCHWEIGEL, M. (2000). Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias. Implications for clinical management. *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice* n°16, p. 339–368. [[https://doi.org/10.1016/s0749-0720\(15\)30109-2](https://doi.org/10.1016/s0749-0720(15)30109-2)]
- MARTIN A. (2013) Treatment of milk fever in dairy cattle. In *Vet Times*. [<https://www.vettimes.co.uk/article/treatment-of-milk-fever-in-dairy-cattle/>] (consulté le 09/10/2022)
- MARTIN-TERESO, J., MARTENS, H. (2014) Calcium and magnesium physiology and nutrition in relation to the prevention of milk fever and tetany (dietary management of macrominerals in preventing disease). *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice* n°30, p. 643–670. [<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2014.07.007>]
- MARTINEZ N., RISCO C. A., LIMA F. S. et al. (2012). Evaluation of peripartal calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. *Journal of Dairy Science* n°95, p.7158–7172. [<https://doi.org/10.3168/jds.2012-5812>]
- MED'VET (2020) BOVIGEN SCOUR®. In *Med'Vet*. [<https://www.med-vet.fr/medicament-bovigen-scour-p2851>] (consulté le 15/10/2022)
- MED'VET (2020) BOVILIS® ROTAVEC CORONA. In *Med'Vet*. [<https://www.med-vet.fr/medicament-rotavec-corona-p331>] (consulté le 15/10/2022)
- MED'VET (2020) DEXADRESON. In *Med'Vet*. [<https://www.med-vet.fr/medicament-dexadreson-p215>] (consulté le 11/12/2022)
- MED'VET (2021) PAROFOR®. In *Med'Vet*. [<https://www.med-vet.fr/medicament-parofofor-140-mg-ml-solution-p7654>] (consulté le 06/12/2022)
- MEYER-WARNOD, A.-C. (2014) Tentative d'amélioration des contrôles officiels Protection animale en élevage chez les bovins par l'introduction de mesures effectuées sur les animaux, p. 1-168. Thèse de médecine vétérinaire. Lyon, Vet Agro Sup Lyon.
- MINISTERE DE L'AGRICULTURE, DE L'AGROALIMENTAIRE ET DE LA FORET (2016) Décret n°2016-317 du 16 mars 2016 relatif à la prescription et à la délivrance des médicaments utilisés en médecine vétérinaire contenant une ou plusieurs substances antibiotiques d'importance critique. In *Légifrance*. [<https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000032251629>] (consulté le 06/12/2022)
- MORELLE, J., SOW, A., FUSTIN, C.-A. et al. (2018) Mechanisms of crystalloid versus colloid osmosis across the peritoneal membrane. *Journal of the American Society of Nephrology* n°29, p. 1875–1886. [<https://doi.org/10.1681/ASN.2017080828>]
- MORLOT, C. (2003) Etude structurale de PBP3 et localisation des six « Penicillin-Binding Proteins » de *Streptococcus pneumoniae* : implication dans la croissance et la division bactérienne, p. 1-236. Thèse de Biologie. Grenoble. Université Joseph Fourier-Grenoble I
- MORROW, D.A. (1976) Fat cow syndrome. *Journal of Dairy Science* n° 9, p. 1625-1629. [[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(76\)84415-3](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(76)84415-3)]
- NAJM, N.-A., ZIMMERMANN, L., DIETRICH, O. et al. (2020). Associations between motion activity, ketosis , p. 1-7. [<https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2019.104857>]

- NEDIC, S., PALAMAREVIC, M., ARSIC, S. et al. (2020) Parathyroid hormone response in treatment of subclinical hypocalcemia in postpartum dairy cows. *Research in Veterinary Science* n°132, p. 351–356. [<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.07.010>]
- NUTRI MG (2019) Importance of magnesium for man, plant, and soil. In *Nutri-Mg*. [<https://nutri-mg.com/importance-of-magnesium/>]
- OLIAS, P., DETTWILER, I., HEMPHILL, A. et al. (2018) The significance of cryptosporidiosis for the health of calves in Switzerland. *Schweiz Archiv Fur Tierheilkunde* n°160, p. 363–374. [<https://doi.org/10.17236/sat00163>]
- PAYSAN BRETON (2016) Le tarissement, indispensable et stratégique. In *Journal Paysan Breton*. [<https://www.paysan-breton.fr/2016/01/le-tarissement-indispensable-et-strategique/>] (consulté le 16/10/2022)
- POINTNER M. (2022) Plus d'un million d'images libres de droits. In *Pixabay*. [<https://pixabay.com/fr/>] (consulté le 08/11/2022)
- POULET J-L. (2017) Comprendre le fonctionnement et les impacts des faisceaux trayeurs. In *IDELE*. [https://fr.slideshare.net/idele_institut_de_l_elevage/comprendre-le-fonctionnement-et-les-impacts-des-faisceaux-trayeurs-pour-le-meilleur-de-la-traite] (consulté le 07/10/2022)
- PURBA, F.Y., SUZUKI, N., ISOBE, N. (2021) Association of endometritis and ovarian follicular cyst with mastitis in dairy cows. *Journal of Veterinary Medicine Science* n°83, p. 338–343. [<https://doi.org/10.1292/jvms.20-0652>]
- RAINARD, P., GILBERT, F.B., GERMON, P. et al. (2021) Invited review: A critical appraisal of mastitis vaccines for dairy cows. *Journal of Dairy Science* n°104, p. 10427–10448. [<https://doi.org/10.3168/jds.2021-20434>]
- RANASINGHE, R.M.S.B.K., DESHAPRIYA, R.M.C., ABEYGUNAWARDANA, D.I. et al. (2021) Subclinical mastitis in dairy cows in major milk-producing areas of Sri Lanka: Prevalence, associated risk factors, and effects on reproduction. *Journal of Dairy Science* n°104, p. 12900–12911. [<https://doi.org/10.3168/jds.2021-20223>]
- RAVARY-PLUMIOËN, B., BELBIS, G. ; MILLEMANN, Y., et al. (2018) Entérites néonatales du veau, p. 47-60. In *Néonatalogie*. Polycopié. Maisons-Alfort, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Gestion de la santé des Ruminants.
- RESAPATH (2019) Réseau d'épidémiologie de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes animales. In ANSES. [<https://resapath.anses.fr/>] (consulté le 13/09/2022)
- RIENESL, L., MARGINTER, M., STÜCKLER, P. et al. (2022) Use of differential somatic cell count, somatic cell score, and milk mid-infrared spectral analysis for monitoring mastitis in dairy cows during routine milk recording. *Livestock Science* n°264. [<https://doi.org/10.1016/j.livsci.2022.105050>]
- ROBERTSON J. M. (1966) The evaluation of a therapeutic trial on bovine ketosis. *Journal of American Veterinary Medicine Association* n°149
- RODRIGUEZ, E.M., ARIS, A., BACH, A. (2017) Associations between subclinical hypocalcemia and postparturient diseases in dairy cows. *Journal of Dairy Science* n°100, p. 7427–7434. [<https://doi.org/10.3168/jds.2016-12210>]
- ROLLIN F. (1999) Troubles et management du nouveau-né chez les ruminants. Diaporama. Liège, Faculté de médecine vétérinaire, p. 1-20. [<https://m.20-bal.com/law/2087/index.html?page=15>] (consulté le 07/10/2022)

- SAGORIN, S. (2021) La traite : un travail d'équipe entre la vache et le trayeur. In *Isagri*. [<https://blog.isagri.fr/la-traite-un-travail-d-equipe-entre-la-vache-et-le-trayeur>] (consulté le 07/10/2022)
- SAKAI T., HAYAKAWA T., HAMAKAWA M. et al. (1993) Therapeutic effects of simultaneous use of dextrose and insulin in ketotic dairy cows. *Journal of Dairy Science* n°1, p 109-114 [[https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(93\)77329-4](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(93)77329-4)]
- SAYEED, MD.A., RAHMAN, MD.A., BARI, M.S. et al. (2020) Prevalence of subclinical mastitis and associated risk factors at cow level in dairy farms in Jhenaidah, Bangladesh. *Advances in Animal and Veterinary Science* n°8 [<https://doi.org/10.17582/journal.aavs/2020/8.s2.112.121>]
- SEARS, P.M., MCCARTHY, K.K. (2003) Diagnosis of mastitis for therapy decisions. *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice* n°19, p. 93–108. [[https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(02\)00074-9](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(02)00074-9)]
- SEIFI, H.A., LE BLANC, S.J., VERNOOY, E. et al. (2007) Effect of isoflupredone acetate with or without insulin on energy metabolism, reproduction, milk production, and health in dairy cows in early lactation. *Journal of Dairy Science* n°9, p 4181-4191 [<https://doi.org/10.3168/jds.2006-897>]
- SILVESTRE, F. T., CARVALHO, T. S. M., CRAWFORD, P. C. et al. (2011) Effects of differential supplementation of fatty acids during the peripartum and breeding periods of Holstein cows: II. Neutrophil fatty acids and function, and acute phase proteins. *Journal of Dairy Science* n°94, p. 2285–2301. [<https://doi.org/10.3168/jds.2010-3370>]
- SMITH, G.W. (2009) Treatment of calf diarrhea: oral fluid therapy. *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice* n°25, p. 55–72. [<https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2008.10.006>]
- SORDILLO, L.M., SHAFER-WEAVER, K., DEROSA, D. (1997) Immunobiology of the mammary gland. *Journal of Dairy Science*, n°8, p. 1851-1866. [[https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(97\)76121-6](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(97)76121-6)]
- STEENEVELD, W., AMUTA, P., VAN SOEST, F.J.S. et al. (2020) Estimating the combined costs of clinical and subclinical ketosis in dairy cows. *PloS One* n°15. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230448>]
- SUTHAR, V.S., CANELAS-RAPOSO, J., DENIZ, A. et al. (2013) Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *Journal of Dairy Science* n°96, p. 2925–2938. [<https://doi.org/10.3168/jds.2012-6035>]
- THILLARD L. (2019) Impact des entérites néonatales des veaux en élevage laitier. Thèse de doctorat en pharmacie. Rouen, Université de Rouen Normandie, UFR Santé, Département Pharmacie.
- TORRES-MEDINA, A., SCHLAFER, D.H., MEBUS, C.A. (1985) Rotaviral and Coronaviral Diarrhea. *Veterinary Clinic of North America : Food Animal Practice* n°1, p. 471–493. [[https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)31297-4](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)31297-4)]
- UMAÑA SEDO, S., ROSA, D., MATTIOLI, G. et al. (2018) Associations of subclinical hypocalcemia with fertility in a herd of grazing dairy cows. *Journal of Dairy Science* n°101, p. 10469–10477. [<https://doi.org/10.3168/jds.2017-14242>]
- USAMV (2017) L'inflammation et les mécanismes de réparation tissulaire. Diaporama. Cluj, USAMV Cluj [<https://studylibfr.com/doc/1002791/l-inflammation---usamv-cluj>] (consulté le 08/10/2022)
- VALLDECABRES, A., PIRES, J.A.A., SILVA-DEL-RIO, N. (2019) Cow-level factors associated with subclinical hypocalcemia at calving in multiparous Jersey cows. *Journal of Dairy Science* n°102, p. 8367–8375. [<https://doi.org/10.3168/jds.2018-16180>]
- VANHOLDER, T., PAPEN, J., BEMERS, R. et al. (2015) Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands. *Journal of Dairy Science* n°98, p. 880–888. [<https://doi.org/10.3168/jds.2014-8362>]

- VASSE Paul (2017) Production laitière, 3 adhérents au compteur ! In *Entraid* [<https://www.entraid.com/articles/compteur-cellulaire-lait-elevage-Cuma>] (consulté le 04/10/2022)
- VERGONJEANNE R. (2013) Un quart des vaches en acétonémie dans l'ouest de la France. In *Web-Agri*. [<https://www.web-agri.fr/conduite-elevage/article/89200/un-quart-des-vaches-en-acetonemie-dans-l-ouest-de-la-France>] (consulté le 06/11/2022)
- VETALIS (2022) Qu'est-ce que la fièvre de lait, ou l'hypocalcémie ? In *Vétalis*. [<https://www.vetalis.fr/hypocalcemie/>] (consulté le 10/10/2022)
- WEB-AGRI (2019) Hygiène et prévention en élevage laitier : Deux modèles épidémiologiques. In *Web-agri.fr*. [<https://www.web-agri.fr/hygine-et-prevention-en-elevage-laitier/article/137574/deux-modeles-epidemiologiques>] (consulté le 06/12/2022)
- WIKIPEDIA (2022) Salmonellose. In *Wikipédia*. [<https://fr.wikipedia.org/wiki/Salmonellose>] (consulté le 07/10/2022)
- WILCOX, G.E., HOFF, J.E. (1974) Grass tetany: an hypothesis concerning its relationship with ammonium nutrition of spring grasses. *Journal of Dairy Science* n°57, p.1085–1089. [[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(74\)85013-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(74)85013-7)]
- WILSON, G.F. (2003) Development of a novel concept (Calcigard) for activation of calcium absorption capacity and prevention of milk fever. *Acta Veterinaria Scandinavica*, n°97, p. 77-82. [

ÉLABORATION D'UN SUPPORT PÉDAGOGIQUE MULTIMÉDIA CONCERNANT TROIS DOMINANTES PATHOLOGIQUES BOVINES

AUTEUR : Matthieu LAFITTE

RÉSUMÉ :

La nécessité d'un support pédagogique visuel et auditif concernant les principales maladies rencontrées en médecine vétérinaire rurale a été majoritairement soutenue par les étudiants de l'EnvA à l'occasion d'une enquête.

La méthodologie de réalisation de ces supports est présentée de manière claire et précise. Cette méthodologie a été appliquée à trois dominantes pathologiques bovines : entérites néonatales, mammites et maladies métaboliques.

Le thème des entérites bien qu'il reprenne des points essentiels de théorie détaille en particulier le traitement de cette maladie, à savoir la fluidothérapie, la réhydratation par voie orale mais également les traitements adjuvants utilisés.

Le thème des mammites se concentre plus particulièrement sur le diagnostic de cette affection et présente notamment une vidéo détaillée d'un protocole de bactériologie qui peut être mis en place en structure vétérinaire.

Le thème des maladies métaboliques enfin se décompose en trois parties pour les trois principales maladies rencontrées : hypocalcémie, cétose et hypomagnésémie. Pour chacune de ces affections, un point d'intérêt a été porté à la prévention, en raison de leur forte prévalence et de leur influence à l'échelle du troupeau.

Au total, 27 vidéos et leurs supports ont été réalisés et mis en ligne à disposition des étudiants de l'EnvA avec un objectif d'élargissement du public de diffusion à terme.

**MOTS CLÉS : MÉDECINE VÉTÉRINAIRE – VÉTÉRINAIRE RURAL – SUPPORT
PÉDAGOGIQUE – MALADIES – ENTÉRITES – MAMMITES – MÉTABOLIQUE**

JURY :

Président : Pr Henry CHATEAU,

Directeur de thèse : Pr Yves MILLEMANN

Examinatrice : Dr Bérange RAVARY-PLUMIOËN

DEVELOPMENT OF A MULTIMEDIA EDUCATIONAL SUPPORT CONCERNING THREE DOMINANT BOVINE PATHOLOGIES

AUTHOR: Matthieu LAFITTE

SUMMARY:

The need for visual and auditory teaching aids for the major diseases encountered in rural veterinary medicine was overwhelmingly supported by EnvA students in a survey.

The methodology for producing these materials is presented in a clear and precise way. This methodology has been applied to three dominant bovine pathologies: neonatal enteritis, mastitis and metabolic diseases.

The topic of enteritis, although it takes up essential points of theory, detailed in particular the treatment of this disease, namely fluid therapy, oral rehydration but also the adjuvant treatments used.

The theme of mastitis focuses more particularly on the diagnostic of this condition and includes a detailed video of a bacteriology protocol that can be implemented in a veterinary facility.

Finally, the theme of metabolic diseases is divided into three parts for the three main diseases encountered: hypocalcemia, ketosis and hypomagnesemia. For each of these diseases, the attention is on prevention, because of their high prevalence and their influence on the herd.

In total, 27 videos and their supports have been produced and put online to EnvA students with the target of broadening the distribution audience in the future

KEYWORDS: VETERINARY MEDICINE – RURAL VETERINARIAN – PEDAGOGIC SUPPORT – DISEASES – ENTERITIS – MASTITIS – METABOLIC

JURY:

Chairperson: Pr Henry CHATEAU

Thesis Director: Pr Yves MILLEMANN

Reviewer: Dr Bérangère RAVARY-PLUMIOËN