

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

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

SOUS LE THEME

***LA RUMINOTOMIE CHEZ LES BOVINS
ETUDE D'UN CAS***

PRESENTE PAR:

DEMNI SOUMIA

MANSOUR REKIA

ENCADRE PAR:

MR: AKERMI. A



DEDICACE

*je dedie ce modeste travail a mes parents pour toute l'aide qu'ils m'ont
apporte durant mes annees d'etudes.*

*je dedie aussi a mon cher frere abd elhadi et a mes sœurs:
nadjet, aicha, fatima elzohra, imen, et ma niece
salsabille.*

*je le dedie en fin a mes amies et a tous mes collegues de 5^{eme} annee docteur veterinaire
promotion 2012-2013 et surtout a ma collegue amel mansour pour toute l'aide qu'il
m'a apportee pour la realisation de ce memoire de fin d'etude.*

SOUMIA DEMNI

Merci



Dédicace

Je commence par rendre grace a dieu et a sa bonte, pour la patience, la compétence et le courage qu'il ma donne pour arrive a ce stade.

avec tout mon amour eternel et avec l'intensite de mes emotions. Je dedie ce memoire a : mon cher pere abdelkrim.j'espere que tu habites les paradis.

Ma mere zouhra. Je n'oublie pas ses sacrifices : l'amour qui m'a donne, pour leur encouragement : je vous souhaite la joie et de bonne sante.

Mes freres : khmesti, yassine.

ma sœur ikram, je vous souhaite une bonne sante, une vie pleine de plaisir et de reussite.

Vous etes et vous reste le but de ma vie.

je vous remercie ganfouda khelifa docteur veterinaire praticien pour sa gentillesse, dans les moments les plus difficiles. Je vous souhaite une vie prospere, pleine d'amour et de joie, que la vie ne puisse jamais nous separez.

mes amis : ibrahim. Ahmed, abed, mourad, abdallah, ahmed, ainsi que tous mes amis de la promotion 2012-2013, et de l'universite de tiaret.

mon ami et binome : cherif abdelheq



Dédicace

Je commence par rendre grâce à Dieu et à sa bonté, pour la patience, la compétence et le courage qu'il m'a donné pour arriver à ce stade.

Avec tout mon amour éternel et avec l'intensité de mes émotions. Je dédie ce mémoire à : Mon cher père Amar. J'espère que tu habites les paradis.

Ma mère. Je n'oublie pas ses sacrifices : l'amour qui m'a donné, Pour leur encouragement : je vous souhaite la joie et de bonne santé.

Mes frères : Nasro, Mohamed

Mes sœurs Amina, Fatima, Karim, Zhor, Nedjma, Nasira, Hakima, Mokhtaria, Moji Je vous souhaite une bonne santé, une vie pleine de Plaisir et de réussite. Vous êtes et vous restez le but de ma vie.

Mon oncle Abd Elkader

Mes Amis : Khadouj, Rachida, Ayada Halom, Fatou, Halima, Karima, Si Moussa Fatima Zohra, ainsi que tous mes amis de la promotion 2012-2013, Et de l'université de Tiaret.

Mon ami et binôme : Demni Soumia et à tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires

*tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret sans exception sciences vétérinaires de Tiaret sans exception **MANSOUR REKIA***

LISTE DES ABREVIATIONS

Btt /min :	Battement par minute
B-Lactamine :	Béta lactamine
°C :	Degré Celsius
CE :	Corps étrangers
C1-C2 :	Espace inter coccygien 1 et 2
CH4 :	Méthane
Cm :	Centimètre
DCD :	Déplacement de la caillette à droite
DCG :	Déplacement de la caillette à gauche
Déc :	Décimètre
Ez :	Enzyme
G- :	Gram négatif
G/dl :	Gramme par décilitre
HCL :	Hydro chlorure
Hypo Ca :	Hypocalcémie
Kg :	Kilogramme
L5 :	Vertèbre lombaire 5
L/h :	Litre par heure
m :	Mètre
ml :	Millilitre
Mhz :	Milli heurtz
PTP :	Protéine total plasmatique
R-R :	Réseau-rumen

R-P :	Réticulo-péritonite
RPT :	Réticulo-péritonite traumatique
T13 :	Vertèbre thoracique 13
UI :	Unité internationale
VCC :	Vasoconstriction centrale
VLHP :	Vache laitière haute productrice
WBC :	White Blood cell count
> :	Supérieur
< :	Inférieur
- :	Inhibition
IM :	Intra musculaire
S/C :	Sous cutané

L I S T E D E S F I G U R E S

Figure n°01 : Anatomie interne générale d'une vache.....	
Figure n°02 : Vue latérale gauche des estomacs des bovins.....	
Figure N°03 : Vue latérale droite des estomacs des bovins.....	
Figure n°03 : Coupe horizontale théorique des estomacs des bovins.....	
Figure n°04 : Zone de projection du réseau.....	
Figure n°05 : Zone d'exploration du feuillet.....	
Figure n° 06 : Origine de la météorisation gazeuse.....	
Figure n° 07 : Météorisation gazeuse.....	
Figure n° 08 : Etiopathogénie de la météorisation spumeuse	
Figure n° 09 : La mort d'un animal atteint la météorisation spumeuse.....	
Figure n°10 : diagnostic différentiel de la météorisation spumeuse.....	
Figure n° 11 : Position Anatomique du Réseau, sur une vue gauche d'un bovin adulte.....	
Figure n° 12 : Lésions et complications Liées à une perforation traumatique de la paroi Du réseau.....	
Figure n° 13 : Test du garrot.....	
Figure n° 14 : Test du poing.....	
Figure n° 15 : Vue latérale d'un bovin montrant l'aire abdominale antérieure / thoracique postérieure.....	
Figure n° 16 : diagnostic différentiel de la douleur chez les bovins.....	
Figure n°17 : Etiologie des plaintes chez les bovins.....	
Figure n°18 : les 4 syndromes de L'interruption de la conduction vagale.....	
Figure n°19 : Fermentations ruminales des glucides.....	

LISTE DES PHOTOS

- Photo n° 01 : Matériel et produits médicamenteuses.....
- Photo n° 02 : matériel et produits médicamenteuses.....
- Photo n° 03 : l'animal avant l'intervention.....
- Photo n° 04: mise en place d'une botte de paille sous l'animal.....
- Photo n° 05 : Rasage du flanc.....
- Photo n° 06 : anesthésie local par infiltration directe.....
- Photo n° 07 : incision de la peau et le peaucier.....
- Photo n° 08 : écartement des lèvres de la plaie.....
- Photo n° 09 : incision du muscle oblique externe.....
- Photo n° 10 : incision du muscle oblique interne.....
- Photo n° 11 : incision du muscle transverse et le péritoine.....
- Photo n° 12 : vidange du rumen
- Photo n° 13 : le corps étranger extrait.....
- Photo n° 14 : corps étranger non métallique.....
- Photo n° 15 : suture du rumen.....
- Photo n° 16 : suture du muscle transverse et du péritoine.....
- Photo n° 17: suture du muscle oblique externe.....
- Photo n° 18 : suture de la peau.....
- Photo n° 19: mise en place d'antiseptique sur la plaie.....
- Photo n° 20 : contrôle de la plaie par aseptisation.....
- Photo n° 21 : la vache 04 jours après l'intervention.....

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU N°01 : CAUSES DE METEORISATION DU RUMEN (SMITH, 2002).

Introduction

Introduction

C'est une opération chirurgicale majeure qui permet l'exploration des cavités gastriques et l'extraction manuelle des CE implantés par une ouverture pratiquée dans le rumen après réalisation d'une laparotomie exploratrice.

La ruminotomie fut pendant longtemps le seul traitement des RPT par CE ; elle a connu un très gros succès avant l'avènement des antibiotiques. Actuellement, elle est encore fréquemment utilisée, bien qu'il soit possible d'employer d'autres méthodes thérapeutiques.

Les CE et les accidents qu'ils provoquent dans l'espèce bovine sont des problèmes aussi vieux que l'élevage dans l'antiquité la gastrotomie était déjà pratiquée mais c'est HUZARD qui ; en 1808, le premier la pratiqua pour extraire un corps métallique du réseau d'une vache.

Après de nombreuses techniques décrites, elle a été vraiment codifiée en 1938 par le vétérinaire Luxembourgeois Noesen Sa première intention fut d'intervenir en décubitus latéral afin de pouvoir explorer à vue le réseau et les lésions péritonéales mais, devant les difficultés opératoires, il abandonna cette méthode trop compliquée pour mettre au point la technique actuelle, qui consiste en une laparotomie dans le creux du flanc gauche sur animal debout.

Toutes les méthodes utilisées aujourd'hui ne sont que des améliorations plus en moins heureuses de cette technique (Cuvillier David, 1969).

Chapitre I :
Rappel anatomophysiologique

I -la topographie abdominale des estomacs des bovins :

Les organes de préhension, de mastication, d'insalivation et de déglutition des Ruminants ont beaucoup de ressemblance avec ceux des autres animaux herbivores. Mais il n'en est pas de même pour l'estomac qui, lui, présente des différences essentielles.

Au lieu d'être simple, il se trouve en effet divisé en quatre compartiments : le rumen, le réseau, le feuillet et la caillette, dont un seul, le dernier, jouit de propriétés vraiment digérantes. (Albert bru de Caudectoste « Lot-et-Garonne » le 20 juillet 1875).

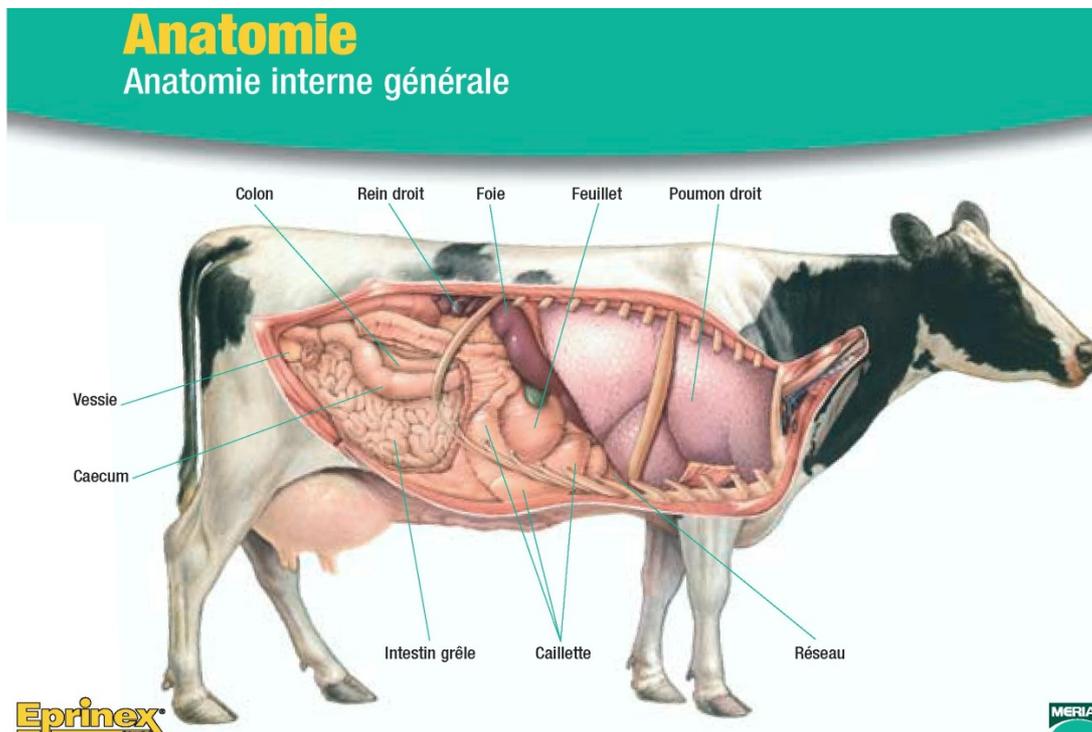


Figure 01 : Anatomie interne générale d'une vache

(Fr. [wiki.pedia-org/wiki/Appareil digestif](http://wiki.pedia-org/wiki/Appareil_digestif))

I.1 Le Rumen ou la panse :

Au stade normal de réplétion, le rumen occupe pratiquement toute la **moitié** du **flanc gauche** de l'**abdomen**, du diaphragme à l'entrée du bassin et de la région sous-lombaire à la paroi ventrale, donc en arrière de la projection des poumons. (D'après « l'examen. Clinique des bovins » rosenberger 1979).

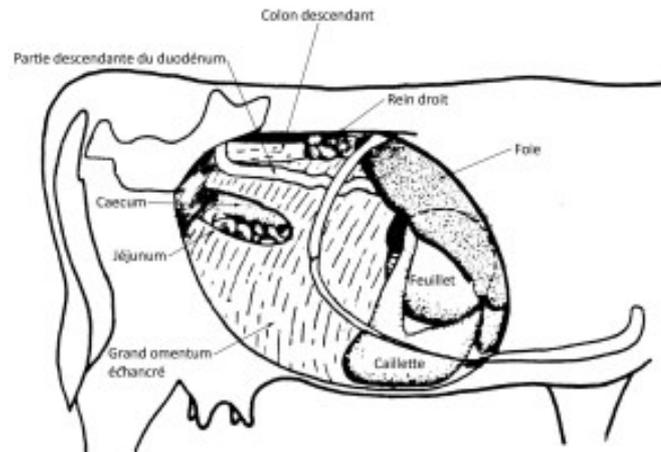


Figure 03 : Vue latérale droite des estomacs des bovins

(D'après « *l'examen clinique des bovins*. Rosenberger, 1979 »).

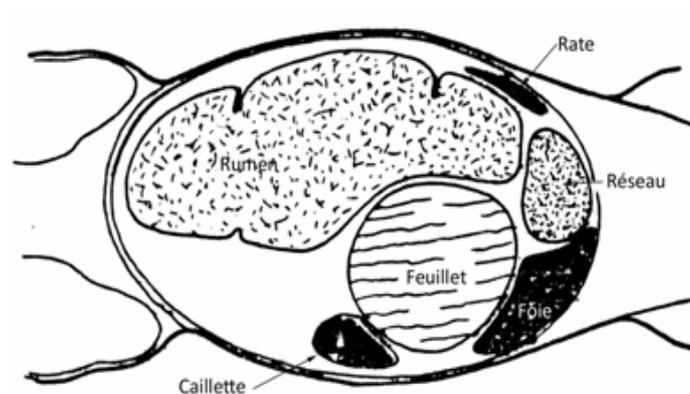


Figure 04 : Coupe horizontale théorique des estomacs des bovins.

(D'après "*L'Examen clinique des bovins*", Rosenberger, 1979)

1.2 Le Réseau ou bonnet :

Le second et le plus petit des compartiments gastriques, est appliqué contre la face postérieure du diaphragme, sous l'extrémité antérieure du cul de sac gauche du rumen avec

lequel il communique par une ouverture assez large. Cet orifice, situé en regard de l'insertion œsophagienne, présente sur son bord supérieur une sorte de demi-canal, véritable continuation de l'œsophage faisant communiquer ce conduit avec le troisième estomac ou le feuillet.

Ce demi-canal, désigné sous le nom de *Gouttière* œsophagienne, présente une longueur de 15 à 20 centimètres et se trouve formé par l'adossement de deux lèvres mobiles renflées à leur bord libre et fixées par leur bord adhérent sur la paroi supérieure du réseau, en regard de la cavité du rumen. Sous la muqueuse, on trouve dans les parois de cette gouttière des fibres charnues transversales et des faisceaux musculueux longitudinaux dont les contractions alternatives déterminent le cheminement, dans ce canal devenu complet, des matières alimentaires suffisamment fluides. (Albert bru de caudectoste (Lot-et-Garonne) le 20 juillet 1875).

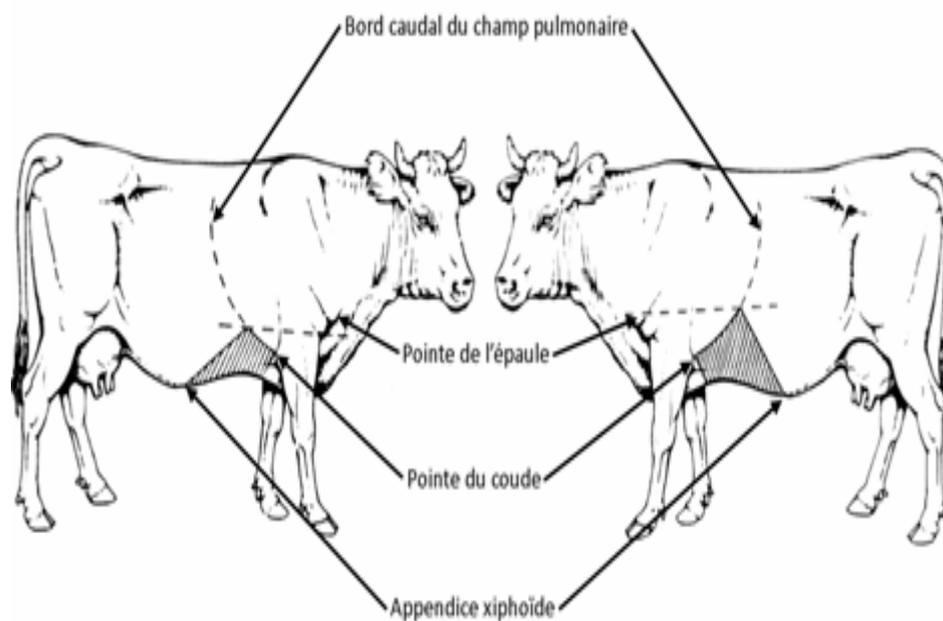


Figure5 : Zone de projection du réseau .

(D'après "L'Examen clinique des bovins", Rosenberger, 1979)

I.3 Le Feuillet :

Est donc mis en communication directe avec l'œsophage au moyen de la gouttière œsophagienne. Ce réservoir gastrique dont le volume égale, chez le bœuf, celui du réseau est contourné sur lui-même de façon à présenter deux courbures, l'une convexe, l'autre concave ;

il est couché sur le réseau et le cul de sac droit du rumen, et communique en arrière avec la caillette par un orifice assez large.

Le feuillet est rempli par des lames muqueuses inégalement développées et disposées parallèlement suivant sa longueur. Ces lames ont un bord adhérent fixé, soit sur la grande courbure, soit sur les faces de l'organe, et un bord libre, concave, tourné vers la Petite courbure où existe un canal communiquant d'une part avec la gouttière œsophagienne, d'autre part avec la caillette

1.4 La caillette :

La *Caillette* ou quatrième compartiment gastrique est le véritable estomac, le seul qui jouisse de la faculté digérant. Ce réservoir, un peu incurvé sur lui-même et allongé d'avant en arrière, fait suite au feuillet et est placé sur le sac droit du rumen, contre l'hypochondre droit. Son extrémité postérieure ou sa pointe communique par la pylore avec le duodénum, la première partie de l'intestin. La muqueuse de ce réservoir est la seule qui sécrète le suc gastrique, c'est-à-dire le liquide vraiment digestif, et, afin d'en fournir une plus grande quantité, son étendue est augmentée par de nombreux replis qui affectent à l'intérieur de l'organe une disposition spiroïdal.

L'*intestin* du bœuf est peu volumineux et d'un calibre assez faible, mais il présente une longueur très grande, pouvant aller jusqu'à cinquante mètres dans les animaux adultes. (Albert bru de caudectoste « Lot-et-Garonne » le 20 juillet 1875).

Zone d'exploration: elle est presque entièrement séparée de la paroi latérale droite par le diaphragme et un peu par le poumon et le foie, il est en situation profonde. Il est alors explorable uniquement dans sa partie postérieure (où se trouvent les lames) à un travers de main de l'épaule entre la 7ème et la 9ème côte. (D'après l'examen clinique des bovins Rosenberger 1979).

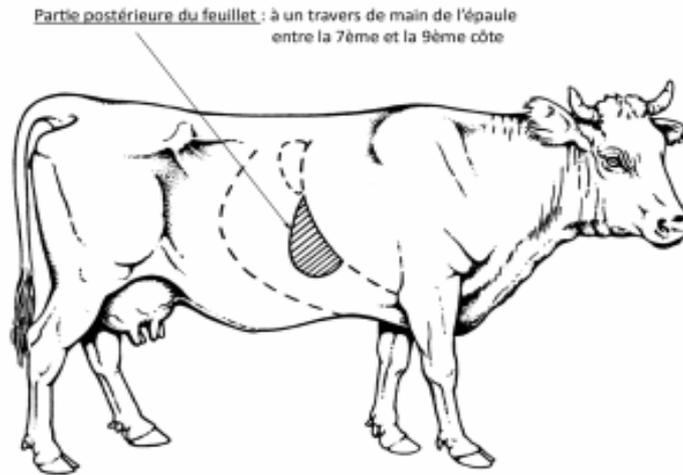


Figure06: Zone d'exploration du feuillet:

(D'après "L'Examen clinique des bovins", Rosenberger, 1979).

II - Rappel Physiologique :

1. La rumination chez les bovins :

Les ruminants (bovins, ovins, caprins) ont pour spécificité de pouvoir digérer l'herbe, ce que l'homme, par exemple, ne peut pas faire. Ils valorisent ainsi des terrains non labourables (pentus, humides ou caillouteux par exemple) en transformant les ressources fourragères en lait ou en viande.

2. Fonctionnement de l'estomac d'un ruminant :

La digestion permet de transformer les aliments ingérés sous une forme assimilable par l'organisme. Les bovins sont des herbivores - leur alimentation est composée de végétaux - mais ce sont aussi des ruminants : Ils possèdent quatre estomacs qui leur permettent de ruminer et de digérer la cellulose de l'herbe et des fourrages grossiers.

La rumination est la première étape de l'alimentation des bovins, mais aussi de nombreux animaux, sauvages ou domestiques : les cerfs, les zébus, les buffles, les moutons, chèvres, mouflons... Au pré, un bovin rumine de 8 à 12 heures par jour. La rumination est lente et se décompose en différentes étapes, au cours desquelles les aliments font des allers retours entre la bouche et une partie des quatre estomacs que possède la vache :

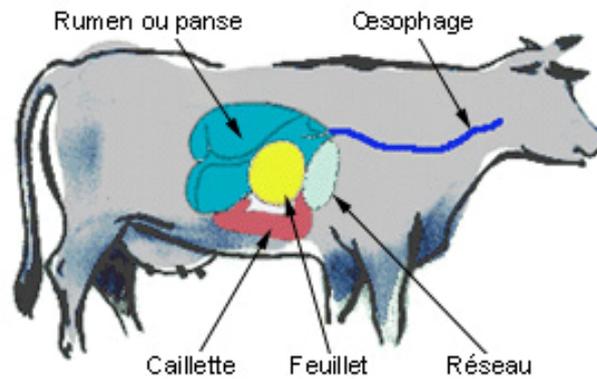


Figure 07: Estomac des ruminants

(www.la-vache.fr (animal & l'élevage) date de consultation 31/12/2012)

- la panse ou rumen,
- le réseau ou bonnet,
- le feuillet ou livret,
- la caillette.

3. La rumination : comment digérer l'herbe ?

Pour que la rumination commence, il faut que la vache se nourrisse. Quand elle broute, elle ne va pas beaucoup mâcher son herbe, mais plutôt l'avaler sous forme de brins assez longs. Ces brins descendent dans l'œsophage et tombent dans le réseau, d'où ils vont directement dans la panse (toutes les minutes). (Physiologie. Entv. Fr « 31/12/2012 »)

3.1 La panse et le réseau : la rumination vraie

De la panse, les gros brins d'herbe vont être renvoyés vers la bouche, grâce à une contraction du réseau synchronisée avec l'œsophage. De retour dans la bouche, ce bol alimentaire va être mâchonné longtemps.

Cette mastication réduit la dimension des particules d'herbe. Pendant cette étape, une forte quantité de salive vient se mélanger à l'herbe : lorsque la vache mastique entre 6 et 8 heures par jour, elle produit entre 160 et 180 litres de salive.

Cette intense activité microbienne est une fermentation. Elle se produit en continu, mais un même brin végétal reste dans le rumen de 24 à 48 h, pendant lesquelles il est "attaqué" par les micro-organismes. Cette fermentation fabrique des substances volatiles, qui vont passer à travers la paroi de la panse et être utilisées comme source d'énergie par les organes de la vache. Elles vont aussi participer à la fabrication du lait. C'est aussi au cours de cette fermentation qu'est produit le méthane, un gaz érupté par la bouche. Ce méthane est un gaz à effet serre.

Cette fermentation produit plus de 1 000 litres de gaz par jour. Seuls les aliments finement broyés en bouillie passent dans les réservoirs suivants : le feuillet, puis la caillette.

La rumination permet aux bovins de ne pas passer toute la journée dans une prairie à mastiquer de l'herbe. Ils peuvent au contraire passer un minimum de temps à brouter et stocker cette herbe dans leur panse. Puis ils vont aller un peu plus loin, à l'abri, et recommencer à les mastiquer. La rumination leur permet de limiter le temps pendant lequel ils sont dans une Prairie, "à découvert" et exposés au soleil mais aussi aux prédateurs. Car la domestication des vaches n'est pas très ancienne et auparavant, il n'y avait Pas d'éleveurs pour protéger les vaches sauvages des attaques des carnivores.

3.2 Le feuillet filtre les nutriments

Dans le feuillet, la vache va absorber certaines substances contenues dans la "bouillie" d'herbe et de micro-organismes : l'eau, le sodium, le phosphore et d'autres substances volatiles. Le sodium et le phosphore sont récupérés dans le sang et retourneront dans la panse par l'intermédiaire de la salive. (Physiologie.entv. Fr « 31/12/2012 »).

3.3 La caillette : la vraie digestion

La caillette sécrète de l'acide chlorhydrique et de nombreuses enzymes digestives, comme le fait l'estomac des autres animaux non ruminants (le chien, le porc, l'homme...). Nota : La caillette digère la majorité des graisses (lipides) et les protéines végétales qui ont échappé à la fermentation dans la panse.

La caillette digère aussi les protéines que les bactéries ont fabriquées dans la panse. Cela représente de 0,5 à 2,5 kg de protéines par jour, fabriquées à partir de l'herbe.

Au terme de ce lent travail, les aliments ne ressemblent plus du tout à des brins d'herbe. Ils passent ensuite dans l'intestin grêle et le gros intestin, où la digestion se poursuit grâce aux sécrétions de la vésicule biliaire et du pancréas... Mais c'est une autre histoire (www .Lavache.fr « Animal & l'élevage »).

4. Motricité des estomacs chez les bovins :

La motricité du rumen est recommandée avant tout par le nerf pneumogastrique .les fibres sympathiques proviennent de ganglion coelique.Le nerf vague abdominal gauche (dorsal) innerve le rumen et l'envoie que quelques ramifications vers le réseau, le feuillet et la caillette. Alors que le nerf vague abdominal droit (ventral) innerve essentiellement le feuillet et la caillette (Gustav rosenberger, 1977)

Le cycle réticulo –ruminal est dit complet lorsqu'un cycle primaire est suivi d'un cycle secondaire ou éructatif .la contraction ruminal primaire se propage de façon antérograde (2, 3,4), la contraction secondaire débute au niveau du sac ventral postérieur et se propage de façon rétrograde (5, 6,7) (figure 07). Les jauges de contraintes placées sur la séreuse de l'organe donnent les variations concomitantes de la tension pariétale. (Gustav rosenberger, 1977).

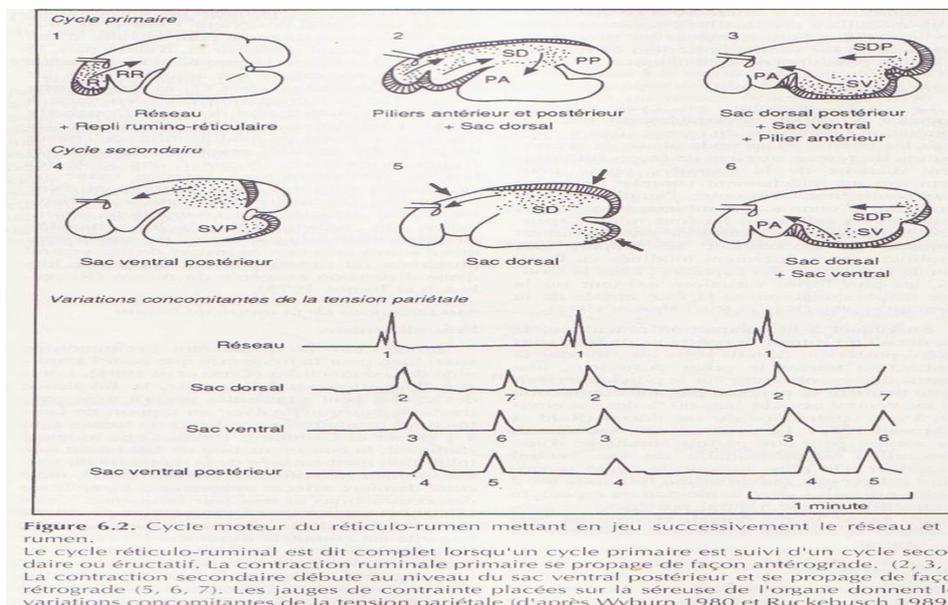


Figure 6.2. Cycle moteur du réticulo-rumen mettant en jeu successivement le réseau et le rumen. Le cycle réticulo-ruminal est dit complet lorsqu'un cycle primaire est suivi d'un cycle secondaire ou éructatif. La contraction ruminale primaire se propage de façon antérograde. (2, 3, 4) La contraction secondaire débute au niveau du sac ventral postérieur et se propage de façon rétrograde (5, 6, 7). Les jauges de contraintes placées sur la séreuse de l'organe donnent les variations concomitantes de la tension pariétale (d'après Wyburn 1980 et Ruckebusch 1989).

Figure 0:8 le cycle moteur du réticulo-rumen en jeu successivement le réseau et le rumen (Rochebush y et al, 1981).

❖ Phase contraction 1 :

Contraction bi-phasique du réseau et du repli réticulo –ruminal (mouvement de soulèvement), dilatation de l’orifice réticulo-omasal, évacuation du contenu du réseau par-dessus le repli réticulo-omasal (Gustav rosenberger, 1977).

❖ Phase contraction 2 :

Contraction du vestibule du rumen, du sac dorsal du rumen et des piliers du rumen ainsi que de l’orifice réticulo-omasal, vestibule du rumen : reflux du contenu liquide par-dessus le repli réticulo-ruminal vers le réseau dilaté transport lent des particules d’aliment à poids spécifique peu élevé, grossière par le pilier crânial du rumen vers le sac dorsal de celui-ci, sac dorsal du rumen pression sur le contenu solide et brassage « bruit audible à l’auscultation ».

Le Feuillet transport du matériel alimentaire de l’orifice réticulo-omasal vers le corps du feuillet. (Gustav rosenberger, 1977).

❖ Phases de contractions 3 et 4 :

Contraction du sac ventral du rumen et des piliers du rumen (mouvement vers le haut) avec relâchement simultané du sac dorsal du rumen, contractions du corps du feuillet (sac ventral du rumen), le reflux du contenu liquide du rumen se trouvant centralement vers le sac dorsal et le vestibule avec rinçage du réseau. (Gustav rosenberger, 1977).

❖ Phases de contractions 5 et 6 :

Contraction du sac dorsal du rumen, des piliers et de l’orifice réticulo-omasal (sac dorsal du rumen ; migration des bulles de gaz dorsalement vers le cardia (éructation). Feuillet : nouvelle fermeture de l’orifice réticulo-omasal.

Le rejet du bol merycique se fait immédiatement avant le cycle esquissé complémentaire du réseau.

III-La paroi du flanc :***1. Anatomie***

La paroi du flanc des bovins est constituée, du plan le plus superficiel vers le plus profond par : la peau, le muscle cutané du tronc, la tunique abdominale le muscle oblique externe, le muscle oblique interne, le muscle transverse de l'abdomen, le fascia transversalis puis le péritoine (Fubini sl. treni. Am 2004).

a. La peau et le muscle cutané du tronc :

La peau et le muscle cutané du tronc sont les couches les plus superficielles qui composent la paroi du flanc. Ils recouvrent la tunique abdominale dont ils sont séparés par une épaisse couche de conjonctif. (Fubini sl. Treni. Am 2004).

b. La tunique abdominale :

La tunique abdominale est un tissu fibro-élastique, épais, de couleur jaune qui tapisse le muscle oblique externe (Fubini sl.Treni. Am 2004).

c. Le muscle oblique externe de l'abdomen :

Le plus superficiel et le plus vaste des muscles abdominaux s'étend de la face latérale du thorax et du bord des lombes jusqu'à la ligne blanche et au pli de l'aine. (Fubini sl. Treni. Am 2004).

d. Le muscle oblique interne de l'abdomen :

Il est quasiment aussi large que le muscle oblique externe qui le recouvre totalement
Ce muscle plat rayonne de l'ilium et du bord des lombes aux dernières cotes et de la ligne blanche jusqu'au pli de l'aine. (Fubini sl. Treni. Am 2004).

e. Le muscle transverse de l'abdomen :

Le muscle transverse est le plan musculaire le plus profond. Ses fibres sont légèrement obliques ventro-caudalement et il se compose également de deux parties (une partie charnue et une partie aponévrotique)

La face profonde du muscle transverse est tapissée par le fascia transversalis, qui le sépare du péritoine et des viscères. (Fubini sl. Treni. Am 2004).

f. Le péritoine :

Le péritoine est la séreuse de la cavité abdomino-pelvienne. C'est de loin la plus vaste et la plus compliquée des séreuses splanchniques. Il dérive directement du revêtement du coelome intra-embryonnaire, dont la

Formation du diaphragme a isolé les parties thoraciques. (Barone. R(1978) Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome III).

2. Innervation et vascularisation du flanc :

a. Innervation

Les nerfs les plus importants pour la paroi abdominale sont le dernier nerf thoracique et les deux premiers nerfs lombaires, la peau est innervée par les rameaux dorsaux et ventraux de ces nerfs l alors que les muscles et les structures profondes sont uniquement dépendants des rameaux ventraux.

La peau est divisée en dermatomes qui encerclent l'abdomen et qui se chevauchent légèrement. De ce fait, chaque parcelle de peau est innervée par deux nerfs successifs.

Le péritoine répond à la même répartition nerveuse que les dermatomes correspondants. Les rameaux ventraux innervent toutes les autres couches de la paroi et rejoignent le flanc à travers les muscles oblique interne et transverse. Ils s'orientent obliquement, en déviant de plus en plus caudalement. Ainsi, le rameau ventral du dernier nerf thoracique passe sous l'extrémité du processus transverse de la 1^{ère} vertèbre lombaire, celui du 1^{er} nerf lombaire sous l'extrémité du processus transverse de la vertèbre L2 et celui du 2^{ème} nerf lombaire sous l'extrémité du processus transverse de la vertèbre L4.

Ainsi, une anesthésie para vertébrale garantit un meilleur bloc nerveux qu'une anesthésie locale, en anesthésiant les rameaux dorsaux et ventraux de ces trois nerfs. L'ensemble de la paroi abdominale, y compris le péritoine est alors insensibilisé et l'analgésie est meilleure. (Fubini sl. Treni. Am 2004).

b. La Vascularisation

La partie ventrale du flanc est vascularisée à partir des artères épigastriques crânial et caudale, issues des branches de l'artère thoracique interne et des artères honteuses externes respectivement.

La partie dorsale est irriguée par les branches pariétales de l'aorte. La plus importante, chirurgicalement, est l'artère iliaque circonflexe profonde issue de l'artère iliaque externe et qui traverse le flanc obliquement à partir du tuber coxae. La vascularisation veineuse est assurée par veines satellites des artères précédemment cités. (Fubini sl. Treni. Am 2004).

CHAPITRE II :

Les indigestions nécessitant la ruminotomie

I. La Ruminotomie

La ruminotomie est une intervention chirurgicale qui permet d'évacuer le contenu du rumen en cas de météorisation spumeuse suraiguë non contrôlable par administration de silicones ou d'huile minérale, soit d'explorer les réservoirs gastriques en vue d'en extraire les corps étrangers implantés provoquant une réticulo-péritonite traumatique. Après une très grande vogue dans les années 1950, la gastrotomie des bovins est beaucoup moins pratiquée actuellement du fait des possibilités de prévention des conséquences de la déglutition de corps étrangers ferreux par la mise en place d'aimants dans le réseau. (Jaques sevetre 1979).

II. les indigestions nécessitant la ruminotomie d'urgence

1. Météorisations

a) Définition :

Distension anormal du réticulo-rumen liée à l'accumulation de gaz (libres ou intégrés au contenu sous forme de mousse) (Renaud Maillard. 2004).

b) Origine :

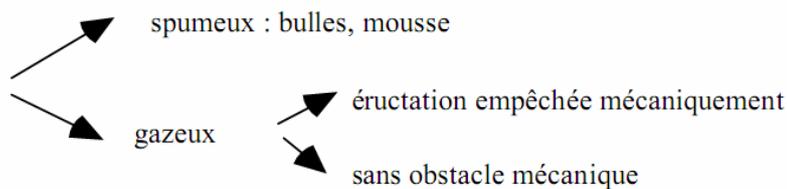
Fermentations ruménales : 400-500 L de gaz par jour (CH₄, CO₂, NH₃,) [Jusqu'à 100L /h chez une vache laitière après repas]

Normalement : coalescence des gaz dorsalement dans réticulo-rumen puis élimination par éructation au niveau du cardia, mais si blocage de l'éructation : météorisation.

(Renaud Maillard. 2004).

c) Catégories selon mécanisme d'emprisonnement des gaz :

- Gazeuse (emprisonnement) mécanique
- Spumeuse (emprisonnement) par mousse. (Renaud Maillard. 2004).



Mécanisme	Cause	Exemple
Obstruction de l'éructation	Obstruction de l'œsophage	CE, tétanos, inflammation ou tumeur thoracique
	Obstruction du cardia	Papillome, fibrome, actinomycose
	Gêne du transit au niveau du cardia	Décubitus latéral, surcharge du rumen
	Gaz piégés dans la mousse	Météorisation spumeuse
Dysfonctionnement moteur du rumen	Défaut de contraction musculaire lisse	Hypocalcémie
	faiblesse de contractions musculaires	Distension chronique du rumen (fourrage indigeste, indigestion vagale)
	Distension abomasale	Déplacement de la caillette notamment chez le veau
	Lésions du nerf vague	Inflammations thoraciques (veaux surtout), néoplasie
Inhibition chimique	Stase ruménale	Acidose, alcalose, fermentations anormales

- sténose oesophagienne : oesophagites aiguë, compression ganglionnaire, persistance de l'arc aortique D, cardia : CE, ou actinobacillose
- Obstruction oesophagienne par un corps étrangers
- Développement d'une masse péri-oesophagienne : lymphadénite tuberculeuse, leucose bovine

- obstruction du cardia : corps étrangé
- **impossibilité d'éruclation :**
- ◆ indigestion vagale
 - ✓ Réflexe d'éruclation dépendant de récepteurs présents dans la partie dorsale du réseau

distinction entre gaz, mousse, liquide

- ✓ Fibres efférentes et afférentes incluses dans nerf vague
- ✓ Météorisation chronique
- ✓ Atonie du rumen
- ◆ Tétanos
 - ✓ Spasme de la musculature de l'œsophage

-Rare : Intoxication par un champignon (*Rhizoctenia leguminicola*)

- ✓ Idem : Spasme de la musculature de l'œsophage

-Atonie ruménale (et du réseau)

- ✓ Tonus indispensable pour l'éruclation
- ✓ Circonstances d'apparition :

-Variation brutale de pH (météorisation réduite par diminution de l'activité de la flore)
(Renaud maillard. 2008).

1-Pas par augmentation de la quantité de gaz produit dans le réseau-rumen

2-Bien par éruclation empêchée (obstruction ou mécanisme de l'éruclation entravé)

3-Etant donné que l'éruclation survient seulement quand le rumen se contracte, la stase du rumen s'accompagne de tympanisme.

-Hypocalcémie (météorisation réversible après calcithérapie)

-Ruménite (Renaud maillard. 2008).

1. 1. 4. Symptômes :

- initialement : augmentation de fréquence et l'intensité des mouvements ruménaux
- Ensuite : atonie ruménale
- Accumulation de gaz dans la partie haute .

- Bombement du creux du flanc
- Palpation élastique
- Percussion : son tympanique
- Sonde oesophagienne : libération de gaz (et CE éventuel repoussé)
 - Symptômes associés :
- L'animal inquiet, énervé (isolement, attitude anatomique)
- Ptyalisme abondant
- Tachycardie (jusqu'à 100-120 batt/min)
- Dyspnée (tachypnée 60 mvt/min)
- Cyanose
- plus ou moins murmure systolique (distorsion de la base du coeur par la pression du diaphragme) (Renaud maillard 2008)



Figure 02 : Météorisation gazeuse. (Renaud maillard. 2008)

1. 1.5 Diagnostic :

◆ Clinique :

-Assez facile

◆ Différentiel :

-avec météorisation spumeuse (Renaud Maillard. 2008).

1.2Météorisation spumeuse

1.2.1 Définition :

Gonflement du rumen lié à l'emprisonnement de gaz sous forme de bulles dans une mousse au milieu des aliments (Renaud Maillard)

1.2.2 Etiologie :

Deux grandes causes : faibles salivation et agents moussants

- Feuilles et tiges (légumineuses, crucifère, jeunes graminées) : forme aiguë, au pâturage
- Aliment préparé (grains ou farine) : forme subaiguë à chronique, à l'étable. (Renaud Maillard. 2008)

a) Faible salivation :

Consommation d'aliment très appétent, pauvres en fibres et riches en glucides ou :

- Protéines très fermentescibles
- Mangés rapidement : faible salivation
- Normalité : cellulose excite récepteurs ruménaux entraînant l'éructation
- Agents moussants : protéines solubles
- Consommation de trèfle blanc, de luzerne : 4-5% de protéine de plus jeunes

Légumineuses

- Grains finement broyés

b) Mousse :

- En fait : gaz + particules dispersés dans le liquide ; mélange stable ; riche en

Chloroplastes, empêche la coalescence des gaz

- Libération rapide des chloroplastes par digestion ruménale à partir des feuilles ou tiges
- Facteurs prédisposant :
 - PH un peu bas <6
 - Composition ionique (cations)
 - Aliments coupés court (ensilage)
 - Temps froid, pluvieux, venteux
 - Composante héréditaire

- Rumen de grande taille
- La Capacité de la salivation

1. 2. 3 Etiopathogénie de la météorisation spumeuse :

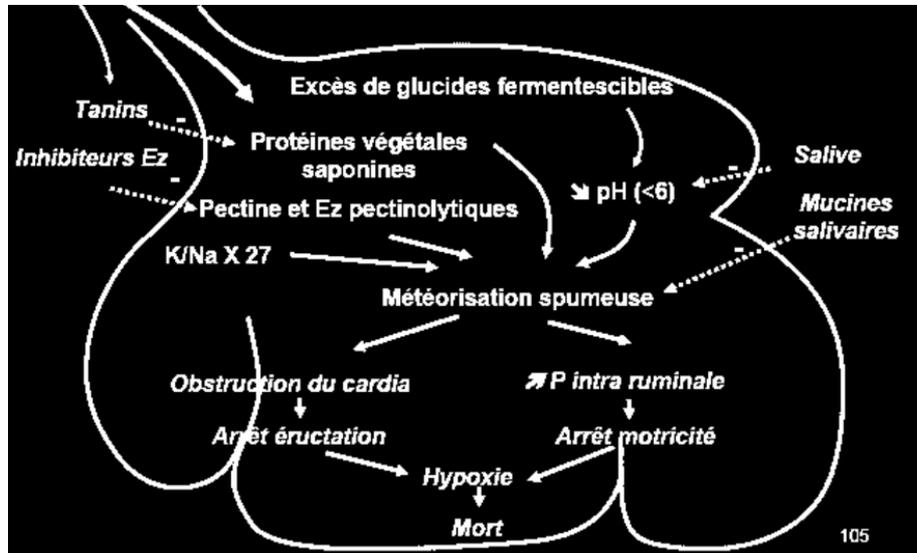


Figure 04 : Etiopathogénie de la météorisation spumeuse (Renaud Maillard. 2008)

1.2.4 Symptômes :

Très proches de ceux rencontrés dans la météorisation gazeuse

-Initialement : augmentation de fréquence et intensité des mouvements ruménaux (qui augmente la libération des chloroplastes..). Ensuite : atonie ruménale

-accumulation de gaz, quelque minutes à 24- 48 heures après la mise au pâturage

- Bombement du creux du flanc, en haut surtout
- Sonde œsophagienne : libération des gaz incomplète
- Au sein d'un lot ; divers degrés d'atteinte

-Symptômes associés :

- Animal inquiet, énervé (isolement, se donne des coups de pied, se lève et se couche)
- Ptyalisme abondant
- Mictions et défécations fréquentes
- Dyspnée marquée, position d'orthopnée, langue progressive (tachypnée 60 mouvements /min)
- Cyanose
- Mort rapide (seulement découvert d'un animal mort) (Renaud Maillard.2004) :



Figure 05 : La mort d'un animal atteint la météorisation spumeuse

(.N.V.ALFORT ,2006)

1.2.5 Diagnostic différentiel

- ◆ Modalités d'apparition

- au pré / à l'étable

- progressives/brutal

- ◆ Caractéristiques épidémiologique associées

- morbidité, létalité

- Âge d'atteinte, catégories

- Symptômes associés, conséquences

- ◆ Selon forme abdomen. (figure 15)

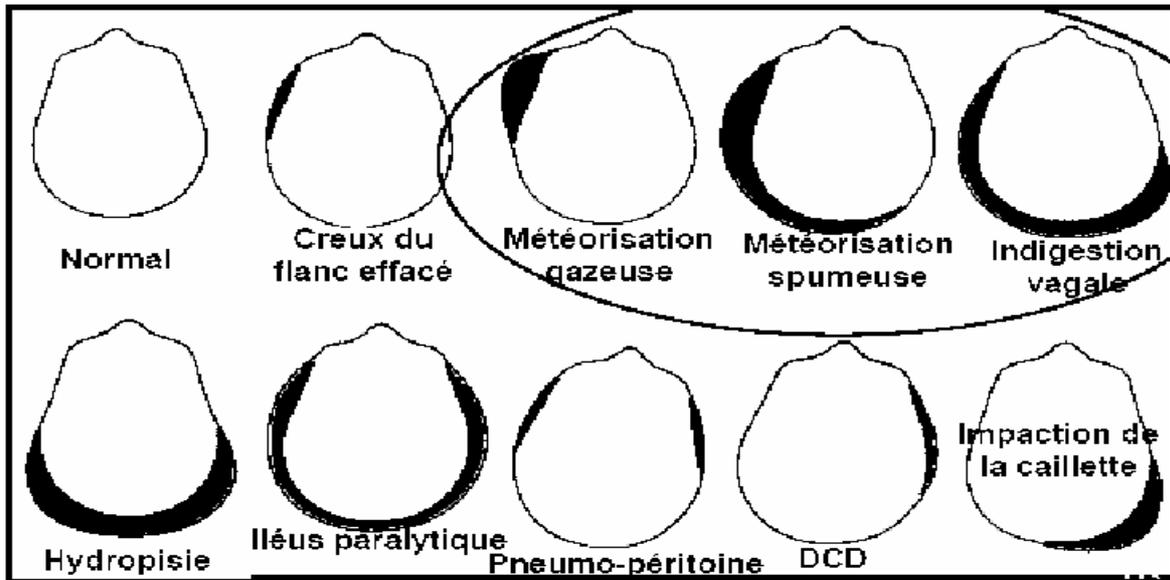


Figure 06: diagnostic différentiel (Radostis et al, 2000)

◆ Météorisation spumeuse

-Conditions d'alimentation

- Présence de mousse, impossibilité de vider le rumen de ses gaz

◆ Météorisation gazeuse

-voire historique, condition d'alimentation

-sondage œsophagienne positif

◆ Indigestion vagale

-distension progressive du rumen

- perte de poids, fèces rares

-le rumen en L (sac ventral +dilatés)

◆ Tétanos

-Rigidité des membres et de la queue

-Procidence 3ème paupière

-hyperesthésie

◆ Carcinome ou Papillomatose de l'œsophage

-Découverte nécrotique

Animaux trouvés morts : cherche les lésions évocatrices des autres causes de mort Brutaes

-Foudroiement

-Entérotoxémie et charbon symptomatique ou bactérien

-piqûre de serpents. (Renaud Maillard. 2008)

Traitement

• Points controverses :

- Ruminotomie d'urgence
- post d'un trocart
- à laisser à demeure quasi systématiquement
- sondage œsophagienne
- Intérêt diagnostique et thérapeutique

• Agent anti moussants

- faciliter la salivation éventuellement drenchage Na HCO₃
- Apport de l'huile

• Relancer la rumination

- Ex : apport de noix vomique, propionate (Rumigastryl)

• Vider le contenu.... (Renaud Maillard. 2008)

III- indigestions nécessitant la ruminotomie classique

1. Réticulo-péritonite traumatique chez les bovins

1. 1 Etiologie-Pathogénie

1. 1. 1 Causes déterminantes

Il s'agit du corps étranger :

- Suivant sa nature, on aura des CE métalliques ou non.
- Suivant sa forme, on aura de CE mousses ou pointues à une ou deux extrémités (Coutellierp. 1957)
- Toutes les CE ne sont pas susceptibles de provoquer une RPT. Les plus fréquemment associés à cette affection sont des fils de fer tordus ou recourbés à une extrémité (58%) ou des clous (36%) (Rebhuns.c. (1995).
- Une étude de Nagos en 1969, rapporte que sur 600 vaches atteintes de RPT, on a retrouvé dans le réseau de chaque animal 3 à 5 CE. Par ailleurs plus de 90% des CE retrouvés sont pointus et acérés, 96% sont ferromagnétiques et un tiers sont à l'origine de lésions traumatiques (Jagosp. 1969).
- Un CE vulnérant potentiellement responsable d'une RPT sera donc défini comme possédant

une seule ou deux extrémités acérées, et ayant une longueur supérieure à 4 cm. Dans nos pays, les CE sont retrouvés sur 70% des vaches laitières (Maddyk, t. 1954).

Enfin les CE non vulnérants du réseau sont fréquemment constituées de ficelles de lieuse imputrescible agglomérée en paquets, parfois calcifiée, de morceaux de bêche d'ensilage qui peuvent obstruer l'orifice réticulo-omasal. On observe souvent en post-partum des fragments de placenta, sans conséquence digestive (Costard s. Schelcher f. Valarcher s.f. Espinasse j. 1994)

Les cas de RPT iatrogènes sont très rares. Sheldon en a décrit un cas, survenu sur un bovin ayant reçu un bolus antiparasitaire de type Paratec (Pfizer). Ce cas s'est révélé de diagnostic très difficile, et ce n'est que grâce à une laparotomie exploratrice suivie d'une ruminotomie que la guérison fut obtenue (Sheldoni.m. 1995)

a) Corps étrangers très irréguliers ou acérés à une seule extrémité

Ils sont stoppés dans leur progression par la paroi du réseau. Entre les feuillets péritonéaux se forme une collection purulente, plus ou moins étendue selon la nature des germes véhiculés et la réactivité de l'organisme. Ce foyer réticulo-péritonéal, d'abord fibrineux, devient fibreux et tend à isoler le foyer purulent par enkystement Cette lésion peut-être compatible avec un transit digestif imparfait, mais pourra donner lieu à des épisodes aigus. Exceptionnellement, elle sera à l'origine d'une péritonite étendue. Il arrive que le corps vulnérant soit ancré, par transfixion, dans une ou plusieurs cloisons inter-alvéolaires sans symptômes apparents (Pugete., Cazieuxa. 1961)

b) Corps étrangers acérés aux deux extrémités :

S'ils sont fins et déliés, la traversée des tuniques réticulaires est facile et rapide du fait de leur petit calibre. Les lésions de réticulites sont négligeables, mais les manifestations seront plus tardives par atteinte d'un organe plus ou moins éloigné. Des péricardites, des pseudo-péricardites, des abcès du foie, des splénites suppurées, des pneumonies de type gangreneux sont observés alors que la lésion primitive, l'implantation et la traversée des parois du réseau par l'agent vulnérant sont totalement passées inaperçues (Tabaux j-1956)

Si la pénétration est lente, les migrations thoraciques ou abdominales sont moins importantes. Il se forme un manchon fibreux, enrobant du pus de nature variable suivant les germes, et contenant le corps oxydé. Son élimination peut ainsi se produire, dans une région voisine de l'appendice xiphoïde, à l'occasion d'une fistule cutanée.

1. 1. 2 Causes favorisantes

a. L'espèce

a.1 Causes d'ordre anatomique :

- La langue est recouverte de papilles cornées dirigées vers l'arrière.
- L'œsophage est large.
- Le réseau présente une structure alvéolaire qui retient les CE.
- Le cœur se situe seulement à 5cm du réseau.

a.2 Causes d'ordre physiologique :

- La préhension des aliments s'effectue au moyen d'une langue protractile, mobile et insensible.
- La mastication est extrêmement sommaire.
- Le sens du goût est peu développé.
- La salivation est abondante et enveloppe toutes les particules ingérées.
- Les puissantes contractions diphasiques du réseau, faisant jusqu'à disparaître la lumière de ce dernier, sont souvent suffisantes pour faire pénétrer le CE vulnérant dans la paroi (Radostits om. Blood d.c. gay c.c. 1994)

b. Le sexe

Le taureau bien nourri, constamment surveillé à l'étable, a peu d'occasions de rencontrer un corps étranger. Les vaches, de par le pâturage et l'alimentation à base d'ensilages ou de fourrages sont nettement plus exposées. De plus, l'utérus gravide d'une vache en fin de gestation augmente la pression sur le rumen et le réseau du fait des mouvements de bascule. La présence de métrite ou de mammite serait aussi un facteur favorisant, bien que l'on n'en connaisse pas le déterminisme (Radostits o.m. Blood).

c. Le mode de vie et l'alimentation

A priori, en stabulation, les bovins ne semblent pas très exposés. Auparavant, un danger très grand était constitué par le fil de fer qui liait les bottes de fourrages (Coutellierp. 1957). Désormais, le danger provient plus des ensilages, la machine ramassant les CE lors de la récolte. Il en va de même pour le foin et la paille.

Au pâturage, les accidents seront aussi très nombreux. On retrouve des morceaux de fil de fer de clôture, des fragments de fils barbelés, des clous, des crampons de fixation, des bouts de fil

de parc électrique et des détritiques de toutes sortes jetés dans le fumier puis épandus dans les prés. (Poulsen j.s.d. 1977).

d. Environnement

Dans les pays de bocage, l'élevage se fait en plein air, dans des prairies naturelles où les bovins séjournent la plus grande partie de l'année sans rentrer. Les clôtures artificielles s'oxydent et se rompent rapidement. Lors du renouvellement de celles-ci, il ne faut pas oublier les débris.

Dans les pays de campagne, les séjours au pâturage sont moins longs et un supplément d'alimentation est apporté à l'étable, avec tous les dangers que cela peut comporter. (Poulsen j.s.d. 1977)

1. 2 Conséquences

La première conséquence est une perte sèche de production pour les éleveurs. Il faut prendre en compte la perte laitière journalière pendant la durée de la maladie, la fonte musculaire à l'issue de la pathologie ainsi que le coût des traitements. Une étude menée au Danemark donne les estimations suivantes concernant les pertes nationales annuelles. (Poulsen j.s.d. 1977)

Nombre de décès de bovins : 2000

- Perte laitière : 10 litres par jour pendant 7 jours par bovin malade
- Perte de poids : diminution de 25 à 30 kg par animal au cours de la maladie
- Nombre de bovins atteints : 2% de la population bovine totale
- Nombre de saisies : 4,8% des bovins abattus (saisies totales ou partielles)

Ces chiffres sont considérables. En France, le cheptel est d'environ trois fois celui du Danemark, d'où des pertes économiques très lourdes.

En fonction du degré de pénétration et de la localisation du CE, les symptômes et les lésions secondaires sont variables :

- ✓ En effet, si la pénétration du CE ne concerne que les replis du réseau, les signes cliniques se limitent à une inappétence temporaire et à une diminution de la production lactée (Wffltlockr.h. 1980)
- ✓ En revanche, s'il s'agit d'une perforation du réseau, la réaction initiale est celle d'une péritonite aiguë localisée. Dès lors, soit le CE retombe dans le réseau et l'animal guérit sans autre complication, soit il reste en place. Parmi les animaux

malades, 25% développent des complications sévères de très mauvais pronostic. Les autres 75% guérissent totalement suite à un traitement conservateur approprié ou à une intervention chirurgicale. Et comme le montre la figure 3, la proximité anatomique du réseau avec de nombreux organes est responsable d'une multitude de lésions possibles (Guardc. 1996)

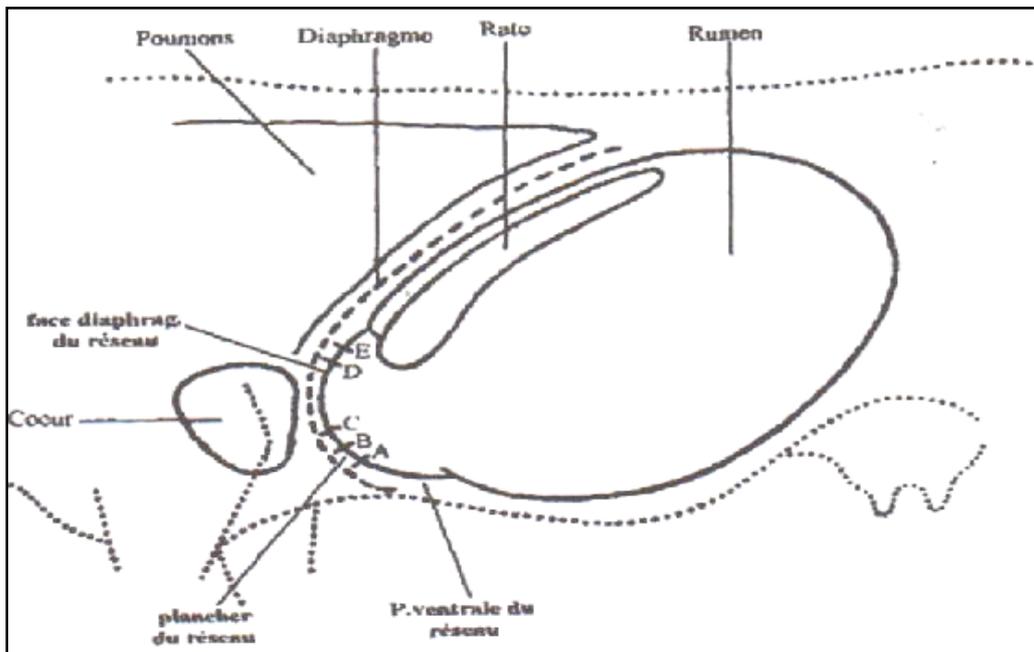


FIGURE 07 : POSITION ANATOMIQUE DU RESEAU, SUR UNE VUE GAUCHE D'UN BOVIN ADULTE. D'APRES NOESEN (NOESEN P. 1937)

1. 3 Symptômes

Les symptômes constants sont :

- Une position antalgique, l'animal tente de diminuer la pression sur la zone lésée. Il présente donc une attitude en cyphose ; et se vousse au niveau de la 7^{ème} et 8^{ème} vertèbre thoracique
- Une atonie réflexe des pré-estomacs, il y a donc une élimination réduite des gaz et un tympanisme du rumen.
- Une hyperthermie légère due au phénomène septique.

Le tableau clinique varie en fonction de la forme d'affection: il en existe deux fréquentes (la forme aiguë et la forme chronique) et une rare (la forme suraiguë). (Bezillep. 1994).

1. 3.1 Phase aiguë

a. Péritonite aiguë localisée

La réaction initiale est celle d'une péritonite aiguë localisée et les premiers signes cliniques sont observés 24 heures après pénétration (Kingrey b.w. 1955)

Une anorexie brutale et accompagnée d'une chute soudaine de la production lactée d'au (moins 30% sont caractéristiques des 12 premières heures de la maladie (Rebhuns.c. 1995)

Dans tous les cas, il y a douleur abdominale et répugnance à tout déplacement. La marche, notamment en descente, est souvent accompagnée de gémissements. L'animal reste debout de longues périodes, se couche avec beaucoup de précaution et reste dès lors couché. Dans 50% des cas, le dos est voussé (Radostits o.m. Blood d.c. gay c.c. 1994)

La défécation et la miction sont douloureuses.

La température est modérément élevée (39,5°C), et dépasse rarement 40°C. Le rythme cardiaque est d'environ 80 battements par minute et la respiration est à 30 par minute (Mullerm. 1999).

Si ces deux critères présentent des valeurs supérieures on peut suspecter de sérieuses complications.

Le rumen est atone ou fortement hippomobile (2 CFU par minute). On observe donc une dilatation modérée du flanc gauche avec tympanisme. Une constipation ou l'émission d'une faible quantité de fèces sont aussi fréquentes. Cette étape de péritonite aiguë localisée est de courte durée. Les symptômes sont à l'apogée le premier jour et s'estompent pour être très discrets voir absents passé le troisième jour. (Isnardp. 1958).

b. Péritonite aiguë généralisée

Un à deux jours après avoir présentés des signes de péritonite aiguë localisée, ces animaux montrent des symptômes sévères : hyperthermie transitoire (40°C) suivie d'une hypothermie, tachycardie (90 à 140 batt/min), tachypnée, stase ruminale et gastro-intestinale, et plaintes (Radostits o.m. Blood d.c. gay c.c. 1994)

Ce risque de diffusion est accru pour les vaches présentant une gestation avancée. En effet, l'utérus gravide, de part son poids et son mouvement de balancier, empêche non seulement la localisation de la péritonite, mais tend en plus à la disséminer (Rebhuns.c. 1995)

1. 3. 2 Phase subaiguë ou chronique

Quand une péritonite chronique se met en place, l'appétit et la sécrétion lactée ne retrouvent pas leur niveau normal (Rebhuns.c. 1995)

Si la vache est en début de lactation, elle peut développer une acétone secondaire (Guardc. 1996).

La douleur n'est pas évidente, la démarche est lente et prudente, mais une plainte peut parfois se faire entendre lors de la rumination, lors de l'émission de fèces ou lors de la miction. La rumination reste diminuée en fréquence et il persiste un léger tympanisme du

rumen. Les bouses sont sèches avant des épisodes de diarrhées intermittentes. L'animal s'amaigrit et le poil se pique.

1. 3.3 Forme suraiguë

C'est une forme très rare. Elle commence par une crise de coliques violentes : l'animal est inquiet, il se lève, se couche, piétine, se roule, se tape le ventre à coups de pieds pendant quelques minutes, et prend une position d'auto-auscultation. L'évolution se fait vers une forme aiguë mais parfois le bovin décède suite à un état de choc et à une intoxication (Bezillep. 1994)

Il faut en faire le diagnostic différentiel avec une invagination qui est plus fréquente.

a. Péricardite traumatique

L'atteinte cardiaque avec péricardite traumatique est la complication la plus fréquente (Costard s. Schelcher f. Valarcher s.f. Espinasse j. 1994)

Une complication de péricardite suite à une RPT est observée dans 6 à 8 % des cas. Elle est associée ou non à des abcès médiastin aux ou pulmonaires, ou à une pleurésie. Le délai entre la perforation du réseau et l'apparition d'une péricardite traumatique varie de quelques jours à plusieurs mois (Streeter r.n. 1999)

La clinique est souvent liée à la nature du CE. Celui-ci doit être acéré aux deux extrémités pour traverser les 5 cm séparant le réseau de la pointe du cœur. Il doit également migrer en direction du cœur et non vers la base du poumon (syndrome pseudo-péricardique) (Bezillep. 1994)

Le syndrome péricardique vrai se décompose en trois phases :

- La phase prodromique qui évoque une RPT fugace.
- La phase de péricardite congestive. Elle est très brève. On perçoit un frottement péricardique, un éréthisme cardiaque et une tachycardie. Le choc précordial est important et visible. La percussion sternale en regard du coude est très douloureuse.
- La phase exsudative. Il y a progressivement étouffement des bruits cardiaques et extension de l'aire de matité cardiaque. On perçoit des bruits de clapotement qui disparaissent lorsque la fibrine est organisée.

L'installation d'une insuffisance cardiaque droite à la suite d'un phénomène de tamponnade entraînera une dilatation veineuse par défaut de la circulation de retour, un pouls jugulaire anormal et un œdème du fanon. Dans les cas graves, on constate une congestion hépatique à l'origine d'une diarrhée profuse et d'une ascite. Le foie devient alors palpable sous la dernière côte du côté droit (Mullerm. 1999)

L'évolution se fait vers la formation de symphyses entre le péricarde et le sac péricardique entraînant le décès du bovin, ou très rarement vers la résorption de la fibrine et du liquide péricardique avec oxydation du CE. Dans tous les cas, le pronostic est très sombre. L'évolution classique de cette pathologie majeure est le décès rapide de l'animal.

1. 4 Complications et autres lésions secondaires

Si le CE traverse la paroi du réseau et atteint un autre organe, les symptômes sont alors largement en corrélation avec l'organe touché secondairement. Ce qui tend à masquer l'étiologie primitive, pourtant tellement importante pour le pronostic d'évolution.

Ces complications des « métalopathies » représentent 20% des cas de CE, comme le montrent ces statistiques effectuées sur plus de 6000 observations (Tainturierdj. 1971) :

Réseau et diaphragme perforés 33% des cas

- Cœur atteint 8%

- Poumon lésé 5%

- Foie atteint 3%

- Rate atteinte 0.23%

En cas de pleurésie, l'animal est abattu et présente une hyperthermie (40°C), une tachycardie (supérieure à 90 battements par minute), une respiration rapide et superficielle. A l'auscultation, les bruits pulmonaires sont diminués, et la friction des deux plèvres est parfois audible. Si on pratique une thoracocentèse, on peut récolter plusieurs litres de liquide (Amstutz h.e. armour j. Blood d.c. 1991)

Des abcès péri réticulaires ou hépatiques, des adhérences du réseau ou tout autre obstacle gênant le transit au travers de l'orifice réticulo-omasal peuvent conduire à l'apparition d'un syndrome d'indigestion vagale (Fubini s,l. Smith d.f. 1982).

L'atteinte du nerf vague par des adhérences ou par une compression est rarement l'unique origine de ce syndrome auquel il a pourtant laissé son nom. En cas de RPT, il s'agit plus précisément d'une indigestion vagale par défaut du transit alimentaire vers la caillette. Le tableau clinique est composé d'une baisse d'appétit et de production lactée, d'une réduction de la quantité de fèces émise, d'une perte de poids, d'une distension graduelle de la fosse paralombaire gauche et d'une distension bilatérale ventrale. L'animal vu de l'arrière à un profil que Ton qualifie de manière imagée de pomme - poire. Le profil « pomme » du flanc gauche de l'animal est provoqué par une météorisation du rumen. Le profil « poire » du flanc droit est lié à l'accumulation d'aliments dans la caillette et le rumen. La fréquence cardiaque est normale,

parfois basse (inférieure à 60 battements par minute) chez 20 à 30% des bovins atteints d'ingestion vagale (Whitlock r.h. 1999). Le pronostic est réservé.

Dans d'autres localisations, les abcès, qu'ils soient hépatiques, péri-réticulaires ou spléniques (plus rares), sont souvent sans conséquence clinique. Ils évoluent vers des foyers d'infection chronique qui ne sont que très rarement à l'origine du développement de maladie comme des endocardites bactériennes, des arthrites septiques ou des néphrites qui s'accompagnent d'une hyperthermie (Streeter r.n. 1999)

Rarement des CE pénètrent dans la caillette provoquant des gastrites, des abomasites, des sténoses du pylore ou des ulcères, avec cliniquement une anorexie et une distension de l'abdomen (Haaranen s. 1977) Une RPT peut être associée à une hernie diaphragmatique : rarement chez les bovins (moins de 1%) (23). On observe alors chez l'animal des difficultés respiratoires, un ballonnement récurrent et un appétit capricieux (Pasquinic, Pasquini s. 1996) Toutes ces possibilités de complications de RPT par migration du CE au travers de la paroi du réseau

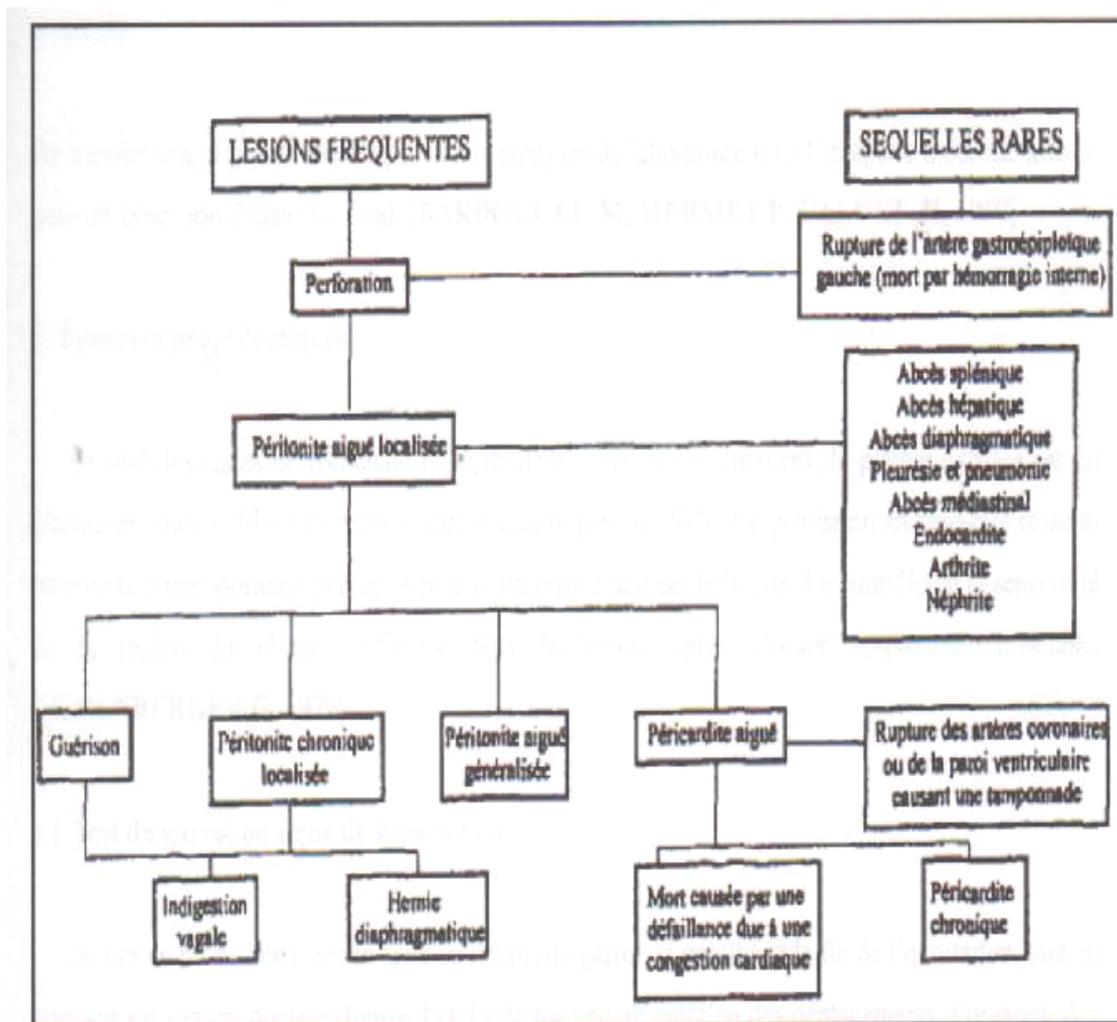


FIGURE 08 : LESIONS ET COMPLICATIONS LIEES A UNE PERFORATION TRAUMATIQUE DE LA PAROI DU RESEAU D'APRES RADOSTIS ET COLL. (RADOSTITS O.M. BLOOD D.C. GAY C.C. 1994)

5. Diagnostic

1. 5 Diagnostic :

De nombreux auteurs ont tenté de résoudre au mieux le délicat problème du diagnostic clinique de la RPT. Parmi ceux qui ont contribué le plus à cette tâche, il faut mentionner (Goëtze 1926) en Allemagne, (Noësen au Luxembourg), (Serene en Italie), Bardoulat, Clouet, et Floriot (Floriot. 1951) en France.

1. 5. 1 Clinique

Le diagnostic d'une RPT est d'abord clinique et utilise ensuite des examens complémentaires pour sa confirmation. Un cas typique de RPT est caractérisé par des plaintes, une stase ruminale, une anorexie brutale, une chute rapide et sévère de la production lactée, une douleur au niveau de l'abdomen cranial, et une hyperthermie modérée. Lors de la localisation réticulaire, on observe donc un tableau d'indigestion chronique (Mullerm. 1999).

a. Examens complémentaires

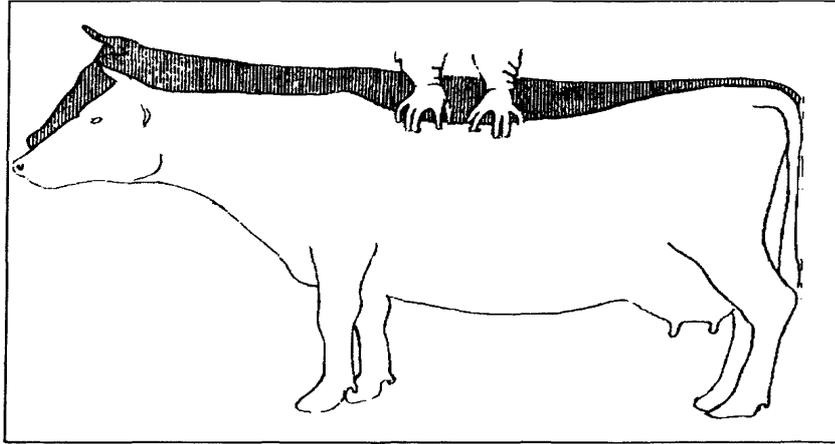
Le réseau n'est accessible ni à l'inspection ni à la palpation externe à cause de sa position intra-thoracique. De ce fait, de nombreuses épreuves propédeutiques sont mises à la disposition du clinicien. En supplément, il pourra avoir recours aux analyses de laboratoire ou à l'imagerie médicale afin de pouvoir poser son diagnostic final.

b. Epreuves propédeutiques

Ce sont des tests de recherche de la douleur. Lors de ces épreuves, la plainte exhalée est dit plainte en « heu ». Elle est presque pathognomonique des RPT. Ce gémissement peut-être ressenti au travers d'une vibration perçue avec la main mise à plat sur le larynx. Le contrôle de la sensibilité de la région du réseau s'effectue plus facilement après blocage respiratoire préalable. (Rosenberger g. 1979).

b. 1. Test du garrot ou signe de Kalschmidt

On tire un pli de peau vers le haut, au dessus du garrot, si possible à la fin de l'expiration, tout en pressant sur l'épine dorsale. Cette manœuvre entraîne des déplacements d'organes, des tensions douloureuses au niveau des excroissances fibreuses éventuellement formées, ou des adhérences fibreuses existant dans la région de l'appendice xiphoïde.



**FIGURE 09 : TEST DU GARROT. D'APRÈS WHITLOCK
(WHITLOCK, H. 1980)**

*En grisé la position de départ.

*En blanc, la réponse normale d'un animal sans douleur.

b,2. Test du poing ou signe de Noësen

Il faut le pratiquer avec un marteau lourd ou avec le poing fermé, dans les limites de l'aire de percussion établie par Liess. On percute les parois thoraciques gauche et droite par tranches horizontales en descendant de l'extrême limite supérieure de l'aire du réseau jusqu'à la ligne du profil sternal. On frappe ainsi des coups distants de 10 à 15 cm les uns des autres. Ces chocs sont uniques en un même endroit et, autant que faire ce peut, assésés sans violence, en dehors des côtes. Il est recommandé d'insister sur les parois abdominales inférieures, c'est-à-dire immédiatement en arrière de l'appendice xiphoïde du sternum. Lorsque la percussion déclenche une douleur, avec voussure du dos et dérobage au niveau de l'aire de projection du bonnet, il faut envisager l'hypothèse d'une RPT avec CE perforant. Les réticulites simples à CE non pénétrant ne montrent pas de douleur évidente à la percussion (serene. 1968).

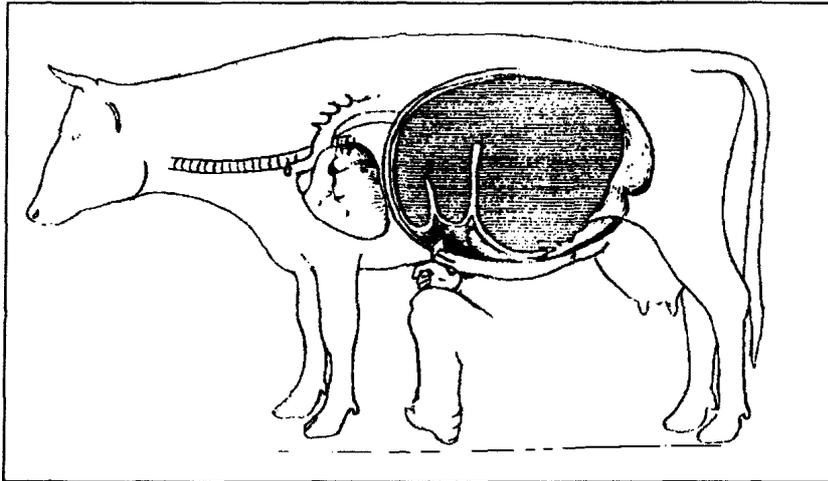


FIGURE 10 : TEST DU POING. D'APRÈS WHITLOCK (WFFLTLOCKR.H. 1980)

Une autre variante est la palpation-pression. Cette manœuvre peu utilisée, consiste à exercer une forte pression avec le poing ou les saillies osseuses de la main sur l'aire de projection du réseau. Pour renforcer les pressions exercées, le vétérinaire peut appuyer son coude sur son genou. (Rosenberger g. 1979).

b.3 Test du bâton ou épreuve de Goëtze

A l'aide d'un bâton rond, du diamètre d'un bras environ, de 1 m à 1,50 m de long, placé transversalement sous l'animal, le corps est soulevé lentement et vigoureusement par deux aides en commençant en région xiphoïdienne et en se dirigeant vers l'arrière par intervalle d'une largeur de main environ. A chaque étape on laisse retomber brusquement l'abdomen de l'animal après l'avoir soulevé. Une douleur notée dans la région comprise entre l'appendice xiphoïde et le nombril est en faveur d'une atteinte par un CE. Une sensibilité étendue est le signe de complications ou de localisations différentes (Rosenberger g. 1979).

b.4 Test du plan incliné ou test de locomotion :

L'animal se plaint en se levant, ou en se déplaçant sur un sol plat. D'autre fois, une descente est nécessaire pour provoquer le gémissement. Lorsque l'animal descend, la région réticulo-diaphragmatique se trouve surchargée. L'animal gémit et sa démarche est mal assurée, il peut même refuser d'avancer. On peut en général se dispenser de cette épreuve (Armand r. 1956)

b.5 Test des zones ou épreuve de Kalschmidt (1954) :

Elle permet de déceler une zone d'hyperesthésie cutanée en rapport avec une hyperalgie viscérale. Cette zone cutanée serait innervée par les mêmes segments de moelle épinière que le foyer de la maladie, et sensibilisée par la douleur viscérale (Rosenberger g. 1979) La « zone du bonnet » se trouverait dans la région caudale du garrot et s'étendrait, selon le degré et la durée des lésions locales, vers l'arrière jusqu'aux apophyses des premières vertèbres dorsales et latéralement vers la partie ventrale de la paroi thoracique et l'abdomen. On saisi le pli cutané du garrot, et au moment où l'animal expire, on soulève le pli en évitant de le pincer. En cas de gémissement (très faible), ou de bref arrêt respiratoire, le test est dit positif. Cette méthode permet de poser un diagnostic précoce, car le signe positif indique toujours une perforation de la paroi du réseau (Armand r. 1956). Si ce test est négatif, cela n'exclue pas l'existence d'une RPT.

b.6 Reticular Grunt ou test de Williams :

Ce test utilise les connaissances du cycle des contractions du réseau et du rumen (Williams ex 1955) L'auscultation du réseau a lieu à gauche, à l'extrémité inférieure de la 6^{ème} ou de la 7^{ème} côte (Rosenberger g. 1979). Le bruit des contractions du réseau ressemble à des gargouillements accompagnés, selon la consistance de son contenu, d'un bruit de liquide qui coule. On entend en outre les bruits liés à la déglutition, à l'éructation et à la rumination. Le praticien doit s'attacher à rechercher les signes d'une douleur survenant lors ou juste avant la contraction du rumen sans éructation. On peut relier ce gémissement à une affection du réseau par palpation du rumen (il se contracte immédiatement après) et par auscultation simultanée de la trachée, ou par auscultation simultanée du réseau et palpation des voies respiratoires ou du larynx. On remarquera que juste avant le gémissement, l'animal retient son souffle, ce qui se constate par observation de l'arc costal gauche (Andrews a.h. Blowey r.w., Boyd h., Eddy r.g. 1992).

c. Détecteur de métaux : « ferroscope » :

L'électrodiagnostic confirme l'hypothèse d'une RPT par CE métalliques, et doit donc être employé en fin d'examen. Il est évident qu'un très grand nombre de bovins renferment dans leur réseau des corps métalliques n'entraînant aucun trouble. Aussi, ce n'est que nanti de tous les éléments cliniques permettant de soupçonner la présence de CE vulnérants dans le bonnet que le détecteur sera employé. L'examen se fait le long des parois ventrales et ventro-latérales, thoraciques et abdominales.

Il faut prendre garde de différencier un CE d'un aimant : celui-ci émet un son qui s'éloigne et revient de façon synchrone avec les contractions du réseau alors qu'un CE émet un son fixe beaucoup moins fort.

Bien que d'utilisation courante sur le terrain, car encore très demandé, le détecteur de métaux n'indique que la présence d'éléments ferromagnétiques dans la région abdominale crâniale du bovin. Or comme 90% des bovins ont des CE majoritairement métalliques dans leur réseau, le rôle du détecteur de métaux dans le diagnostic d'une RPT semble purement psychologique (Jagosp.(1969).

Il existe encore dans le commerce deux types de détecteur de CE portables : le modèle à palette et le C-scope. Ils détectent le fer, le cuivre, l'aluminium, le laiton, l'inox, l'or et tous les métaux non ferreux.

d. Numération formule sanguine et biochimie :

Une numération formule sanguine peut parfois être une aide au diagnostic.

Dans la forme aiguë, il y a neutrophilie avec 60% de . Elle est accompagnée d'un virage à gauche régénératif (apparition de neutrophiles immatures dans la circulation sanguine, en proportion inférieure aux neutrophiles matures) (Festeaug. 1996). On note aussi une hyperleucocytose (10 à 15 000 /mm³)

Dans les cas chroniques, il y a une tendance à l'hyperleucocytose, à la neutrophilie ainsi qu'à l'éosinophilie (5% de PNE) (Pnnbezillep. 1994).

En cas de péritonite aiguë généralisée, les anomalies sanguines possibles sont une leucopénie avec un virage à gauche dégénératif (apparition de neutrophiles immatures dans la circulation sanguine, en proportion supérieure aux neutrophiles matures) (Festeaug. 1996)

Cette aide est limitée, permettant juste de classer le type d'inflammation (aiguë ou chronique). En effet certains animaux atteints de RPT peuvent présenter une numération formule sanguine normale surtout dans les cas chroniques. Elle est subnormale lors de RPT localisée et de gravité minime (84). De plus 65% des cas de péritonite non septique ne présentent pas de modifications hématologiques faisant penser à une inflammation (Hirjch v.m, Townsend h.g.g. 1982).

En outre les modifications biochimiques n'ont rien de spécifique. Une légère hypercalcémie peut être notée. La balance acido-basique demeure normale tant que les pré-estomacs continuent à déverser leur contenu dans le petit intestin. Parfois une atonie de la caillette est à l'origine d'une hypochlorémie modérée et d'une alcalose métabolique compensatoire (Wffltlockr.h. 1980)

Les corps cétoniques peuvent être repérés dans le lait ou l'urine, révélateur d'une acétonémie secondaire (Andrews a.h. Blowey r.w. Boyd h, Eddy r.g. 1992).

L'augmentation des protéines totales plasmatiques (PTP) est un critère plus constant dans les cas de RPT. Elle est considérée comme une bonne aide au diagnostic. Ainsi une concentration élevée en PTP (supérieure à 10g/dl) est un critère ayant une forte valeur prédictive positive (76%) dans le diagnostic d'une RPT. De plus, il y a une différence de concentration des PTP significative entre des animaux atteints de RPT et ceux souffrant d'autres maladies du système digestif, ce qui semble rendre cet examen assez spécifique (Dubensky r.a. white m.e. 1983).

La fibrinogénémie augmente également et de manière durable pendant les jours suivants le début de la maladie (Wffltlockr.h. 1980). Elle passe de 300-400mg/dl à 1000mg/dl (31). Les plus grandes variations de concentration sont retrouvées dans les cas de RPT et de péricardite traumatique (Me sherry b j. Horney f.d. Degroot jj. 1970). D'autre part, un taux de fibrinogène sanguin bas sur un animal malade est signe d'un mauvais pronostic (50). Evaluer la concentration du fibrinogène plasmatique semble être l'examen de choix (Costard s. Schelcher f. Valarcher s.f. Espinasse j. 1994)

e. Paracentèse abdominale

A l'état normal, chez un bovin adulte, non gravide, le volume total de liquide péritonéal est généralement de 15 à 20ml. Chez des bovins en bonne santé, il peut s'avérer difficile d'obtenir plus de 0,5 à 1ml de liquide péritonéal. Mais, certaines conditions pathologiques permettraient de produire des quantités de liquide péritonéal supérieures à 500ml/heure. De ce fait, si la collecte de liquide péritonéal par paracentèse abdominale est aisée, cela signifie que ce liquide est présent en excès. Cet excès de liquide est rencontré en cas d'inflammation abdominale, mais également chez une vache en gestation avancée (Framen.w. 1994)

La méthode classique consiste en une ponction de la ligne médio-ventrale à l'aide d'une aiguille de 1,2 mm x 50 mm chez les bovins adultes. Celle-ci est implantée après tonte et désinfection à mi-distance entre le processus xiphoïde du sternum et la mamelle. En cas d'échec de la ponction, il peut être nécessaire de faire se balancer l'animal en transférant son poids d'un postérieur à l'autre. (Framen.w. 1994)

L'examen de laboratoire concernant le liquide péritonéal recueilli est le (white Blood cell count) « WBC », c'est-à-dire une numération de la lignée blanche, un dosage des protéines totales et une culture bactérienne.

Néanmoins, une numération formule différentielle du liquide recueilli, semble être plus significative d'une inflammation abdominale qu'un comptage cellulaire total ou que la concentration protéique.

Ainsi, les valeurs de laboratoire significatives d'une péritonite chez les bovins associent une proportion de neutrophiles supérieure à 40% et une proportion d'éosinophiles inférieure à 10% (Streeter r.n. 1999). En effet, un comptage cellulaire supérieur à 6000 cellules par ml et une concentration de protéines totales supérieure à 3g/dl, bien que présents dans 86% des cas d'inflammation péritonéale, ne sont pas de bons critères de diagnostic car ces valeurs ont également été mises en évidence chez 50% des animaux du lot témoin dans l'étude de Wilson et coll. (Wilson a.d. Hirsh v.m., Osborne a.d)

De plus, les valeurs significatives d'une péritonite ne semblent l'être que pour des cas de péritonite chronique non septique (Hirjch v.m. Townsend h.g.g. 1982).

Enfin, il ne faut pas oublier la capacité des bovins à localiser un phénomène inflammatoire : la paracentèse n'est que le reflet de la situation inflammatoire de l'endroit précis où elle a été pratiquée. Une péritonite ne peut-être mise en évidence par ce moyen que si elle n'est pas très bien localisée ; sinon les résultats d'une paracentèse peuvent être normaux. (Festeaug. 1996).

L'haptoglobuline est une protéine plasmatique d'origine hépatique. Elle ne peut pas être dosée dans tous les laboratoires et l'obtention des résultats peut-être différée. Cependant, la concentration en haptoglobuline du liquide péritonéal semble être un très bon indicateur pronostic. Des concentrations en haptoglobuline supérieures à 1,0g/l associées à une atonie nominale, surtout au troisième jour de traitement, indiquent la nécessité d'un traitement plus radical que l'antibiothérapie (Framen.w.(1994).

L'interprétation des résultats de la paracentèse ne permet pas d'émettre un diagnostic par absence de corrélation (Radostits o.m. Blood d.c. Gay c.c. 1994).

f. Echographie

La quasi-totalité des clientèles vétérinaires rurales dispose d'un échographe. Pourtant, cet outil n'est pas utilisé en routine pour diagnostiquer une RPT. On utilise une sonde linéaire de 3,5Mhz. L'examen échographique est facilité par l'élimination des poils au site d'application de la sonde grâce à l'utilisation d'une crème épilatoire puis d'un gel échographique (Marmiero., Gôtzm., Braunu. 1993).

Cet examen permet d'évaluer la motilité du réseau, ainsi que sa mobilité, sa position, ses contours, la présence de fibrine sous forme de flammèches en région péri-réticulaire, d'abcès ou d'épanchement abdominal localisés ou généralisés (Braun u., Flückiger m., Götz

m. 1994) . L'échographie, par le biais de la visualisation du liquide péritonéal, peut-être utilisée comme une aide à la paracentèse abdominale, ce qui permettrait d'améliorer les résultats de ce dernier examen (Festeaug. 1996) (27). Par contre, le contenu du réseau ne peut pas être visualisé à cause de sa densité (Streeter r.n. 1999).

Cet examen, sans difficulté particulière, permet un gain de sensibilité par rapport à l'examen clinique de l'ordre de 40%. L'échographie obtient ainsi le meilleur indice diagnostic, avec une sensibilité et une spécificité de 74% (Dedet k. Delange k). Notons que les modifications des images surviennent plus souvent sur la paroi antérieure gauche du réseau que sur la paroi antérieure droite ou postérieure (Braun u. Iselin u. Lischer c, Flurie. 1998)

g. Laparotomie exploratrice et laparoscopie

La laparoscopie par le flanc gauche, grâce à un laparoscope à fibre optique flexible de 14 mm de diamètre et 1120 mm de longueur, permet de détecter et de caractériser les lésions de RPT. Cet examen est très intéressant en tant qu'outil de confirmation d'une RPT mais il est inopérant si le siège de la lésion est indéterminé (Sevestrej. 1979). Le principe consiste à introduire une canule au travers de la paroi abdominale, à insuffler la cavité coelomiale avec un gaz stérile afin de réaliser un pneumopéritoine artificiel équilibrant la pression intra-abdominale et la pression atmosphérique, puis à introduire au travers de la canule la tige du laparoscope. On visualise alors le rumen, le réseau, ainsi que la fibrine ou les adhérences déjà existantes entre les différents organes et leur localisation. Par ce moyen, le CE en tant que tel n'est pas visible. Par contre on peut évaluer la nature et l'extension des lésions qui peuvent ou non orienter le diagnostic vers une RPT (Wilson a.d. Fergusson j.g. 1984).

Devant le coût relativement élevé de cette intervention par rapport à l'aide diagnostic qu'elle apporte, on préfère la plupart du temps réaliser une laparotomie exploratrice (Rosenberger g. 1979).

La laparotomie exploratrice par le flanc gauche apporte le même type de renseignements. Mais, il s'agit d'un moyen sanglant bien plus invasif, même si plus praticable sur le terrain.

L'incision dans le flanc gauche permettant l'abord du rumen s'effectue 20 cm en arrière de l'hypochondre en haut du flanc. Cette intervention se pratique debout, uniquement sous anesthésie locorégionale. L'utilisation de neuroleptiques est réservée aux sujets très agités afin d'éviter tout couchage intempestif. La contention utilise les moyens classiques. Le lieu d'élection est rasé et aseptisé. On pratique alors une anesthésie para-vertébrale ou par infiltration. Au lieu d'élection, la peau est incisée verticalement, puis la tunique et l'oblique

externe. L'oblique interne est incisée prudemment et les branches artérielles terminales sont clampées. Le péritoine est ensuite ponctionné et débridé. (Sevestrej. 1979)

Commence alors l'exploration de la cavité abdominale. On contrôle d'abord l'aspect du péritoine et la qualité du liquide péritonéal par prélèvement dans le creux de la main. La main est alors dirigée vers le réseau en passant derrière l'épiploon à la recherche d'abcès ou d'adhérences. Il est conseillé d'essayer de localiser le CE à cette étape, il faudra pour se faire poursuivre par la réalisation d'une ruminotomie. En cas de RPT, il s'agit à la fois d'un moyen diagnostique et thérapeutique (Rosenberger g. 1979).

L'intervention (poursuivie ou non d'une ruminotomie) s'achève par la suture. La reconstitution peut-être faite en trois plans : péritoine, plans musculaires, et peau. Le péritoine est refermé par un surjet au catgut chromé Les plans musculaires sont suturés par des points en X ou par un surjet chargeant la totalité de la paroi. Enfin pour la peau, on réalise des points simples ou en U, ou un surjet avec un fil irrésorbable, ou on utilise des agrafes en laiton destinées à l'origine à empêcher les porcs de fouir. Les suites opératoires sont habituellement simples chez les bovins. La complication la plus fréquente en pratique courante est une péritonite localisée provoquant des adhérences entre le rumen et le péritoine (Sevestrej. 1979).

h. Radiographie du réseau ou réticulographie

Face à l'ensemble de ces examens complémentaires, la radiographie du réseau est l'un des seuls examens permettant la visualisation du réseau et de son contenu, donc de la cause potentielle d'une RPT. Malheureusement, cet examen n'est réalisé que dans des centres de référence, munis d'appareils radiographiques très performants, et est de ce fait impossible en pratique courante.

La position du CE dans le réseau est un bon critère pour évaluer s'il y a ou non perforation. Si le CE paraît enchâssé dans la paroi et ne touche pas le plancher du réseau, la probabilité que le CE soit perforant est de 99.8% (Fubini s.l. Yeager a.e. Mohammed h.o. 1990)

Une autre étude indique que la position du réseau est un bon critère pour diagnostiquer une RPT (spécificité de 80% et valeur prédictive positive de 82%). Cette même étude de Braiin et coll. (Braun u. Flückiger m. Nâgeli f. 1993), considère elle aussi, que la position du CE est un indicateur fiable (spécificité de 82% et valeur prédictive positive de 88%). Partington affirme quant à lui que la sensibilité d'une radiographie de l'abdomen cranioventral d'un bovin à déterminer la présence d'une RPT ou une péricardite traumatique est de 83% et sa spécificité de 90%.(partington b.p. bfiller d.s. 1991)

La technique de référence est celle décrite par Nageli (Braun u. Flückiger m. Nageli f. 1993) et reprise dans toutes les études radiographiques du réseau. La radiographie est prise juste avant l'inspiration maximale, à l'aide d'un appareil ayant une capacité maximum de 150kv et 1250MA

La distance entre la source et le film est de 115cm, et une grille est utilisée. Les constantes radiographiques utilisées varient de 85 à 100KV et de 50 à 200MA en fonction de l'épaisseur de l'abdomen crânial précédemment mesurée et de l'état corporel de l'animal (Mullerm 1999)

Une autre technique consiste à pratiquer une radiographie du réseau en décubitus dorsal, la qualité des images obtenues étant meilleure. Cette technique a en outre l'avantage de pouvoir être réalisée à l'aide d'un appareil portable standard. (Ducharme n.g. 1983)

L'examen radiographique du réseau prend donc tout son intérêt dans les cas cliniques où le tableau symptomatologique est peu évocateur. Il s'agit, en premier lieu, d'un bon moyen d'exclusion d'une hypothèse de RPT. En effet l'absence d'un CE linéaire visible sur une radiographie du réseau est corrélée à 85% avec l'absence d'une RPT (Mullerm. 1999).

Selon Fluckiger (Fluckiger m. Nageli f. Braun u. 1994), la radiographie du réseau utilisée pour diagnostiquer un cas potentiel de RPT possède les caractéristiques suivantes :

- Prévalence : 49%
- Sensibilité : 76%
- Spécificité : 94%
- Précision : 85%
- Valeur prédictive positive : 92%
- Valeur prédictive négative : 80%

i. Epreuve dynamique ou épreuve de l'alimentation

Il existe une épreuve dynamique dite épreuve diète-repas. Bardoulat et coll. Pratiquent de cette manière l'épreuve de l'alimentation : l'animal est laissé à la diète pendant 48 heures et sa température est prise matin et soir, un repas copieux à base d'aliment appétant est donné le troisième jour. La motricité reprend une heure après. Dans le cas d'une RPT il apparaît des manifestations algiques aiguës et la température, qui s'était abaissée pendant le jeûne, augmente à nouveau. (Brdoulat m. Mermet p., Calvet h. 1950)

j. Tests expérimentaux

Ce sont des tests anciens qui ne sont plus pratiqués notamment par défaut de réactifs, et d'autorisation de mise sur le marché avec des délais d'attente donnés et connus.

a. Test d'Oppelman

Si la température est supérieure à 40°C, on administre 50 à 100g par jour d'antifébrine (acétanilide) au malade. Si après la chute de la température, l'accélération cardiaque est toujours nette, le test est positif. Cette épreuve était facilement applicable en clientèle rurale.

b. Test de Johnes

On administre au sujet un médicament ayant une action excito-motrice ou tonique sur l'estomac, soit d'émétique ou de la noix vomique, du sulfate de pilocarpine, du bromhydrate d'arécoline, de la lentine (8cg), ou de la vératrine (6cg). La douleur est alors nettement exagérée en cas de RPT. Mais c'est là une opération très dangereuse.

c. Test d'Holter Bach

L'administration alternative de 10g d'arécoline et de vératrine entraîne des contractions du réseau et le vomissement éliminant les CE. Ce qui amène une amélioration du tableau clinique. Après deux échecs consécutifs, l'abattage doit être préconisé (Coutellierp. 1957).

d. Test de Sulkowitch

Il est basé sur le fait que l'urine d'un bovin, porteur d'un CE métallique, contient moins de calcium que celle d'un bovin normal. Il s'agit donc de mettre en évidence le calcium dans l'urine. Le réactif de Sulkowitch est préparé ainsi

- Acide oxalique pur 2,5g
- Oxalate d'ammonium 2,5g
- Acide acétique glacial 5cc
- Eau qsp 150cc

On mélange 5cc du réactif à 5cc d'urine prise par cathétérisme vésical, et on prépare un témoin avec 5cc de réactif et 5cc d'eau. Le test positif est indiqué par un trouble laiteux ou nébuleux. La réaction négative met en évidence la faible teneur en calcium, donc la présence d'un CE (Coutellierp. 1957).

Cette épreuve, très facile, pouvait et peut toujours être effectuée par tous les praticiens.

1.5.2 Diagnostic nécropsique :

La richesse du plasma en fibrinogène et la faible activité fibrinolytique péritonéale (activité accrue des inhibiteurs de la fibrinolyse et activité réduite à nulle des activateurs du plasminogène) expliquent l'abondance des lésions fibrineuses (Trent a.m. Bailey j.v. 1986).

Les péritonites locales aiguës ou chroniques ne sont pas fatales (Andrews a.h. Blowey r.w. Boyd h. Eddy r.g. (1992)

Dans la péritonite aiguë diffuse, un processus inflammatoire suppuratif ou fibrineux recouvre toute la surface du péritoine. Les lésions de péritonites peuvent être dramatiques avec des adhérences entre le réseau, le rumen, le diaphragme, le foie et la rate. L'incision de ces adhérences peut révéler des abcès multiples qui peuvent aussi être présents sur le foie. Le CE est souvent retrouvé perforant le plancher de la paroi du réseau ou de retour dans le réticulum, laissant sur place la trace de sa perforation avec une inflammation plus importante.

La péricardite, quand elle est présente, montre un épaissement flagrant du péricarde et une grande quantité de pus dans le sac péricardique, d'où l'expression imagée de

« Bread and butter heart » (Radostits o.m. Blood d.c. gay c.c. 1994)

1.5.3 Diagnostic différentiel

Les organes et structures compris dans une bande de 35 à 45cm en arrière du garrot des bovins représentent un groupe de pathologies de très grande importance pour le clinicien rural. Sur une vue latérale de ranimai, le diaphragme divise cette aire en la partie postérieure du thorax antérieurement et dorsalement, et en la partie antérieure de l'abdomen postérieurement et ventralement

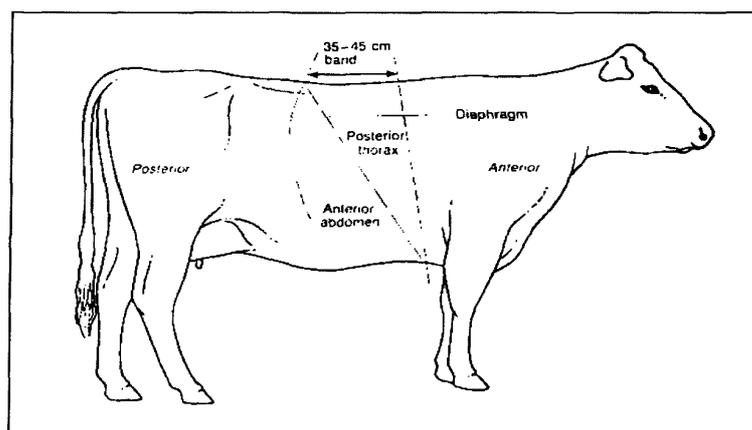


Figure 11: Vue latérale d'un bovin montrant l'aire abdominale antérieure / thoracique postérieure .D 'après Andrews et coll.

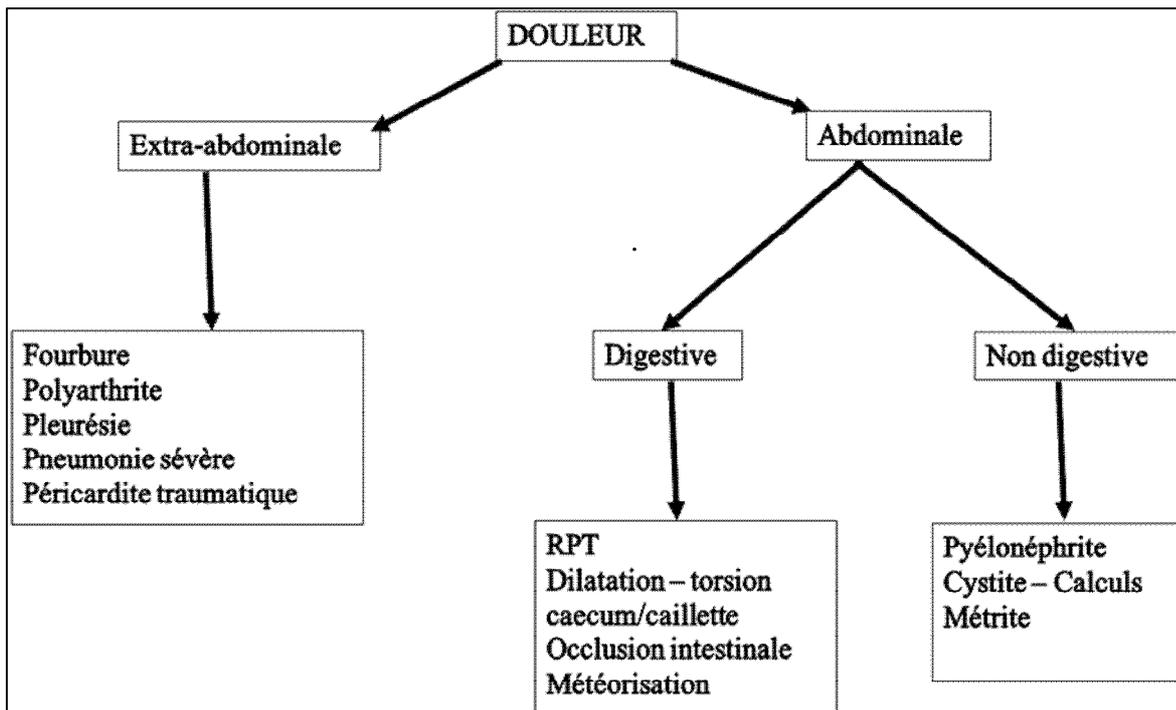


Figure 12 : diagnostic différentiel de la douleur chez les bovins (E N V Alfort 2004)

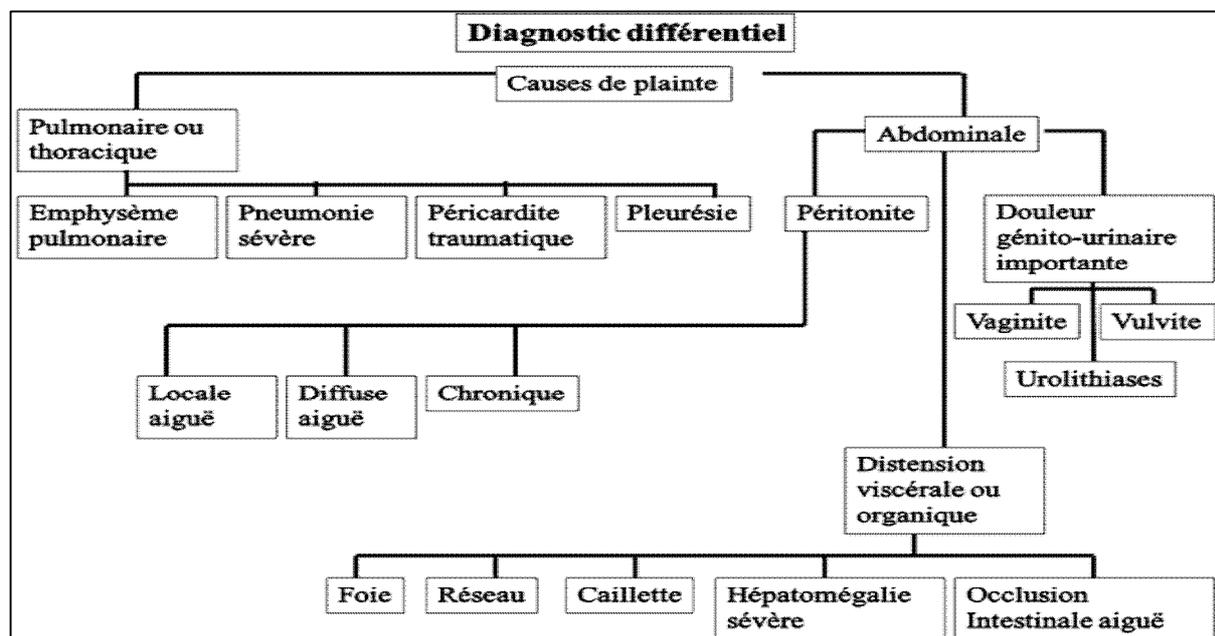


Figure13: Etiologie des plaintes chez les bovins (Radostits o m, Blood d c, Gay c c, 1994).

2. Indigestion avec surcharge du rumen

2.1 Synonymie

- Indigestion vagues
- Vagus
- Hoflund

-Indigestion chronique (Yves Millemann, 2008)

2.2 Historique

-Origine mal connue des indigestions chroniques des BV adulte

-Travaux de (Sven Hoflund 1940)

- Hypothèse = indigestions par atteinte de la composante motrice de vague (X)
- Reproduction expérimentale par sections étagées du nerf vague (Yves Millemann, 2008)

2.3 Définition :

C'est un Groupe de troubles moteurs des estomacs qui empêchent la progression des ingestats à partir du R-R ou de la caillette.

Les lésions qui atteignent l'innervation vagale des pré estomacs et de la caillette amènent divers degrés de paralysie de ces organes engendrent un syndrome qui se caractérise par:

- Retard dans le transit des ingestats.
- De la distension.
- De l'anorexie.
- l'émission de fèces molles et pâteuses en petites quantités.

C'est une maladie très fréquente et banale chez les bovins [YVES MILLEMANN, 2008]

2.4 Classification

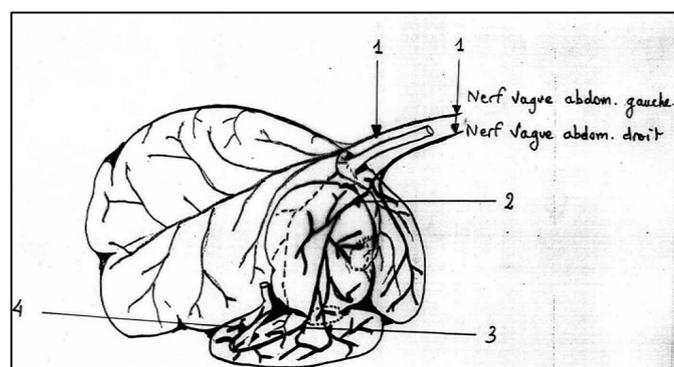


Figure 14 : les 4 syndromes de L'interruption de la conduction vagale,
(4 syndromes reproduits par Hoflund)

Sièges approximatifs de l'interruption de la conduction vagale entraînant les 4 syndromes de Hoflund

1. sténose fonctionnelle de l'orifice réticulo-omasal(ORO) avec atonie du rumen-réseau
2. sténose fonctionnelle de l'ORO avec motricité conservée du rumen réseau
3. sténose fonctionnelle du pylore avec ou sans conservation de la motricité du réseau
4. sténose fonctionnelle incomplète du pylore (Yves Millemann, 2008)

2.4.1 Classification fonctionnelle :

- Arrêt ou ralentissement du transit dans l'orifice réticulo-omasal
 - «sténose» (terme impropre) fonctionnelle antérieure
- Arrêt ou ralentissement du transit dans l'orifice pylorique
 - « sténose» fonctionnelle postérieure (Yves Millemann, 2008)

2.5 Étiologie:

- La réticulo - péritonite est le plus souvent en cause parce que les lésions inflammatoires et cicatricielles touchent la branche ventrale des nerfs vague à l'endroit où il se ramifie, au dessus de la paroi antérieure du réseau.
- Certains sujets portent des adhérences, par exemple entre le rumen et la caillette, qui ne semble pas intéresser le nerf vague.
- L'induration de la paroi réticulaire droite, là où les récepteurs du nerf vague sont situés, suffit à perturber les réflexes normaux de la gouttière œsophagienne.
- Abces (foie).
- Péritonite non traumatique

Maladie inflammatoire ou tumorale des parois du R-R (atteinte des récepteurs de tension qui envoient des influx excitateurs aux centres gastriques (Yves Millemann, 2008)

2.5.1 Arrêt du transit dans l'orifice réticulo-omasal (étiologie) :

- 1-insuffisance fonctionnelle du sphincter:
 - Lésions obstructives (pariétales, intra-luminales): tumeurs, processus infectieux localisés, CE
 - Lésions compressives: tumeurs, abcès
 - Déformation du sphincter par adhérences entre réseau et diaphragme à D (RPT)
- 2-faillite des mouvements de propulsion du réticulo-rumen

–Lésions (inflammatoires, tumorales) proches du vague dans son trajet cervical, thoracique et abdominal; ex: abcès du pharynx, phlegmon péri-oesophagien, adénopathie médiastinale, péritonite...

– Étirement du nerf vague (suite torsion de caillette à D) (Yves Millemann, 2008)

2.5.2 Arrêt du transit pylorique:

- Obstruction du pylore par un CE
- Augmentation de la viscosité du contenu
- Lésions vagues
- Péritonites
- Déplacements de caillette à D avec volvulus ou à G.
- Ulcères de la caillette
- Gestation avancée avec un gros fœtus (compression physique du pylore par le foetus
- imite l'indigestion vagale postérieure (la solution est de pratiquer la césarienne?).(arrêt des symptômes à la mise bas).
- Après correction chirurgicale du volvulus de la caillette (lésions des branches des nerfs vagues, de la paroi de la caillette) (Yves Millemann, 2008)

2.6 Pathogénie:

De nombreux syndromes peuvent être provoqués selon le rameau du nerf intéressé et sans doute selon le degré de l'immobilisation due aux adhérences entre le réseau et le diaphragme.

-le trouble le plus important semble être celui de la non ouverture du sphincter (achalasia) entre le réseau et feuillet et on parle d'une Paralyse fonctionnelle antérieure (si le problème se situe au niveau de l'orifice réticulo-omasal) avec atonie ou motricité normale à augmentée du rumen. Ou bien de la non ouverture du sphincter du pylore (permanente ou intermittente) et on parle d'une Paralyse fonctionnelle postérieure (Yves Millemann, 2008)

2.6.1 Lorsque il y'a achalasia du sphincter réticulo-omasal:

Arrêt ou ralentissement du transit dans l'orifice reticulo-omasal:

- Les ingestats s'accumulent dans la panse (par empêchement mécanique de la motricité normale du réseau).
- Si la paroi de cet organe est atone, l'accumulation se produit sans météorisation

-Si la motricité ruminal est normale la paroi de l'organe répond à la distension.

-SI les contractions de la paroi de la panse augmente, il s'ensuit une météorisation spumeuse.

(Yves Millemann, 2008).

2.6.2 Lorsque le pylore qui est frappé d'achalasia:

Il y'a blocage des matières alimentaires en cet endroit, souvent accompagné d'ulcération du pylore.

-souvent associer à l'achalasia du pylore, on note une incapacité motrice de la gouttière œsophagienne laquelle n'autorise pas le passage des ingestats dans le rumen, ce viscère ne contenant alors que du liquide.

-Il est fort possible que ces différents syndromes ne soient que des stades différents d'une même affection, mais ils sont traités séparément pour bien être définies (Yves Millemann, 2008)

2.7 Symptômes :

2.7.1 Paralysie fonctionnelle antérieure:

- Animal inappétant avec une grosse distension du rumen. Feuillet et caillette relativement vides.
- Rumen en forme de L.
- T rectale normale
- Parfois accompagnée de tympanisme.
- diminution du transit, avec émission de Matières fécales. en petites quantités.
- Diminution Matières fécales qui deviennent pâteuses et grasses, parfois avec une augmentation de la longueur des fibres.
- Le plus souvent : diminution longueur des fibres dans les Matières fécales.
- Palpation pression du flanc G
- Absence de stratification (disparition de la stratification normale du contenu du rumen.
- Présence d'un abondant contenu liquide bruits de flot à la succussion (DD: DGC , acidose aigue..)
- Périodes de rumination diminuées ou absentes entraine

- Distension progressive
- Du flanc gauche
- Du flanc droit (en partie inférieure) Rumen «en L»(distension du sac ventrale Profil en pomme-poire

Le bovin, vue de l'arrière, montre un profil qualifié de pomme-poire ou rumen en L : Contour abdominal "papple" = pomme (Apple) à gauche, poire (pear) à droite.

- La soif est conservée mais tendance à la déshydratation vu la faible capacité d'absorption d'eau par le rumen.
- Contractions vigoureuses (= cycles secondaires non efficaces pour le brassage des aliments) du rumen dont le contenu devient mousseux.
- Plus rarement, atonie du rumen.
- Amaigrissement progressif de l'animal. Passe parfois inaperçu du fait de la distension abdominale !!!
- Fréquence cardiaque:
 - Bradycardie, du moins au début de l'affection (40 à 60/min) souvent associée avec indigestion vagale (décharge excitatrice réflexe en cas de lésion des nerfs vagues ?).
 - Tachycardie en fin d'évolution >80.30 mg atropine S-C pour différencier un tonus vagal augmentation d'un trouble primaire de la conduction cardiaque. Test pas très utile néanmoins (Yves Millemann, 2008)

2.7.2. Paralysie fonctionnelle postérieure:

a. Symptômes: (Vaches en fin de gestation)

- Accumulation des ingestats dans le feuillet et la caillette.
- Au début de l'affection, la motilité et la stratification du rumen ne sont pas perturbées.
- Vomissements internes successifs ⇒ le R-R finit par se distendre et son pH chute car le HCl se retrouve au niveau du rumen ⇒ sa motilité diminue. la consistance du rumen et de la caillette est +/- dense.(se liquéfient à cause de ces vomissements internes).
- Déshydratation (souvent plus importante que dans l'indigestion vagale antérieure).

- Diminution de l'appétit, de la rumination
- Augmentation du volume de la caillette profil pomme poire ,du feuilles et du rumen (Yves Millemann, 2008).

b. Le liquide de rumen

- Couleur grisâtre
- pH légèrement acide (acidose chlorhydrique par vomissement interne)
- Augmentation de la teneur en chlorures (>30 mmol/L)

C. Sang:

- Hypochlorémie (<85 mmol/L) car il y a du Cl non résorbé, avec le H
- Alcalose métabolique (bicarbonates >27 mmol/L) car sécrétion d'ions H qui ne sont pas résorbés
- Hypokaliémie (<4-5 mmol/L)
- Urine
- Acidurie paradoxale
- Fèces rare, pâteuses, huileuses, très finement digérées
- Mesurer les chlorures du jus de rumen pour la différencier de la paralysie antérieure (Cl augmente ici) >30 mm
- profilol/l. (Yves Millemann, 2008). ?

2..8. Diagnostic différentiel

2..8.1 Troubles de l'orifice réticulo-omasal

- Diagnostic difficile, confusion possible avec :
 - Météorisations gazeuses et spumeuses récidivantes
 - DCG
 - Péritonites et RP chroniques
 - + Hydropisie des enveloppes, rupture de la vessie, ascite...

- Intérêt de la laparotomie exploratrice et de la ruminotomie (diagnostic étiologique) (Yves Millemann, 2008).

2..8.2 Troubles du transit pylorique

-Autres indigestions de la caillette.

-À considérer comme des complications possibles de nombreuses affections digestives et extra-digestives.

2..8.3 Météorisation spumeuse:

-Conditions d'alimentation.

-Présence de mousse, impossibilité de vider le rumen de ses gaz.

2.8.4 Météorisation gazeuse

-Voir historique, conditions d'alimentation

-Sondage oesophage positif

2.8.4 Indigestion vagale

-Distension progressive de l'abdomen

-Perte de poids, fèces rares

-ETR: rumen en L (sac ventral + dilaté!)

2.8.5 Tétanos

-Rigidité des mb et de la queue

-Procidence 3ème paupière

-Hyperesthésie

2.8.6 Carcinome ou papillomatose de l'oesophage

-Découverte nécropsique (Renaud Maillard, 2008)

Animaux trouvés morts: chercher les lésions évocatrices des autres causes de morts brutales

-Foudroiement

-Entérotoxémie+ *Charbon symptomatique ou bactérien*

-Piqûres de serpents (Yves Millemann, 2008)

2.9 Pronostic :

- Variable pour la paralysie fonctionnelle antérieure.
- Réponse au traitement est un processus lent qui peut prendre plusieurs semaines.

Pronostic s'améliore :

- Si cycles primaires et secondaires normaux réapparaissent
- Si appétit et Matières fécales augment

- Si gain de poids est bon sans augmentation du volume du R-R.

Réservé à mauvais pour la paralysie fonctionnelle postérieure qui ne serait pas due à une gestation avancée. (Yves Millemann, 2008).

3. Acidose lactique aigue du rumen

3.1 Définition :

Il s'agit d'une indigestion causée généralement par l'ingestion d'aliments fermentescibles en quantité exagérée, pouvant présenter une évolution rapide souvent mortelle caractérisée par des troubles digestifs graves et une très forte acidité du contenu du rumen. (L'acidose lactique fiches ovines2012 de la SNGTV).

3.2 Etiologie

De nombreuses causes liées à la composition ou aux modalités de distribution de la ration alimentaire interviennent dans l'étiologie de l'acidose du rumen. (L'acidose lactique fiches ovines2012 de la SNGTV)

3.2.1 Composition de la ration

a) Type d'aliment

Aliment riche en acide lactique (ensilages de maïs et d'herbe), - excès de glucides fermentescibles (graines de céréales, betteraves ...). La nature de la céréale intervient: blé > orge > maïs. Le risque est augmenté si les céréales sont présentées sous forme de farines, plus rapidement métabolisées dans le rumen. (L'acidose lactique fiches ovines2012 de la SNGTV)

b) Insuffisance de fourrages grossiers

L'acidose lactique apparaît en raison de l'inadaptation de la flore microbienne à une augmentation du rapport concentré / fourrage.

Une augmentation journalière du concentré n'entraîne pas obligatoirement une acidose sévère (on peut noter une légère anorexie). C'est surtout la quantité de fourrage distribué qui intervient pour maintenir le pH du rumen (la salive ne peut exercer son pouvoir tampon en raison de l'insuffisance de mastication et de production de salive). (L'acidose lactique fiches ovines2012 de la SNGTV)

3.2.2 Modalités de distribution de la ration alimentaire :

La dose "toxique" de la ration est difficile à apprécier dans la mesure où le métabolisme microbien intra-ruminal interfère ("aptitude de la flore"), ce qui démontre en particulier le

danger d'un changement de ration, sans ménager une période de transition permettant à la microflore de s'adapter au nouveau substrat.

3.3 Pathogénie:

Les perturbations de la micro population entraînées par l'addition de glucides facilement fermentescibles ont comme conséquence de favoriser la production d'acide lactique mais aussi d'autres substances nocives. La baisse de pH peut être très rapide.

L'effet nocif de la baisse du pH se traduit par les modifications suivantes. (L'acidose lactique fiches ovines 2012 de la SNGTV)

3.3.1 Perturbations ruminales:

Elles consistent d'une part à affecter l'intégrité de l'épithélium (ruminite dans les cas aigus, parakératose dans les cas chroniques) et d'autre part à sélectionner les espèces bactériennes productrices d'acide lactique.

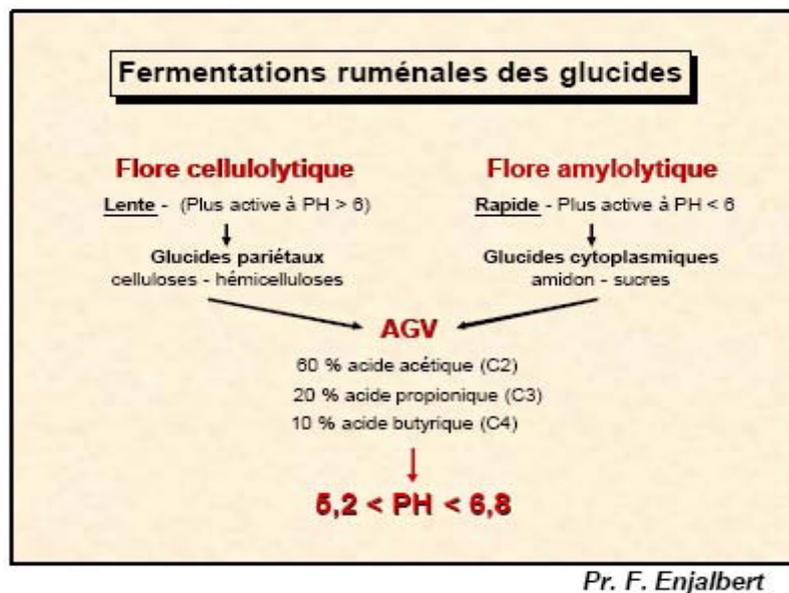


FIGURE 15 : FERMENTATIONS RUMENALES DES GLUCIDES (L'ACIDOSE LACTIQUE FICHE OVINE SNGTV, 2012)

L'évacuation des matières altérées chimiquement ou bactériologiquement peut modifier la physiologie du tube digestif.

3.3.3 Perturbations de l'équilibre acido-basique et hydroélectrolytique:

Elles sont dominées par l'abaissement du pH sanguin (acidose métabolique), qui, dans ses formes graves, peut descendre en dessous de 7 et une déshydratation, conséquence

semble-t-il à la fois des pertes par diarrhée et d'un appel d'eau corporelle vers le rumen (l'hydrolyse de l'amidon des grains produit des sucres osmotiquement actifs, ce qui se matérialise par une fluidification du contenu ruminal

Cette augmentation de l'osmolarité est également notée dans les secteurs digestifs postérieurs et permet d'expliquer la diarrhée observée (considérée comme une évolution favorable). En raison de la déshydratation, l'urine diminue de volume. Elle est acide du fait de la présence de l'isomère D du lactate.

Il apparaît alors logique de se porter vers d'autres modifications biochimiques que la seule apparition de l'acidité. Ainsi, l'on a démontré qu'en conséquence des perturbations de l'équilibre microbien, des substances toxiques assez diverses apparaissent : histamine, tyramine, tryptamine, éthanol, endotoxines bactériennes.

Ces substances toxiques peuvent être à l'origine d'une affection cardiaque, hépatique ou rénale ou du développement d'une azotémie et d'une fourbure. Les endotoxines bactériennes, libérées par la mort des bactéries Gram (-) seraient responsables du syndrome de mort subite.

La polioencéphalomalacie ou nécrose du cortex cérébral (NCC) peut être due à la production de thiaminase par des microorganismes comme *Clostridium sporogenes* ou *Bacillus thiaminolyticus*. (L'acidose lactique fiche ovine de la SNGTV, 2012)

3.4 symptômes

3.4.1 l'acidose lactique aiguë

Elle apparaît à la suite de l'ingestion de céréales en grains ou en farine, sans transition (origine accidentelle ou incompétence de l'éleveur).

Quelques heures après l'ingestion massive de concentrés, l'animal cesse de s'alimenter tandis qu'il s'abreuve davantage.

Dans les 24 heures après le repas l'animal est prostré, refusant toute nourriture.

Au début de l'affection, le rumen conserve sa motilité, mais celle-ci diminue progressivement à partir du pH 5 pour cesser lorsque le pH est égal à 4,5. La stase ruminale se traduit par une météorisation gazeuse qui s'accompagne d'une douleur abdominale et les animaux présentent parfois des grincements de dents.

La phase d'état de l'acidose s'installe. Du fait de l'acidose métabolique, on observe une stimulation respiratoire, et une tachycardie. La démarche est ébrieuse, des trémulations musculaires peuvent s'observer, notamment sur la face de l'animal qui se couche bientôt, ne pouvant plus se tenir debout même après une aide au relever.

Un état de déshydratation apparaît progressivement en 24 à 48 heures après le repas. Elle peut être très importante dans les cas sévères (jusqu'à 10, 12 %) et s'accompagne d'une anurie.

Par contre, la présence de lactate dans le rumen favorise la fluidification du contenu ruminal. Il s'ensuit une augmentation de volume du flanc gauche en partie inférieure et, à la percussion, on entend une matité hydro viscérale. Parfois, certains animaux présentent une diarrhée profuse d'odeur douceâtre, considérée comme un signe d'amélioration. (L'acidose lactique fiches ovines de la SNGTV, 2012)

Évolution vers la mort: . L'acidose aiguë évolue vers la mort dans les cas suraigus ou lorsque le traitement est effectué trop tardivement. On a pu noter également des cas de morts subites en 24 à 48 heures rapportés à un phénomène de choc endotoxinique (Nagaraja et coll., 1978).

L'autopsie révèle une déshydratation marquée, ainsi qu'une congestion généralisée de la carcasse. Le contenu du rumen est liquide, d'odeur aigrelette, au pH inférieur à 5 juste après la mort. Les parois du rumen sont oedématisées, avec des zones de nécrose. (L'acidose lactique fiches ovines de la SNGTV, 2012)

Il est possible de trouver du grain en grande quantité dans tous les estomacs même dans les intestins. (L'acidose lactique fiches ovines de la SNGTV, 2012)

Vers une guérison apparente : avec complications. La guérison d'une acidose aiguë n'est souvent qu'apparente. En effet, nombreuses sont les complications qui peuvent être engendrées par cette affection. (L'acidose lactique fiches ovines de la SNGTV, 2012)

❖ Ruminite

dans les 4 à 6 jours suivant la "guérison" de l'acidose, on peut noter l'apparition d'une ruminite mycosique (Blood et coll. 1979). Plus tardivement (après 4 à 6 semaines), il s'agira d'une ruminite bactérienne,

- ❖ Fourbure aiguë (ou plusieurs mois plus tard, fourbure chronique),
- ❖ Nécrose du cortex cérébral,
- ❖ Acidose chronique. (L'acidose lactique fiches ovines de la SNGTV, 2012)

3.5 Diagnostic

3.5.1 Clinique :

- Assez facile avec les commémoratifs
- Apparition brutale

- Présence de symptômes évocateurs: modification du comportement signes digestifs
- Eléments de sémiologie: palpation, pression + auscultation du rumen, polypnée
- Données épidémiologiques (accident!!) Renaud Maillard, 2008).

3.5.2 Paraclinique

- jus de rumen

PH de Rimen (entre 5 et 6 selon intensité, difficulté)

modification Macro, fore Gram + remplaçant la fore Gram -

- Hématocrites: passe de 30 -35% a 50- 60%
- Augmentation lactatémie, diminution du pH sanguin, (hypoCa)
- pH urine (<6, souvent =5) (Renau Maillard, 2008)

3.6 Diagnostic différentiel :

➤ Si un seul animal touché:

- indigestion / impaction du rumen (anorexie, pression, météorisation, atonie ruminale, diarrhée): distinction par examen clinique, et paraclinique (pH)

➤ Formes sévères:

- hypocalcémie purpural: bouses sèches, pas déshydratation, réponse favorable au traitement
- mammite, colibacillaire : modification du lait, hyperthermie Prononcée, rumen pas modifié

- péritonite diffuse aigue : examen clinique (rumen, ETR, NF sanguine)

* Autres causes de diarrhée

* Autres causes d'apathie

* Modalités d'apparition (Renau Maillard, 2008).

IV. Indications et contre indication de la ruminotomie :

a. Indications

La ruminotomie peut être effectuée pour :

- ✓ Enlever un corps étranger vulnérant pouvant causer une réticulite ou une réticulo péricardite traumatique, ou pour retirer un corps étranger obstruant au niveau de l'orifice réticulo omasal (placenta, gant, ficelle, bâche en plastique)

- ✓ évacuer le contenu ruminal lors de météorisation spumeuse, d'indigestion au grain (risque d'acidose métabolique) ou de putréfaction du contenu ruminal : urgences !!!!!!!
- ✓ explorer les pré-estomacs lors de suspicion de dysfonctionnement du réseau, de la caillette...

b. Contre – indication :

Elles sont nombreuses, découlent pour la plus part des indications, et relèvent de quatre données :

- ✓ L'ancienneté de l'accident, les chances de succès sont minces voire nulles si les premiers symptômes remontent à plus de trois semaines
- ✓ La présence de complications viscérales Les péricardites Les péritonites généralisées, les atteintes pulmonaires graves sont des contre-indications formelles
- ✓ Les maladies intercurrentes ou concomitantes A noter que l'acétonémie observée chez les bovins atteints de RPT set une pathologie secondaire très souvent associée à ces états et qui favorise la pathologie primitive C'est pourquoi elle devra systématiquement être traitée au préalable
- ✓ La valeur économique de l'animal Pour les animaux de boucherie finis ou presque, l'abattage sera préconisée si les lésions sont de nature chronique et n'infligent pas une saisie totale à son propriétaire (Cuvillier David ; 1969)

chapitre III :
l'anesthésie, et techniques
chirurgicales

Contention-Anesthésie-Techniques chirurgicales

1. Contention :

Quel que soit l'animal auquel il faut appliquer des thérapeutiques médicales et, surtout chirurgicales, le vétérinaire doit se garantir contre ces défenses naturelles, toujours exacerbées par la douleur.

On doit savoir manipuler et assujettir un sujet confié à son examen, non seulement pour sa sécurité personnelle mais aussi pour celle de son personnel dont on a la responsabilité, le patient étant placé « sous la garde juridique » du vétérinaire (article 1385 du code Civil), sauf « s'il peut établir par la faute de qui, en dehors de lui, l'accident est arrivé » (art. 1382 et 1383).(L.n.Marcenac, 1970).

L'entravement doit être limité aux mesures de sécurité minimales. La vache est appuyée le long d'un mur ou d'une barrière. la tête est tenue par une pince mouchette. la queue est assujettie et immobilisée. Un huit de cuire ou corde est passé au-dessus des jarrets pour empêcher les coups de pied. Il faut, au maximum, limiter un entravement trop serré qui inciterait la vache à se coucher. (Jaques sevestre, 1979).

2. examen préopératoire de malade :

Tout examen clinique et de laboratoire, estimés indispensables avant les opérations importantes et hors. Naturellement, de l'extrême urgence, sont rigoureusement obligatoires, d'importance proportionnelle à l'acte envisagé et au terrain : relevés thermiques ; vérification des organes et de leur intégrité ; fonctionnement cardio-vasculo-respiratoire ; coagulation sanguine ; numérisation globulaire ; état rénal et hépatique ; tension artérielle.

Signalant enfin la décision à prendre en ce qui concerne l'anesthésie. Ainsi sont accumulés les éléments de réussite à opposer à l'agression projetée, par élimination des facteurs Défavorables à la restauration organo-physiques maximale cherchée du malade (Ln.Marcenac, 1970).

3. Principes et techniques d'anesthésie :

Deux techniques d'anesthésies peuvent être employées, l'anesthésie para vertébrale et l'anesthésie par infiltration (Jaques sevestre, 1979).

3.1. L'infiltration directe :

L'infiltration directe de sinus opératoire doit être réalisée en deux temps ; infiltration du plan sous cutané et en suite infiltration de la paroi musculaire. Au point le plus déclive du sinus opératoire, la peau est ponctionnée par la pointe de bistouri.

Une longue aiguille est alors introduite sous la peau vers le haut. 20 à 30 ml de la solution anesthésique sont injectés en retirant l'aiguille pour bloquer la sensibilité douloureuse de la peau. Au bout de 4 à 5 min, délai généralement mise à profit par le praticien pour procéder au rasage et à la désinfection de la peau, le plan musculaire est infiltré à l'aide d'une aiguille de 4 à 5 cm de long et de fort calibre implantée perpendiculairement à la peau tous les 3 à 4 cm. par l'orifice de ponction, on procède à l'injection de 4 à 5 ml de la solution anesthésique (Jaques sevestre, 1979).

3.2. L'infiltration indirecte :

Elle consiste à cerner la zone d'intervention, toujours en utilisant la lidocaïne à 20%, mais en bloquant les filets nerveux qui innervent le flanc.

Ces infiltrations sont dites « T » ou en « L inversé ». La technique d'injection est la même que précédemment. (Jaques sevestre, 1979).

3.3. L'anesthésie locorégionale « para vertébrale » :

L'action est exercée directement sur les nerfs spinaux. Il y a 02 types : para vertébrale proximale et para vertébrale distale. (Bonal c. Schelcher f, 1993).

a. Anesthésie para vertébrale proximale :

Le nombre de points et les sites d'injection en fonction de type d'interventions : T13, L1 pour la ruminotomie. T13, L1, L2 pour la césarienne, l'entérectomie, L1, L2, L3 pour les interventions sur le coecum. (Bonal c. Schelcher f, 1993).

Pour chaque nerf, trois dépôts d'anesthésiques sont nécessaires ; un à la profondeur de l'apophyse transverse, un au-dessous et un au-dessus. Une aiguille de 10cm de long est renforcée obliquement dans l'espace intervertébral jusqu'à heurter le bord d'un processus transverse : la profondeur d'enfoncement de l'aiguille permet de repérer la profondeur de l'apophyse transverse. Ensuite, l'aiguille est repositionnée dans l'espace intervertébral,

perpendiculairement à la ligne de dos. 7 ml de lidocaine 2% sont injectés à la profondeur de l'apophyse, 15 ml 1cm au-dessous et 7ml 1 cm au-dessus. (Welker B.Modranskyp ,1994).

b. L'anesthésie para vertébrale distale :

Elle vise à anesthésier les mêmes nerfs, mais un peu plus loin sur leur trajet alors qu'ils se sont divisés en une branche ventrale et dorsale. Il faut donc faire deux fois plus de points d'injections, mais les points sont plus faciles à repérer. (Assie s, Gauthier o, 2000).

Avec la main libre, on exerce une pression de l'index au centre de bord latéral de processus transverse de L1, L2 et L4.

Une aiguille montée de 10 cm de long est poussée horizontalement sur 5 ou 6 cm, au-dessus puis en dessous de processus transverse, en essayons de ne pas sortir de la peau. On injecte 10 ml de lidocaine 2% par point. (Welker B .Modranskyp, 1994).

4. L'anesthésie de la sphère pelvienne

a. Les anesthésies rachidiennes :

Elles ne sont pas toutes indiquées lors de laparotomie pour la cure chirurgicale du déplacement de la caillette. Nous ne nous intéresserons qu'à celles qui sont utilisables dans ce cas. (Thèses Nantes ,2002).

a.1 Anesthésie épidurale lombaire :

Elle peut être réalisée pour tous acte chirurgical nécessitant une laparotomie. (Thèses Nantes ,2002).

a.2 Anesthésie épidurale haute ou proximale :

L'objectif de cette anesthésie qui nous intéresse ici, est l'insensibiliser de la paroi abdominale :

✓ Soit en augmentant le volume d'anesthésique injecté dans le premier espace inter-coccygien (C1-C2) qui correspond à celui de l'anesthésie épidurale basse de manière de faciliter la migration de produit vers l'avant.

✓ Soit en injectant une plus grande quantité toujours, mais cette fois dans l'espace sacro-coccygien. (Thèses Nantes ,2002).

✓

➤ *Anesthésies des bovins adultes*

L'apparente hypersensibilité normale des bovins semble très souvent ne pas imposer d'anesthésie pour toute manipulation ou intervention à pratiquer chez cette espèce.

On a recours à la prémédication seule ou complétée par les techniques d'insensibilisation véritables, locales et régionales. Des difficultés existent néanmoins, en raison de l'indocilité de ces sujets, de l'épaisseur de leur peau pour les injections, du retentissement des narcoses générales sur l'appareil digestif (salivation abondante et météorisation habituelles).

- ***Anesthésie locale ou régionale :***

Est la plus utilisée chez les bovins maintenus en position debout, particularité tenue pour essentielle par tous ceux qui ont à participer aux manœuvres à décider.

- ***La rachi épidurale haute ou basse :***

Donne entier satisfaction, très spécialement pour la chirurgie gynécologique et obstétricale.

- ***L'anesthésie générale :***

Plus rarement décidée, est à base d'injections veineuses, sans doute bientôt, comme pour les autres espèces, par voie intra musculaire. (L.n.Marcenac ,1970).

5. Choix de lieu d'élection

La majorité des laparotomies sont réalisées dans le flanc gauche. L'incision permettant l'abord du rumen s'effectue à 20 cm en arrière de l'hypochondre en haut de flanc. (Jaques sevestre, 1979).

On distingue deux procédés pour laparo-ruminotomie, l'incision de laparotomie se fait parallèlement aux vertèbres lombaires à 3 ou 4 à travers de doigts, au-dessus des apophyses transverses puis l'incision de la panse. (Bolz, Dietz, 1973).

6. Préparation de l'intervention

a. Préparation du matériel :

Le matériel nécessaire comprend :

- ✓ Un bistouri convexe et un bistouri droit.
- ✓ Une paire de ciseaux droit et une paire de ciseaux courbes sur le plat.

- ✓ Une pince de disséquer mousse et une pince de disséquer à dent souris.
- ✓ Une sonde cannelée et une paire d'écarteur.
- ✓ Deux clamps courbés ou deux clamps droits.
- ✓ Huit à douze pinces hémostatiques types Kocher.
- ✓ Deux portes aiguilles Six pinces à champs (Jaques sevesre, 1979).

Le matériel de suture et de ligatures comprend :

- ✓ Des fils résorbables (catgut chromé ou fils synthétiques poly glycoliques) pour la suture des parois.
- ✓ Un fil irrésorbable (dacron ou lin) pour la suture de la peau.

Le matériel chirurgical stérile sera complété par des champs opératoires, des gants et des blouses stériles pour les chirurgiens. (Jaques sevestre, 1979).

b. Préparation de praticien :

-cassage à usage unique

-botte

-lavage chirurgicale des mains et avant-bras d'enfiler des gants stériles (Jaques sevestre, 1979).

c. Préparation de l'animal :

-Elle commence par choisir l'emplacement le plus propre possible, lumineux et spacieux, et à l'écart des autres animaux du troupeau. (Fubini s.l, 2004).

-Une antibioprofylaxie est réalisée par l'administration d'antibiotiques à spectre ciblé au moins une heure avant l'ouverture de la cavité abdominale.

-la réanimation médicale, associant une fluidothérapie et l'administration d'anti-inflammatoire, est mise en place de l'animal est réalisée. (Weaver a.d, 2005).

-l'analgésie chirurgicale est induite soit par infiltration pariétale selon le protocole de Berthelot, soit par anesthésie para vertébrale. Le lieu d'opération est rasé et aseptisé soigneusement. (Jaques sevestre, 1979).

Si l'animal est nerveux, une sédation légère peut être mise en place. La Xylazine (0,01 mg/kg) peut être utilisée. Elle induit une bonne sédation et une bonne analgésie. (Hanzan, 1999).

7. Techniques chirurgicales :

7.1 La ruminotomie d'urgence :

Cette technique empêche le malade atteint d'une indigestion spumeuse suraiguë de périr étouffé par la compression du diaphragme provoquée par l'expansion météorique du rumen.

Elle est souvent pratiquée par l'éleveur avant l'arrivée de praticien sous la forme d'un coup de couteau dans le creux de flanc le praticien s'il arrive à temps va réaliser une intervention en 03 phases :

Ouverture du rumen, installation d'une fistule provisoire, réparation ultérieure des plaies opératoires. (Jaques sevestre, 1979).

Le temps opératoire :

On réalise une contention puis une anesthésie locale.

Inciser en un seul temps la peau, puis les muscles après rasage sommaire et antiseptie, suturer rapidement le rumen à la peau selon le surjet de goetze.

Inciser le rumen en prenant des précautions pour ne pas recevoir le jet de liquide sous pression. (Jaques sevestre, 1979).

a .Création de la fistule provisoire :

Dans l'intervention complète, le surjet de goetze est laissé en place 48 heures, délai permettant de rétablir une physiologie ruminale normale par de silicones ou d'huile minérale. Dans le cas d'intervention en catastrophe, lorsque l'animal est relevé et a un peu récupéré de son état asphyxique, sous anesthésie locale, on extériorise le rumen pour assujettir la brèche ruménale à la peau.

b.Réparation des plaies opératoires :

Cette intervention a pour but de supprimer la fistule ruménale et d'éviter les complications septiques des parois.

La vache est contenue debout, postérieur entravé, le flanc est anesthésié par des injections para vertébrales des trois derniers espaces dorsaux et des trois premiers espaces lombaires.

La fistule est désinfectée avec un antiseptique iodée (alcool iode ou vétédine n.d)
Le surjet est retiré, il faut rompre les adhérences de fibrine entre rumen et parois.

La portion de rumen extériorisé est reséquée aux ciseaux. Il convient alors de bien désinfecter la séreuse. La plaie ruménale est suturée par un surjet d'affrontement bien hémostatique, type schminden au catgut chromé déc. 8.

Nouvelle désinfection clôturant ce temps septique. Il est utile de pratiquer un enfouissement par un surjet de Cushing ou un surjet à point passé de REVERDIN.

La paroi abdominale est reconstituée plan par plan après parage et avivement, il est utile de laisser un drain. (Jaques sevestre, 1979).

7.2 La ruminotomie classique :

L'animal doit être opéré debout chaque fois que cela est possible, on accède au rumen par une incision de laparotomie. (Jaques sevestre, 1979).

Les temps opératoires

➤ Premier temps :

La peau et le fascia sont incisés verticalement ou selon une légère obliquité vers l'arrière sur 20 cm à 30 cm, en commençant à environ 25 cm de l'apophyse transverse des vertèbres lombaires. Les muscles obliques externes et internes sont incisés dans le même sens, il est important de pratiquer une hémostase très

soignée des bronches terminales de l'artère circonflexe iliaque siégeant entre les deux muscles obliques externes et internes. (Jaques sevestre, 1979).

Le muscle transverse est alors soigneusement incisé verticalement lui aussi, puis le fascia transverse et le péritoine seront incisés par la suite. (A.w.kersjes, 1986).

➤ Deuxième temps :

On pénètre dans la panse par son sac dorsal, en avant des piliers et dans une zone dont la paroi ne comporte que peu de gros vaisseau. (W.j.gibbons et al, 1974).

➤ Troisième temps : incision du rumen :

Le rumen est incisé aux ciseaux droits après une petite ponction de bistouri. Les deux lèvres de la plaie ruménale sont chargées sur des pinces en cœur et écartées par un ou deux aides. (Jaques sevestre, 1979).

➤ Quatrième temps (temps septique) : suture du rumen

Il est classique de fermer le rumen par un surjet perforant de Schminden réalisé au catgut chromé déc. 8 à 10, puis d'enfouir cette suture après aseptisation. Berthelon a recommandé la fermeture par des points simples, en complétant par un surjet d'enfouissement non perforant type Cushing ou surjet de Reverdin. (Jaques sevestre, 1979).

➤ Cinquième temps : suture des parois abdominales.

Il est préférable de suturer en toise plans : surjet de péritoine et du transverse au catgut chromé déc. 4 à 6 points en X au même catgut sur les muscles en laissant un drain ou une mèche entre les deux muscles obliques, suture de la peau avec des agrafes nasales pour porc ou des points en U au Darcon ou à la soie déc.8. Certains auteurs ont proposé de reconstituer la paroi par une suture en un seul plan, ce procédé doit être déconseillé car il crée un risque important de surinfection péritonéale. (Jaques sevesre, 1979).

7.2.1 Poste opératoire :

Il faut instaurer un traitement anti-infectieux antibiotique et sérothérapie anti-gangréneuse.

Control de reprise des nourritures. Il est également essentiel de retourner voir l'animal le lendemain de l'intervention et de réaliser un bilan général : prise de

Température, auscultation pour écouter s'il a une motricité ruménal et auscultation cardiaque. ((Jaques sevestre, 1979).

a. Traitement post opératoire :

a.1 Correction des désordres hydro électrolytiques :

Par la fluidothérapie, on peut utiliser une perfusion de trois litres d'une solution de chlorure de sodium à 0,9% (avant et pendant l'opération). Selon NAVETA. (Hanzan, 1999).

a.2 Antibiothérapie :

Chaque praticien à ses préférences quant à molécules utilisées, à la voie d'administration choisie, à la durée du traitement et au rythme d'administration. (Hanzan, 1999).

▪ **Pénicilline**

La dose préconisée est de 20 000UI/Kg en IM 2 fois/jour. (Hanzen, 1999).

▪ **Céphalosporines**

Sont rarement utilisées en chirurgie abdominale bovine.

▪ **Amino glycosides**

La dose recommandée pour la gentamycine est de 3,2 mg/kg 3 fois/jour. (Hanzen, 1999).

▪ **Tétracycline**

La dose recommandée est de 6-10 mg/kg 2 fois/jr en IV. On peut les associer avec les sulfamides. (Hanzen, 1999).

▪ Sulfamides potentialisés

On peut utiliser triméthoprimé associé à un sulfamide à la dose de 20mg/kg 3 fois/jr en IV.

a.3 Administration de vitamines et d'oligo-élément

Certains praticiens, à la suite du traitement chirurgicale pratiquent l'injection de vitamine et d'oligo-élément divers. (Hanzen, 1999).

a.4 Administration de corticoïdes

Certains praticiens réalisent l'administration simultanée d'antibiotique et corticoïdes, sur des animaux qui ne sont pas en fin de gestation. (Hanzen, 1999).

b .Désinfection de la plaie opératoire

La plaie opératoire peut être désinfectée à l'aide d'un spray antibiotique. (Hanzen, 1999).

c. Pronostic post-opératoire

Une fois la correction chirurgicale réalisée, le traitement post-opératoire commence il est rassurant lors de la visite du lendemain de reconnaître les signes de progressions vers un état général normaux. Il est également essentiel de Distinguer les paramètres qui assombrissent le pronostic de retour vers un état général correct pour, dès les premiers symptômes, adapter un traitement ou faire le choix. Si les signe d'évolution sont très défavorables, d'arrêter tout poursuite de traitement. (Hanzen, 1999).

7.2.2 Complication

- Contamination abdominale per opératoire : il faut alors rincer à grande eau et mettre des anti bios dans la cavité abdominale. La prévention de cette contamination consiste à effectuer une bonne attache du rumen.
- Infection de plaie : contamination de la plaie de laparotomie (relativement fréquente) : nécessite des soins locaux d'antisepsie, mais pas d'anti bio thérapie par voie parentérale.
- Péritonite localisée : le pronostic vital est rarement en cause
- Péritonite généralisée : survient lorsque les sutures ne sont pas étanches, lors de déhiscences.

- Météorisation aigue post opératoire : il y a un risque que les sutures lâchent par accumulation de gaz dans le rumen, on doit intuber le bovin ou alors le trocarer. « complication assez rare ». (Cuvillier David).

-

7.2.3 Les avantages et les inconvénients :

C'est un traitement rationnel : les guérisons obtenues sont définitives ; l'agent causal étant extrait, les récurrences ne sont pas à craindre. Actuellement bien au point, c'est une technique simple qui ne demande pas une habileté particulière. L'intervention est bénigne et ne présente pas de risque d'hémorragie ou d'éventration, et peu de complication. Les animaux guérissent très rapidement et reprennent très vite leur état d'embonpoint et leur niveau de lactation. C'est une méthode qui permet de préciser le diagnostic et pronostic puisque l'on retire le CE. En effet, lors de l'exploration du Réseau, le praticien se rend compte de l'étendue des lésions et peut ainsi envisager sagement l'avenir de l'animal.

L'état de gestation n'est pas une contre-indication, mais on observe tout de même environ 5% d'avortement consécutivement à l'intervention. (Whitlock r. h, 1980).

Le choix de traitement fait intervenir nettement des considérations économiques. La ruminotomie est certainement le traitement de choix (Pasquini, 1996).

Mais, dans la plus part des cas elle se révèle non nécessaire, le CE retournant spontanément dans les réseaux. Une meilleure politique, moins agressive, consiste à appliquer un traitement conservateur pendant 3 jours et si une nette amélioration n'est pas constatée dans ce délai, il faut pratiquer une ruminotomie. C'est là qu'intervient l'intérêt de la sonde magnétique « comète » qui offre une alternative compétitive de plus avant la chirurgie. (Braun u, 1994).

*Etude
expérimentale*

MATERIEL ET METHODES

I.MATERIEL

a. Lieu de travail :

Notre travail a été réalisé le **07 mai 2013** au niveau de la bergerie de l'institut des sciences vétérinaires du TIARET. Avec l'ensemble des étudiants.

La bergerie de l'institut comporte un élevage mixte :

Bovins : Vingt têtes (20bovins adultes, 4 taurillons, 3 veaux et 5 vêles).avec trois types de races :

-Holstein (pie noir)

- la fluck vi

-race croisée (Holstein croisée)

Ovins : 23 brebis et 23 agneaux

Caprins : 07 têtes pour l'expérimentation.

La bergerie est constituée de :

- ♦ Une équinerie
- ♦ 02 box et 02 étables
- ♦ 02 salles de stockage d'alimentation
- ♦ Aie de détente, Une salle de TP, et Un vestiaire

b. L'historique de la vache opérée :

Vache laitière de trois ans (3 ans) appartient à une exploitation privée dans la région de« sougueur ». D'un type d'élevage semi intensif plus la mise au pâturage, avec un supplément alimentaire à base de concentrés (02 rations par jour).

Cette vache a subi une intervention chirurgicale (césarienne) le 15/02/2012(premier vêlage), sachant que son deuxième vêlage était en date du 01/04/2013.

D'après l'anamnèse ; les premiers symptômes de l'indigestion apparaissent pendant les 15 jours avant son arrivée. Cette dernière a été traitée par un vétérinaire privé avec administration d'un régulateur biochimique (Rumicene), puis elle a été trocardée.

c. Matériel utilisé :

-La trousse chirurgicale: après le nettoyage correct du matériel

- ♦ Les lames de bistouri
- ♦ Ciseaux : droits et courbés
- ♦ Les pinces hémostatiques
- ♦ Pinces à griffes
- ♦ Pinces à disséquer mousse
- ♦ Pinces à disséquer à dents de souris
- ♦ Une sonde cannelée
- ***Pour les sutures :***
 - ♦ Porte aiguille
 - ♦ Les aiguilles
 - ♦ Fils de suture résorbable
 - ♦ Fil non résorbable (practigut)
- ***Médicaments :***
 - ♦ Le produit anesthésique : Xylocaïne (Lidocaine 2%)
 - ♦ Antiseptique Aluspray
 - ♦ Cicajet
 - ♦ Solution antiseptique : Bétadine
 - ♦ Un sérum salé isotonique 0,9%
 - ♦ Un antibiotique : Bétalactamine

II. METHODES

II.1 Le préopératoire :

II.1.1 L'examen :

On fait cet examen pour diagnostiquer l'état général de l'animal avant la décision.

II.1.1.1 Examen à distance :

- ◆ Un gonflement du flanc gauche (trocardage sans résultat).



Photo 02 : l'animal avant l'intervention

- ◆ Arumination (anorexie depuis 02 jours).

II.1.1.2 Examen général :

- La température **T°37,6**.
- La fréquence cardiaque **50 btt/min**.
- Les mouvements respiratoires **30 mvt/min**

II.1.1.3 Diagnostic de la RPT :

Test du garrot

Test du poing

Test du bâton

Test du plan incliné

Détecteur de métaux « ferroscope »

II.1.2 Traitement :

C'est un traitement chirurgical : la ruminotomie.

II.1.3 Préparation de l'animal :

a. Antibiothérapie :

Bétalactamine, pour diminuer la probabilité de développement de germes qui auront pu être introduit accidentellement lors de l'opération.

b. Contention :

Normalement avec un tranquillisant mais on n'a pas l'utiliser à cause de risque de diminution de la température (déjà la vache est en état d'hypothermie°

Emplacement d'une botte de paille sous la vache.



Photo 03: mise en place d'une botte de paille sous l'animal

II.1.4 Techniques opératoires :

a. Anesthésie locale par technique du flanc gauche :

Coupure des poils, rasage, et désinfection de la zone concernée.



Photo 04 : Rasage du flanc

c. Incision de la peau et le peaucier :

Nous avons incisé la peau et le fascia verticalement ou selon une légère obliquité vers l'arrière sur 20 cm à 30 cm, en commençant à environ 25 cm de l'apophyse transverse des vertèbres lombaires.



Photo 06 : incision de la peau et le peaucier

Préparation chirurgicale du creux

b.

d'infiltration directe :

Nous avons utilisé le Xylocaïne (lidocaïne 2%)



Photo 05 : Anesthésie local par infiltration directe

- Écartement des lèvres de la plaie :



Photo 07 : écartement des lèvres de la plaie

d. Incision du muscle oblique externe (strié) :

le muscle oblique externe est incisé dans le même sens.



Photo 08 : Incision du muscle oblique externe

e. Incision du muscle oblique interne :

Nous avons fait l'incision de muscle oblique interne par la même méthode utilisée dans les autres plans.



Photo 09 : Incision du muscle oblique interne

f. Incision du muscle transverse et le péritoine :

Le muscle transverse est alors soigneusement incisé verticalement lui aussi, puis le fascia transverse et le péritoine seront incisés par la suite



Photo 10 : incision du muscle transverse et le péritoine

g. Incision du rumen :

Nous avons incisé aux ciseaux droits après une petite ponction de bistouri. Les deux lèvres de la plaie ruménale sont chargées sur des pinces en cœur et écartées par un ou deux aides

h. Vidange du contenu ruminal :



Photo 11 : vidange du rumen

i. Extraction des corps étrangers :



Photo 12 : les corps étrangers



Photo 13 : corps étranger non métallique

j. Les sutures

1. Suture du rumen :

1.1 Le premier plan : Nous avons utilisé

La technique de suture de surjet simple, en rapprochant les lèvres de la plaie.

1.2 Le deuxième plan : Nous avons utilisé

la technique de suture lombaire

2. Suture du muscle transverse et du péritoine :

Nous avons réalisé des points simples Séparées, par fil résorbable (Polyglactine).

(suture enfouissant) renversé les lèvres de la plaie. Pour éviter les adhérences par fil résorbable (Catgut chromé).



Photo 14 : suture du rumen

3. Suture du muscle oblique interne :

La fermeture de ce plan a été faite par des points simples séparés par fil résorbable (Polyglactine).

5. Suture de la peau :

Dans cette phase de la suture de la peau, Nous avons utilisé un fils non résorbable avec des points séparés à 1 cm en laissant une petite ouverture dans la partie déclive pour le drainage.



Photo 15 : suture du muscle transverse et du péritoine

4. Suture du muscle oblique externe :

Ce plan a été suturé par des points simples séparés, par fil résorbable (Polyglactine).



Photo 16: suture du muscle oblique externe

6. Mise en place d'antiseptique sur la plaie :

Nous avons utilisé un produit désinfectant au long de la plaie (Aluspray).



Photo 17 : suture de la peau



*Photo 18 : mise en place d'antiseptique
Sur la plaie*

II.2 Le poste opératoire :

C'est la phase qui vient juste après toutes les sutures des plans dont on utilise :

- ◆ Antibiotique à base de bêta lactamine par voie intramusculaire en dose de 40cc (1cc/Kg de poids vif) chaque 48 heures pendant huit jours (08 jours)
- ◆ Contrôle de la plaie par aseptisation biquotidienne par la Bétadine.



Photo 19 : contrôle de la plaie par aseptisation Photo20 : La vache 04jr après l'intervention

conclusion :

Le fonctionnement de l'appareil digestif de ruminant est étroitement lié à l'activité motrice de rumen, et aux fermentations qui s'y déroulent. Les troubles digestifs ayant pour origine une affection du rumen sont traditionnellement désignés sous le nom, l'indigestion. Ils peuvent être consécutifs à une inhibition réflexe toxique ou métabolique du centre moteur bulbaire à une lésion du nerf pneumogastrique, à la consommation excessive d'aliment indigeste ou toxique susceptible de perturber l'activité de microflore.

L'indication la plus fréquente chez les ruminants reste la cœcocolite implantée dans le réseau des bovins aussi fréquente que déroutante par leur manifestation clinique très divers. La gastrotomie (la ruminotomie) a été longtemps le seul traitement dans l'arrêt des bovins. Elle est simple, assez rapide, avec de bons résultats, mais cependant onéreuse et avec des strictes indications assez réduites.

D'après nombreux essais et de nombreuses techniques décrites, elle a été vraiment codifiée en 1938 par le vétérinaire luxembourgeois Noesen, sa première intention fut d'intervenir en décubitus latéral afin de mieux explorer le réseau et les lésions péritonéales, il abandonna cette méthode très compliquée pour mettre au point la technique actuelle qui consiste à une laparotomie dans le creux du flanc gauche sur animal debout.

Le pourcentage du succès se résume ainsi pour la cœcocolite :

- ✓ 60-70% succès avec guérison rapide
- ✓ 10-15% de guérison partielle avec amélioration
- ✓ 10-15% d'échecs, le cœcum ne pouvant être retiré
- ✓ la mortalité environ 70%

L'emploi massif d'antibiotiques en post opératoire peut améliorer les chances de guérison totale et rapide.

❖ selon Isnard, si l'on opère dans les bonnes conditions, on obtient dans l'ensemble :

- ✓ 50-60% de succès francs, l'animal se rétablit dans les 2 à 3 jours qui surviennent
- ✓ 10-15% de guérison plus lente de 1 à 2 semaines
- ✓ 10-15% d'échecs par ce que l'on ne peut extraire le cœcum qui a complètement traversé la paroi du réseau ou par ce que l'on trouve rien
- ✓ 1-2% d'échecs graves par mortalité

Les capacités importantes de cicatrisation de l'estomac, ainsi qu'une sélection soignée des patients opérés garantissent en règle générale l'excellent résultat.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ALOGNIN OUWAT, 1994** : Cours magistral de pathologie du bétail. E.N.V.LYON, 4èmeAnnée
2. **AMSTUTZ.H.E, ARMOUR J, BLOOD D.C, 1991:** Traumaticreticuloperitonitis, in: the Merck veterinary manual. Rahway, NJ, USA, Merck and co.
3. **ARMAND R, 1956:** Contribution au diagnostic et à la thérapeutique des gastrites traumatiques Des bovins. Thèse de doctorat vétérinaire, université Claude Bernard, Lyon.
4. **ASSIE S, GAUTHIER O, LEMARCHAND F, 2000** : les anesthésies locorégionales utilisées en chirurgie abdominale et obstétrique chez les bovins. In : journées nationales des GVT, Dijon, 24-26 mai 2000, SNGTV.
5. **A.W.KERJES, F. NEMETH, I .J.E. RAUSGERS, 1986:** Edition vigot. Atlas de chirurgie des grands animaux.
6. **BARDOULAT M, MERMET P, CALVET H, 1950** : Diagnostic et pronostic des réticulites et des réticulopéritonites par corps étrangers, Rev, Méd.
7. **BEZILLE P, 1994:** Cours magistral de pathologie du bétail, E.N.V.LYON, 4ème année.
8. **BRAUN N, ISELIN U, LISCHER C, FLURIE E, 1984:** Ultrasonographic findings in five. Cows before and after. Treatment of reticular abscesses, Vet, Rec.
9. **BOLZ, DIETZ, SCHLEITTER, TEUSCHER, 1973:** Editions vigot frères, traite de pathologie chirurgicale special vétérinaire tome 1.
10. **BONAL C, SCHELCHER F, VALARCHER J F , ESPINASSE J , 1993:** Anesthésie chez les bovins.Vet.
11. **BOOTH NH, 2002:** Drugs anesthetizing the peripheral nerves local anesthetics in: booth NH. Mc Donald veterinary pharmacology and therapeutics, 6th ed. Ames: Iowastate university press, 1988.
12. **BRAUN U, FLUCKIGER, M. NAGELIF, 1993:** Radiography as an aid in the diagnosis of traumatic réticulopéritonitis in cattle
13. **CLOUET H, 1959:** L'indication opératoire des reticulates traumatiques
14. **COSTAD S, SCHELCHER F , VALARCHER S.F, ESPINASSE J, 1994:** Les affections digestives par corps étranger des bovins, point vét.
15. **COUPELLIER P, 1957:** Corps étrangers des réservoirs gastriques chez les bovins. Extraction par une sonde magnétique, thèse vétérinaire, faculté de médecine, Paris

16. **DEGUEURCE C, 2002:** Les méninges, cours d'anatomie de 3ème année. Unité d'anatomie. E.N.V.A.
17. **DESPANDE K.S, KRISHANAMURTHY D, PESKIN P.K, 1982:** Diaphragmatic hernia in bovines, incidence, Vet.
18. **DEDETK, DELANGER K, 2001:** Réticulopéritonites traumatique, l'échographie, outil sensible et spécifique, action vét.
19. **DEUEURCE C, 2002**
20. **DUBENSKY R.A, WHITE M.E, 1983:** The sensitivity, specificity and predictivity value of total plasma protein in the diagnosis of traumatic reticuloperitonitis, Can.J.Camp. Med.
21. **ELMORE RG, 1981:** Food animal regional anesthesia Bovine
22. **E.N.V.ALFORT**
23. **FESTEAU G, 1996:** Péritonitis in the ruminant, in: Smith large animal internal medicine, Saint-louis, Mosby year book.
24. **FRAM N. W, 1994:** Péritonites in cattle in: antimicrobiens chez les bovins, paris, société française de buiatrie
25. **Fr .wiki pedia.org / wiki/ appareil digestif**
26. **FUBINI S.L, DUCHARME N. G, 2004:** Farm animal surgery. Ed, Saunders.
27. **FUBINI S.L, SMITH D.F, 1982:** Failure of omasal transport due to traumatic reticuloperitonitis and intra abdominal abscess, compend, contion. Educt. Pract. Vét
28. **GUSTAV ROSENBERGER, GERRIT DIRKES, HANSDIETER. G, RUNDER EBERHARD GRUNET DIERICH, KRAUSE MATITTAEUS, STOBER, 1977:** Examenclinque des bovins
29. **GUARD C, 1996:** Traumatic réculoperitonitis, hardware disease, traumatic réculopertionitis. In: Smith: Large animal internal medicine, Saint-louis, Mosby year book.
30. **HANZEN. CH, LOURTIE. O, ECTORS, F, 1999:** La césarienne dans l'espèce bovine, service d'obstétrique et de pathologie de reproductions des ruminants, équidés et porc, université de liège. Article de synthèse et de formation continue tiré des annals de médecine vétérinaire.
31. **HIRJCH V.M, TOWNSEND H. G.G, 1982:** Peritoneal fluid analysis in the diagnosis of abdominal disorders in cattle; a retrospective study can. Vet. J.
32. **ISNARD. P, 1958:** Etude compare des divers traitements de la reticulate et de la réculopéritonite des bovidés, thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, paris.

- 33. JAGOS. P, 1969:** The characteristics of foreign bodies in traumatic inflammation of cattle. Acta. Vet.
- 34. JAUQUES SEVESTRE, 1979** Eléments de chirurgie animal; chirurgie abdominal. Illustration Frederic MAH. DR. V. 1 Mars Tome 02
- 35. KINGREY B.N, 1955:** Experimental bovine traumatic gastritis, J. Am. Vet. Med. Assoc.
- 36. L.N. MARCENAC, 1970:** Chirurgie vétérinaire générale
- 37. MADDY K.T, 1954:** Incidence of perforation of the bovin reticulum, J. Am. Vet. Med. Assoc.
- 38. MARMIER O, GOTZ M, BRAUN N, 1993:** ultrasonographic findings in cows with traumatic reticuloperitonitis.
- 39. M C SHERRY B.J, HORNEY F.D, DEGROOT J; J, 1970:** Plasma fibrinogen levels in normal and sick cows. Can. J. Comp. Med.
- 40. MULLER M, 1999:** Réticulo-péritonite traumatique; contribution à l'étude de l'intérêt diagnostique de la radiographie du réseau (thèse vétérinaire Alfort)
- 41. NOËSEN P, 1937:** Diagnostic et traitement chirurgical de R.P par corps étrangers chez les bovidés. R.E.C, Méd. Vét.
- 42. PASQUINIC, PASQUINIS S, 1996:** Hardware disease In: Guide to bovine clinics
- 43 .Physiologie. Entw .Frc 3112 -1014**
- 44. POULSEN J.S.D, 1977:** Magnet therapy. The use of magnets for preventive and therapeutic treatment of traumatic indigestion. Dansk. Vet.Tidsskr.
- 45. PUGET E, CAZIEUX A, 1961:** Réticulites traumatiques leur radiodiagnostic et ses enseignements, Rev, Méd. Vét
- 46. RADOSTIS ET AL, 2000 :** D'après Stober et Dirksen
- 47. RADOSTITS O .M, BLOOD D.C, GAY C.C, 1994:** Traumatic reticuloperitonitis. In: Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses, London, Baillière Tindall.
- 48. REBUHN S .C, 1995:** Traumatic reticuloperitonitis (hardware disease) In: diseases of dairy cattle. Philadelphia, Lea and Febiger.
- 49. RENAUD MAILLARD, 2008:** Pathologie de bétail
- 50. ROCHEBUSH Y ET AL, 1981**
- 51. SEREN E, 1968:** Nouveaux aspects de la pathologie du rumen des bovins consécutifs aux directives alimentaires modernes, Rev, Méd, Vét.

52. SMITH, 2002

53. STREETER R.N, 1999: Traumatic réticulopéritonites and its sequelae. In: Howald and Smith: current veterinary therapy, food animal practice, philadelphie, w.B. Saunders Company.

54. TABAUX J, 1956: Traitement des reticulates et des réticulopéritonites par corps étrangers chez les bovines, utilisation des sondes magnétiques, thèses de doctorat vétérinaires, université claud bernard, Lyon

55 .WELKER B, MODRANSKY P, 1994: Performing anesthesia of the paralumbar fossa in ruminants, Vet. Med.

56. WEAVER A.D, SAINT JEAN, G SATEINER A, 2005: Bovine surgery and lameness, second edition Ed. Blackwell publishing.

57. WHITLOCK R.H, 1980: Traumatic réticulopéritonitis. In Anderson, Veterinary gastro enterology, philadelphie, Lea et Feigner.

58. WHITLOCK R .H, 1999: Vagal indigestion In: Howald and Smith; Current veterinary therapy 4. Food animal pratic, philadelphie, W.B. Saunders. Company.

59. WILSON A.D, FERGUSSON J.G, 1984: Use of a flexible fibroptic laparoscope as a diagnostic aid in the cattle, can.Vet.J

60 .W.J. GIBBONS E.J. CATCOTT E.J. CATCOTT J. SMITHCORS, 1974: Edition vigot frères, Medecine et chirurgie des bovins.

61. www .la vache.Fr (animal&l'élevage) date de consultation 31/12/2012

