

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



**Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine vétérinaire**

THEME :

**LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ
BOVINS**

Présenté par :

Me : Souddi Mebarka

Me :Kadi Amel

Encadre par :

DR. BANIA.AR

Année universitaire : 2018/2019

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine vétérinaire

THEME :

**LES PRINCIPALES URGENCES MÉDICALES CHEZ
BOVINS**

Présenté par :

Me : Kadi Amel

Me : Souiddi Mebarka

devant le jury composé de :

Ait Amrane Amar

MCB

président

Slimani Khaled Mebrouk

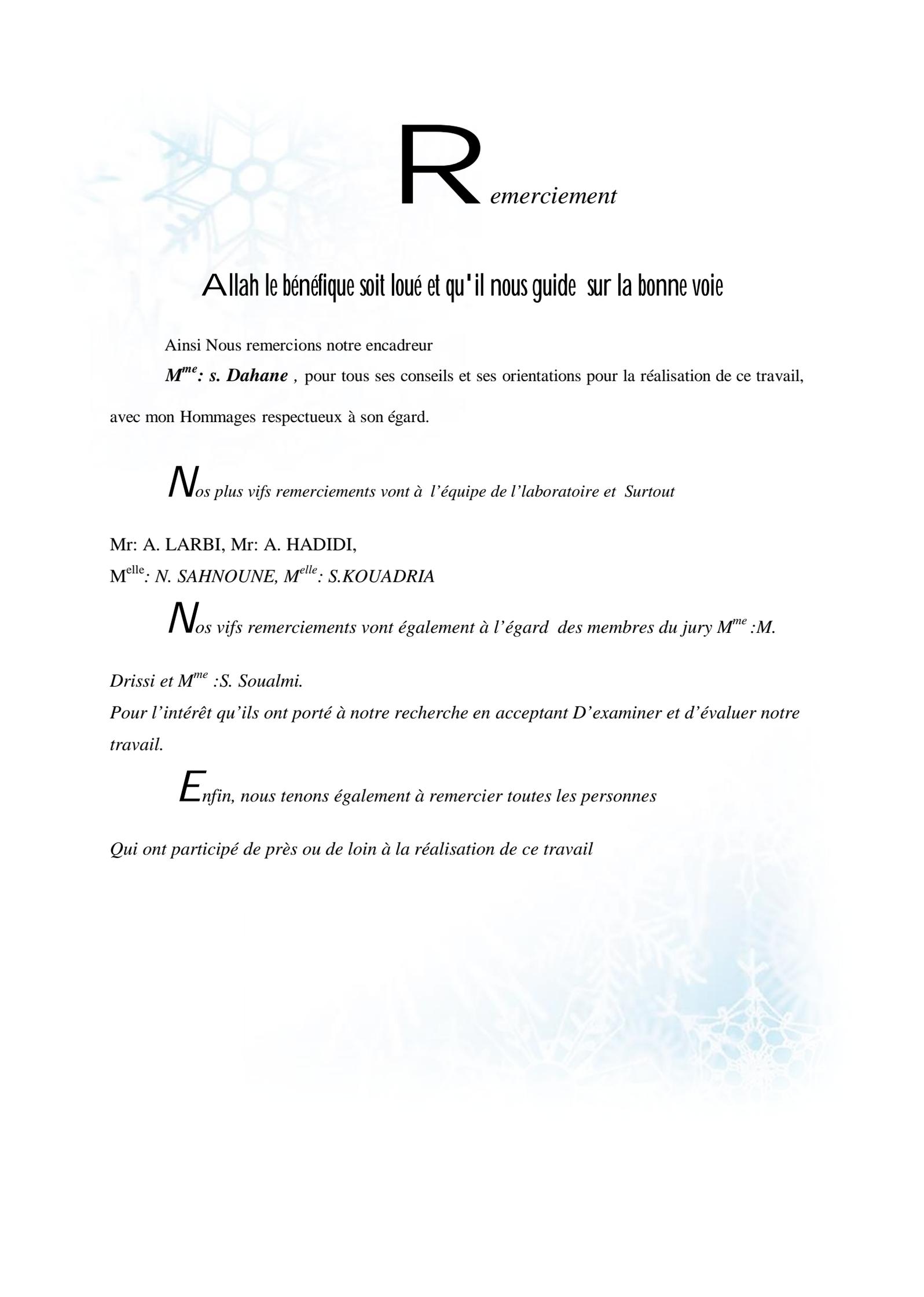
MAA

examineur

Benia Ahmed Redha

Encadreur

Année universitaire : 2018 – 2019



R *emerciement*

Allah le bénéfique soit loué et qu'il nous guide sur la bonne voie

Ainsi Nous remercions notre encadreur

M^{me}: s. Dahane , pour tous ses conseils et ses orientations pour la réalisation de ce travail,
avec mon Hommages respectueux à son égard.

Nos plus vifs remerciements vont à l'équipe de l'laboratoire et Surtout

Mr: A. LARBI, Mr: A. HADIDI,

M^{elle}: N. SAHNOUNE, M^{elle}: S.KOUADRIA

Nos vifs remerciements vont également à l'égard des membres du jury M^{me}:M.

Drissi et M^{me}:S. Soualmi.

Pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant D'examiner et d'évaluer notre travail.

Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes

Qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Dédicace

Honneur à tous ces profs qui nous ont donné du courage pour avancer et en particulier notre encadreur docteur BENIA AHMED REDHA Pour leur abnégation

et son travail très positif qui nous été très bénéfique,

Je tiens à remercier : mes chers parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Que dieu vous garde pour moi je vous aime.

Présent dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

Pour terminer je remercie mes amies du CLUB CSIENTIFIQUE ER-RAZI et à toutes mes amies d'étude pour leurs aident et leurs soutiens durent la réalisation de ce travaille. Bonne chance à vous aussi pour votre mémoire.

À toutes et tous, un grand merci !

À toute personne qui m'aime À toute personne que j'aime À tous ceux qui cherchent le savoir



Dédicace

A la mémoire de mon très chère ,Puisse Dieu tout puissant T'accorder sa clémence, sa miséricorde et t'accueille dans son saint paradis.

A ma très chère mère pour son dévouement à mon égard;

A mon frère, Azou

Mon fiancé Boudjemaa

A mes très chère sœurs et surtout Safaa

A ma sœur et leurs enfants surtout Hafsaa , racha , abir, adnan et yasmin.

Sans oublier nos amis ,Hafsa , Karima, Amel et leila.

.Il en est de même pour nos amis de : Adrar, Relizane, Mascara,B ayedh et Tissemsilt.

Enfin: A tous ceux que j'ai oubliés, qu'ils m'en excusent.

A tous mes amis

Mbarka



LISTE DES FIGURES , LES TABLES ET LES PHOTOS

LISTES DES FIGURES :

Figure N° 1: Les différentes pathologies plus fréquentes observées	14
Figure N° 2 : Evolution du taux de mortalité des jeunes	15
Figure N° 3 : Evolution du taux de mortalité des adultes	16
Figure N°4: les différents types de cellules osseuses.....	19
Figure N° 5 : Phase d'activation.....	22
Figure N° 6 : Phase de résorption.....	23
Figure N° 7 : Phase de réversion	24
Figure N° 8 : Formation, première étape: phase de synthèse de la matrice	24
Figure N° 9 : Formation, deuxième étape: phase de minéralisation de la matrice	25
Figure N° 10 : Les trois types de tissu osseux	26
Figure N°11 : <i>Régulation hormonale calcémi</i>	31
Figure N° 12 : <i>régulation hormonale du métabolisme calcique</i>	41
Figure N° 13: Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale	46
Figure N° 14 : Répartition du magnésium plasmatique	65
Figure N° 15 : Schéma du métabolisme magnésien chez la vache.....	68
Figure N°16 : Toxicité du magnésium.....	83
Figure N°17 : Photo au microscope électronique à transmission d' <i>Escherichia coli</i>	92
Figure N° 18: Fréquence relative des nouvelles infections pendant la lactation et le tarissement	96
Figure N°19: Coupe longitudinale d'un trayon	97

La figure N°20: Variation du rapport molaire des concentrations citrate/lactoferrine dans la sécrétion mammaire de la fin de la lactation au début de la suivante	99
Figure N° 21 : Diagramme présentant le pourcentage de chaque catégorie de leucocytes en fonction du stade physiologique dans la sécrétion d'une mamelle saine.....	101
Figure N° 22: Morphologie d'un polynucléaire neutrophile du lait	102
Figure N° 23: Schéma de la destruction d'une bactérie par un polynucléaire du lait.....	103
Figure N°24 : Schéma-bilan des moyens de défense de la mamelle	104
Figure N°25: Méthode de prélèvement du lait de mammite en vue de l'identification d'un germe	109
Figure N° 26 : Type de géloses utilisées et leur intérêt.....	110
Figure N° 27: Méthode d'ensemencement des géloses	110
Figure N°28 : Les dix premiers toxiques responsables d'intoxications chez les bovins en France de 1990 à 1998	124
Figure N°29: Principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication.....	136
Figure N° 30 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours	161
Figure N°31 : Schéma de rumen 1 à 15 jours	163
Figure N° 32 : Schéma de rumen à 2 semaines	163
Figure N° 33 : Schéma de rumen à 3 mois	164
Figure N°34 : Prédisposition des veaux selon leur âge aux principaux agents entéro-pathogènes	165 -166
Figure N° 35: Définitions physiologique, légale et pratique du colostrum.....	155
Figure N° 36 : Modèle d'évaluation clinique du risque bactériémique chez le veau	170

Figure N° 37 : Fréquence des dystocies chez les bovins en%	183
Figure N° 38 : Déroit pelvien postérieur de vache	186
Figure N°39 : position relative des 4 estomacs des ruminants	193
Figure N°.40 : causes de la météorisation spumeuse aiguë au pâturage.....	195
Figure N° 41 : les différents symptômes	198

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01. Importance et répartition du cheptel bovin en Algérie	5
Tableau 02: Evolution du cheptel bovin en Algérie entre 2003-2013.....	6
Tableau 03 : Les ressources fourragères en Algérie	10
Tableau 04 : Signes cliniques associés aux différents stades de l'hypocalcémie...	43
Tableau 05 : Diagnostic différentiel de l'hypocalcémie puerpérale.....	48 -49
Tableau 06: Paramètres à analyser et interprétation des données en cas d'échec à la calci-thérapie ou en cas de rechute	50 -51
Tableau 07 : indique quelques exemples de spécialités utilisables par voie parentérale	52
Tableau 08 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie orale.....	73
Tableau 09 : Les différentes formes des symptômes	74
Tableau10 : Diagnostic différentiel de la tétanie d'herbage	76
Tableau 11 : Concentrations en magnésium en fonction des symptômes.....	78
Tableau 12 ; Modifications biochimiques sanguines autres que celle du magnésium rencontrées lors de tétanies d'herbage	79
Tableau 13 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie parentérale .	82
Tableau 14 ; Possibilité d'intervention sur le système sol-plante en vue de la prévention de la tétanie d'herbage	84 -85
Tableau 15 : Prévention de la tétanie d'herbage : supplémentations en magnésium et lutte contre la lipolyse	87

Tableau 16 : Fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques	91
Tableau 17 : Facteurs de risque des mammites cliniques.....	94
Tableau 18 : Le devenir des germes dans la mamelle	104
Tableau 19 : Les symptômes des mammites paraplégiques.....	106
Tableau 20 : Classement des antibiotiques utilisables lors de mammites toxino­gènes selon leur voie d'administration.....	113
Tableau 21 : Antibiotiques permettant de lutter contre les principales bactéries responsables de mammites toxino­gènes	114
Tableau 22: Classifications des principales familles de molécules responsables d'intoxications chez les bovins	123
Tableau 23: Toxiques incriminés en fonction des signes cliniques	127
Tableau 24 Syndromes toxiques concernant une atteinte du système nerveux autonome	129
Tableau 25 : Signes cliniques en fonction du toxique incriminé	130
Tableau 26 : Diagnostic différentiel des intoxications	140
Tableau 27: Présentation des grandes lignes du traitement lors d'intoxications au chlorate, à la fougère aigle, aux glands, à l'if à baies et à la mercuriale.....	155
Tableau 28 : Composition de lait de vache.....	159
Tableau 29 : Principaux agents infectieux à l'origine de diarrhée néonatale 168-169-170	
Tableau 30 : évaluation clinique de la déshydratation.....	173
Tableau 31 : Valeurs de référence des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique	175
Tableau 32 : Principaux germes responsables de septicémie néonatal.....	154
Tableau 33 : Concentrations en immunoglobulines du sérum, du lait et du colostrum des vaches.....	157
Tableau 34 : Symptômes de la septicémie en fonction de sa forme clinique.....	163

Tableau 35 : Description de la méthode du score clinique	167
Tableau 36 : Examens biochimiques aidant au diagnostic de la septicémie	170

LISTE DES PHOTOS

Photo 01 : Les légumineuses en forte proportion de la ration constituent un grand risque de météorisation, mais elles ne sont pas les seuls.....	199
Photo 02 : trocart, sonde œsophagienne	201

TABLE DES MATIERES

Remerciements	
Dédicace	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des photos	
Partie Bibliographique	
INTRODUCTION 1	

CHAPITRE –I–

Situation de l'élevage bovin en Algérie

1. La répartition géographique du cheptel bovin en Algérie	6
2. Evolution du cheptel bovin en algérie entre 2003 et 2013.....	6
3. Les races exploitées	8
4. Les races locales	8
5. Les races hautes productrices	8
6. Les races améliorées ou mixtes	9
7. Les systèmes de production bovine	9
7-1-Système dit "extensif "	9
7-2-Système dit "semi intensif".....	9
7-3-Système dit "intensif"	9
8. Les productions bovines en Algérie	10
8.1. La production de la viande	10
8.1.La production laitière.....	10
9. Les ressources fourragères en Algérie	11
10.Les contraintes d'élevage bovin	12
11. Les contraintes liées à l'environnement.....	12
11.1 L'alimentation	12
11.2. Le climat	13
11.3. L'eau d'irrigation.....	13
11.4. La qualification des éleveurs	13
11.5. L'état sanitaire des animaux	13
12. Les contraintes liées aux politiques étatiques	13
13. Situation sanitaire du bovin en Algérie.....	13

14. Hygiène et suivie sanitaire des animaux	13
15. Conclusion	15

CHAPITRE II

Les principales maladies d'urgence

LA FIEVRE DU LAIT

I) METABOLISME DU CALCIUM ET HYPOCALCEMIE CHEZ LES BOVINS.....	17
1- Le tissu osseux	17
1.1 Structure	17
1-1-1 La substance fondamentale.....	17
1.1.2. Les fibres de collagène	17
1.1.3. Les cellules osseuses.....	17
1.1.3.1 Les ostéoblastes	18
1.1.3.2 les ostéocytes	18
1.1.3.3. Les ostéoclastes	18
1.1.3.4 .Cellules bordantes	18
1.1.4. La matrice extra-cellulaire	18
1.1.4.1 La phase organique	19
1.1.4.2 La phase minérale	19
1.1.4. Le remodelage osseux.....	20
1.1.4.1.. Phase d'activation.....	21
1.1.4.2. Phase de résorption	21
1.1.4.3. Phase d'inversion ou de réversion.....	21
1.1.4.4. Phase de formation.....	22
1.2. Les différents types d'os	23
1.2.1. Os compact	24
1.2.3 Os spongieux	24
2. Métabolisme du calcium.....	25
2.1. Absorption.....	25
2.1.1 Les mécanismes	25
2.1.1.1 Transport actif.....	25
2.1.1.2. Transport passif	25
2.1.2. Les facteurs d'absorption	26
2.1.2.1. L'age	26
2.1.2.2. Le rapport phosphocalcique.....	26

1.2.2.3. Les besoins	26
2.1. 2. 4. Forme chimique du calcium	26
2.1.2.5. Interaction entre le calcium et les autres minéraux	26
2.2. Régulation hormonale.....	27
2.2.1. La Parathormone.....	27
2.2.2. La calcitonine	28
2.2.3. La vitamine D	29
2. 2. 3. 1. Généralités.....	29
2. 2. 3. 2. Métabolisme de la vitamine D.....	29
2.2.3.1 Rôle.....	29
2.2.3.3.1. Action sur l'os.....	30
2.2.3.3.2. à Action sur l'intestin.....	30
3.2. Rôle du calcium dans la contraction musculaire.....	30
II) PARTIELA FIEVRE DE LAIT ETLEUR PROVENTION	
1. Historique de la fièvre de lait.....	31
2. Importance de la maladie.....	32
3. Circonstances d'apparition	32
4. Causes et facteurs de risque	33
5. Les différents stades de la fièvre de lait.....	34
5-1 Stade I.....	34
5-2 Stade II.....	34
5-3 Stade III	34
6. Forme nouvelle : parésie vitulaire	35
7. Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale	35
8. Complications et maladies associées	37
9. Lésions	37
10. Diagnostic	38
10.1. Diagnostic clinique	38
10.2. Diagnostic différentiel	38
10.3. Diagnostic de laboratoire	39
11. Traitement	41
12. Prévention	43
12.1. Prévention hormonale	44
12.1. Prévention alimentaire	44

12.1. Autres méthodes de prévention	45
13. Conclusion	45
TETANIE D'HERBAGE	
I) LE METABOLISME DU MAGNESIUM CHEZ LES BOVINS.	
1. Régulation hormonale	46
2. Absorption	46
3. Magnésium et os :	47
4. Excrétion urinaire :	47
II) LA TETANIE D'HERBAGE OUL'HYPOMAGNÉSÉMIE	
1. Introduction	48
2. Historique	48
3. Epidémiologie	49
4. Étiologie et pathogénie de l'hypomagnésémie dans la tétanie d'herbage	49
5. L'homéostasie du magnésium	50
6. Les facteurs prédisposant et déclenchant de l'hypomagnésémie.....	52
6.1. Les pertes en magnésium	52
6.2. Les apports de magnésium.....	52
6.3. Absorption et disponibilité du magnésium	53
7. Les facteurs de prédisposition individuels	55
8. Hypomagnésémie et tétanie d'herbage.....	55
9. Symptômes	56
10. Les conséquences	59
11. Lésions	59
12. Lésions macroscopiques	59
12.1. Lésions microscopiques	59
12.2. Biochimie post-mortem	59
13. Diagnostic	60
13.1 Diagnostic clinique et épidémiologique.....	60
13.2 Diagnostic différentiel	60
13.3. Diagnostic de laboratoire	61
13.4. Diagnostic post-mortem.....	63
14. Traitement	64
14.1. Rétablissement de la magnésémie et de la calcémie	64
14.2. Lutte contre les convulsions :	67

15. Prévention	71
16. Conclusion	71

LES MAMMITES TOXIQUES

1. Epidémiologie	73
1.1-Etiologie.....	73
1.2. La transmission des germes aux quartiers	75
1.3 Facteur Risque	76
2. Physiopathogénie.....	78
2.1 Rappels de physiologie :	78
3. Symptômes	85
4. Diagnostic	86
4.1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....	86
4.2. Diagnostic différentiel	86
4.3. Diagnostic de laboratoire	87
5. Traitement	88
5.1 Lutter contre la déshydratation et l’hypovolémie	88
5.2 Limiter l’inflammation	89
5.3 Traitement local	91
6. Prévention	91
7. conclusion	95

LES INTOXICATIONS

1. Introduction.....	96
2. Définition	96
3. Importance des intoxications	96
4. Epidémiologie descriptive	96
5. Facteurs de risque des intoxications chez les bovins	97
5.1. l’état physiologique ou pathologique	97
5.1. l’environnement.....	97
6. Classification des principales molécules responsables d’intoxications chez les bovins	97
7. Signes cliniques.....	100
8. Diagnostic	105
8.1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....	109
8.2. Diagnostic de laboratoire	111
8.2. diagnostic différentiel	112

9. Traitement	116
9.1. Traitement des intoxications lorsque le toxique est non déterminé ou sans antidote.....	116
9.2 Traitement des intoxications lorsque le toxique possède un antidote	117
10. Prévention	120
11. Conclusion.....	121

DIARRHÉES NÉONATALES

1. Physiologie de la digestion chez le veau	122
1.1. rappels.	122
2. Epidémiologie	128
3. Étiologie	128
3.1. Infectieuse	128
3.2. Nutritionnelle.....	128
4. Facteurs de risques.....	129
5. Pathogénie	132
6. Sources et voies d'infection.....	132
7. Mécanisme	132
8. Signes cliniques	132
9 .Complications métaboliques de la diarrhée	134
9.1. L'acidose métabolique	134
9.2. L'hypermnatrémie	136
10. Autres complications	136
11. Lésions	137
12. Examens complémentaires - Démarche diagnostique	138
12.1. Diagnostic étiologique	138
13.Traitement	140
14. Prévention	143

LES SEPTICEMIES NEONATALES

1. Epidémiologie	146
1.1..Les germes responsables de l'infection	146
1.2Facteurs de risque des septicémies néonatales	147
1.3. Mode de transmission	147
2. Physiopathogénie.....	147
2.1. Rappels de physiologie	147
2..2 Pathogénie des septicémies néonatales	149

3. Symptômes	152
4. Lésions	153
5. Diagnostic	154
5.1 Diagnostic clinique et épidémiologique	154
5.2. Diagnostic de laboratoire	157
5.3. Diagnostic différentiel	158
6. Traitement	159
7. Prévention :	162
7.1 .Mesures d'hygiène permettant de faire baisser la pression bactérienne	162
7.2. Assurer un transfert d'immunité passive correct.....	162
7.3. Traitement des infections localisées	163
8. Conclusion	163

LES DYSTOCIES

1. Introduction	164
2 Epidémiologie :	164
2 .1. Facteurs de risque des dystocies :.....	165
2.1.1- facteurs de risques venant dela composante veau	164
2.1.2.- facteurs de risques venant de la composante vache	165
2.1.3 - facteurs de risques venant de la composante gestation	165
2.2-Critères d'identification d'une dystocie (généraux)	165
2.3.Causes des dystocies	166
2.3.1. Origine maternelle	166
2.3.2.Originefoeto-placentaire	166
3 .Physiopathologie dystocie.....	167
3.1.Rappel anatomique et manœuvres obstétricales :	167
3.1.1 Constitution du bassin	167
3.1.2. Détroit postérieur	167
3.1.3. Détroit antérieur	168
3.1.4. L'axe pelvien	168
3.1.5 Symptome.....	169
4. les types des dystocies	170
5. Conséquences et coûts des dystocies	171
6. Incidence des dystocies	171
7. Diagnostic	172

7.1 Diagnostic clinique	172
7.2. Examens complémentaires	172
7.3. Diagnostic différentiel :	172
8. Traitement	172
9. Conclusion	176

FRACTURE DES MEMBRES BOVINS

1. Fracture par tassement du rachis	177
1. 1. Signes clinique.....	177
1. 2. Diagnostic différentiel	178
1.3. Traitement et prévention	178
2. Fracture du fémur	178
2.1. Signes cliniques	178
2.1. Diagnostic différentiel	178
2.3. Traitement	179
3. Arthrite septique de l'articulation inter phalangienne distale.....	179
3.1. Etiologie	179
3.2. Signes cliniques	179
3.3. Traitement	179
4. Paralysie fémorale	180
4.1. Signes cliniques et diagnostic	180
4.2. Conclusion	180

LES METEORISATIONS

1. Les causes	183
2. Apparition et formes	183
3. Météorisation aiguë	184
4. Météorisation chronique	184
5. Symptômes	185
6. Facteurs de risque connus et supposés.....	186
7. Traitement des météorisations.....	187
8. Prévention	188

ANALYSE

Exemple de cas météorisation.....	193
-----------------------------------	-----

Introduction

Introduction

Pour l'activité vétérinaire, est définie comme urgente toute consultation devant être **prise en charge sans délai**, soit au cours d'une journée en semaine sans tenir compte du planning de rendez-vous, soit en dehors des horaires d'ouverture de la structure du vétérinaire traitant (21). cependant elle peut se définir comme :

- ▶ La perception de toute situation empirant rapidement, ou susceptible de le faire, elle se définit par la mise en danger à brève échéance – l'heure ou la demi-journée – de l'intégrité physique, voire de la vie d'un sujet
- ▶ Dans le domaine médical, les urgences correspondent au terme générique utilisé pour désigner le service hospitalier qui accueille, à toutes heures de la journée, les patients vivants une situation d'urgence médicale. Le caractère urgent d'une situation est graduable.

L'urgence vitale engage le pronostic vital d'un individu tandis que l'urgence fonctionnelle met en jeu le pronostic fonctionnel du patient.

L'activité d'urgence est depuis toujours au cœur de la profession vétérinaire. Or, lors d'un acte effectué en urgence, au même titre que lors de son exercice professionnel habituel, le vétérinaire peut voir sa responsabilité engagée. Tout au long de cet exposé, nous avons souhaité cerner les différentes implications juridiques possibles du vétérinaire dans le cadre des urgences, en fonction des différents interlocuteurs auxquels celui-ci peut être confronté : le propriétaire d'animal, ses confrères, mais également son personnel vétérinaire salarié.

En effet, la gestion des urgences et de la continuité des soins, sacerdoce de la profession depuis ses débuts, reste pour autant un sujet actuel, au cœur des préoccupations des vétérinaires, comme le montrent les diverses modifications et ajouts à ce sujet dans la dernière mouture du Code de déontologie. Il apparaît que, malgré la dimension salvatrice et donc prestigieuse et valorisante inhérente à cet exercice, qui permet parfois de sauver des vies, mais surtout de « soulager la douleur » d'animaux souffrants, cette activité pâtit d'une certaine désaffection auprès des praticiens vétérinaires, du fait du temps et de l'investissement souvent peu rémunérateur qu'elle requiert. Ce désintérêt peut donner lieu à un certain laxisme et à diverses dérives, dont les conséquences peuvent se ressentir au niveau relationnel, mais également aboutir à des poursuites en justice, comme nous allons l'étudier.

La notion d'urgence varie selon qu'on l'aborde du point de vue du propriétaire ou de celui du professionnel. L'inquiétude aidant, un propriétaire peut avoir tendance à dramatiser l'état de son animal. Nous pouvons retenir la définition établie par Moraillon, selon laquelle l'urgence est un état pathologique qui exige des mesures thérapeutiques rapides et telles qu'à défaut de ces dernières, l'animal est dans une situation dangereuse qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

Introduction

Les urgences peuvent être considérées comme vitales lorsqu'elles nécessitent une intervention pouvant prévenir la mort de l'animal, le risque pouvant être vital à court ou moyen terme. Il peut s'agir, par exemple, d'un arrêt cardiorespiratoire, d'une torsion d'estomac ou encore d'un processus hémorragique.

L'intervention du vétérinaire doit être rapide et ce type d'urgence exige souvent compétence et expérience. De plus, ces urgences imposent absolument un équipement adapté à chaque situation. Les examens complémentaires et les traitements conséquents adaptés doivent être instaurés sans délai.

Le cas singulier de l'euthanasie d'urgence peut être ici mentionné, celle-ci devant être pratiquée sans délai lorsque aucun traitement ne peut être mis en œuvre, pour mettre fin aux souffrances de l'animal. Ce thème sera de nouveau abordé un peu plus tard dans l'exposé.

Les urgences fonctionnelles peuvent être définies comme celles qui nécessitent une intervention rapide pouvant prévenir la dégénérescence ou la perte d'une des grandes fonctions de l'organisme, même si la vie de l'animal n'est pas directement en danger. Le glaucome en est un exemple représentatif, car il nécessite une consultation sans délai et une réponse adaptée pour tenter de prévenir la perte de l'œil.

Les urgences fonctionnelles vitales, Ici encore, la vie de l'animal n'est pas en danger immédiat, mais ces urgences nécessitent une intervention sans délai pour prévenir la dégénérescence ou la perte d'une fonction de l'organisme, l'enjeu étant important puisque la perte de cette fonction signifie que l'animal n'aura plus le confort et toute sa liberté pour continuer à vivre.

Nous pouvons citer, par exemple, le cas d'un animal atteint de parésie des membres postérieurs. Dans ce cas, une thérapeutique médicale voire chirurgicale doit impérativement être mise en œuvre sans tarder, afin d'espérer améliorer le pronostic. Sinon, cette affection pourtant non douloureuse et où l'état général de l'animal est souvent satisfaisant, aboutit à une situation où l'autonomie de l'animal est affectée et mène le plus souvent à une décision d'euthanasie.

Les urgences relatives représentent la grande majorité des urgences rencontrées. Peuvent ainsi être énumérées :

- ▶ Les consultations destinées à soulager la douleur ou l'inconfort de l'animal ou à prévenir les complications, sans qu'il y ait pour autant un risque vital ou un danger de perte d'une grande fonction. Il peut s'agir par exemple d'une plaie cutanée légère ou d'un épillet dans l'oreille.

Introduction

► Les urgences dites psychologiques, pour lesquelles ce n'est pas la gravité du cas qui caractérise l'urgence, mais l'anxiété du propriétaire devant les troubles de son animal. Dans ce cas, le rôle du vétérinaire est d'abord de rassurer le propriétaire, puis de savoir quelle stratégie thérapeutique adopter, pour assurer les premiers soins et éviter l'apparition de complications qui, elles, pourraient constituer une urgence absolue. Il convient de rappeler que pour le propriétaire, toute situation insolite, toute affection d'apparition brutale peut constituer une urgence puisqu'il n'est pas en mesure, en sa qualité de néophyte, d'estimer la gravité de l'état de son animal. Une certaine indulgence de la part du vétérinaire est donc de rigueur.

► Les consultations de convenance, correspondant à l'utilisation du service d'urgence pour des motifs sans caractère d'urgence, mais dans des horaires convenant au propriétaire. On retrouve dans ce type de consultations une attente de disponibilité du vétérinaire de la part des propriétaires..

Il peut être nécessaire de donner des limites à l'activité d'urgence, comme l'exclusion de toute consultation vaccinale, afin d'éviter les dérives et de rester disponible pour les vraies urgences.

Définition d'une urgence médicale :

La notion d'urgence varie selon qu'on l'aborde du point de vue de propriétaire ou de celui du professionnel, L'inquiétude aidant, un propriétaire peut avoir tendance à dramatiser l'état de son animal.

Présentation de l'activité ; la consultation des urgences consiste à prendre en charge des animaux dont l'état général s'est dégradé brutalement : traumatisme, accident, intoxication, maladie nerveuse brutalement ou maladie chronique qui s'aggrave rapidement. Les animaux sont traités par ordre de gravité et non et par ordre d'arrivée.

Un temps d'attente est à prévoir lors de forte influence si l'animal est jugé médicalement stable

Nous pouvons retenir la définition établie par Moraillon ; selon laquelle l'urgence est un état pathologique qui exige des mesures thérapeutiques rapides et telles qu'à défaut de ces derniers l'animal est dans une situation dangereuse qui peut mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnelle.

Définition de l'acte vétérinaire :

La définition de l'acte vétérinaire inclut plusieurs interventions dans un but sanitaire. Celles portant atteinte à l'intégrité physique de l'animal, c'est-à-dire les interventions invasives et les interventions douloureuses. Cette définition prend ainsi en compte la spécificité de l'animal dont le corps est l'objet de manipulation nombreuse et variées, à des

Introduction

fins autres que médicales. Elle conduit à distinguer 2 notions essentielles, la nature de l'acte d'une part et sa finalité d'autre part, notion dont la confusion a été la source de nombreux malentendus. Elle a pour conséquence de conduire au réexamen de la législation afin de concilier certaines pratiques avec les normes juridiques, selon un principe essentiel, celui de la compétence technique de l'auteur de l'acte vétérinaire, le champ d'action des praticiens reste large. Les vétérinaires doivent continuer à évoluer et leur proposer des services adaptés et rentables dans une approche technico-économique du sanitaire .pour accompagner les praticiens dans cette mutation professionnelles.

Le premier objectif d'une urgence médicale est de guérir en patient de sa maladie et d'en minimiser la conséquence pour lui-même et son entourage (risque de transmission par exemple). Mais on peut aussi considérer que la réduction de la mortalité d'une population est la conséquence de traitement bien organisé et bien observé sur pathologie prioritaire comme maladie des urgence et aussi infectieux en peut également noter que les traitement des maladie endigue.

Stratégie

L'activité thérapeutique doit se concentrer sur les cibles des maladies prioritaire aussi bien en termes de maladie que de cheptels particulièrement vulnérables, il convient pour tout prescripteur de s'informer de épidémiologie environnant la structure médical ou il exerce (maladie empirique, ou endémique)-pour répondre à ces particularité épidémiologique, il faut adapter les protocoles de traitement et les médicaments utilisés.

La santé des bovins peut être affecté par une ou plusieurs des maladies qui touche un ou plusieurs appareil et l'état général de l'animal, les conséquences peuvent être la baisse temporaire ou définitive de la capacité à produire de la viande ou du lait, l'altération temporaire ou définitive de la qualité de ces produit, voire la mort de l'animal occasionnant des pertes économiques importantes pour l'élevage

Les interventions du vétérinaire

■ **Opération de police sanitaires** ; le mandat sanitaire habilite le vétérinaire a intervenir en cas de maladie réputées contagieuse, il exécute en particulier dans ce cadre les mesures de police sanitaire, qui lui sont dévolues, en application des dispositions du code rural

■ **Opération de prophylaxie**

Également le vétérinaire doit exécuter toutes les opérations de prophylaxie dirigée par l'état. Ces opérations consistent essentiellement à effectuer des prélèvements et des contrôles sur des animaux et a réaliser l'inspection sanitaires et qualitatives des animaux.

Introduction

■ Plan d'urgence

Des urgences médicales peuvent survenir tout temps et à tout moment pour tous les autres aspects de la maîtrise sanitaire de son élevage, l'éleveur a la totale liberté de faire appel au vétérinaire de son choix pour deux types de prestations ;

- * L'examen clinique le diagnostic et le traitement médical ou chirurgical de bovin malade.
- * L'analyse et suivie d'un problème sanitaire de l'élevage.

D'après le Petit Larousse une urgence est l'état nécessitant un traitement immédiat.

Les principales urgences nécessitant un traitement médical chez les bovins sont des pathologies métaboliques (hypocalcémie puerpérale, tétanie d'herbage, anoxie néonatale), des pathologies infectieuses (mammites toxiques, diarrhées et septicémies néonatales) ainsi que les intoxications.

Chapitre – I –

Situation de l'élevage bovin en Algérie

La répartition géographique du cheptel bovin en Algérie :

En Algérie, l'élevage bovin demeure concentré dans le nord du pays (400 mm de pluies) ; c'est ce que confirmait Nedjraoui (2003) en rapportant qu'il y a une spécialisation des zones agroécologiques en matière d'élevage. L'élevage bovin reste cantonné dans le Nord du pays avec quelques incursions dans les autres régions. En effet, On retrouve dans les régions Nord du pays environ 80 % de l'effectif bovin avec 59 % à l'Est, 14 % à l'Ouest et 22 % au centre (Tableau 1).

Région	Effectif. Têtes	Proportion
Centre	338800	22%
Ouest	215600	14%
Est	908600	59%
Sud	77000	5%
Totale	1540000	100%

Tableau 01 : Importance et répartition du cheptel bovin en Algérie (M.A.D.R. 2003)

Evolution du cheptel bovin en algérie entre 2003 et 2013 :

Le tableau 02 montre l'évolution de l'effectif du cheptel bovin national total depuis 2003 jusqu'à 2013.

IL apparaît que l'évolution a connu 2 phases principales :

- ▶ Durant la période 2003 2005, l'effectif bovin accuse une régression en passant de 1 560 545 têtes en 2003 à 1 586 070 têtes en 2005.
- ▶ Durant la deuxième période qui s'étale de 2006 à 2013, l'effectif bovin suit une élévation régulière en nombre de têtes.

ESPECE BOVINE									
Années	Vache laitière			Génisse +12	Taureaux	Taurillons 12 à 18 moi	Veaux - 12 mois	Velles - 12 mois	TOTAL
	B.LM	BLA+BLL	TOTALE						
	1	2	3	4	5	6	7	8	9=3à8
2003	192	640 860	833 224	179 684	55 022	122 114	172385	198	1 560
	364							116	545
2004	199	645 355	844 500	194 780	58 790	131 760	180 630	203	1 613
	165							240	700
2005	204	624 590	828 830	189 120	58 710	128 310	182 770	199	1 586
	240							480	070
2006	207	639 900	847 460	193 960	55 730	128 310	182 770	199	1 607
	740							480	890
2007	216	643 630	859 970	198 780	55 040	135 440	183 590	200	1 633
	340							990	810
2008	214	639 038	853 523	201 033	59 322	137 298	187 759	201	1 640
	485							795	730
2009	229	652 353	882 282	205 409	61 426	141 898	187 245	204	1 682
	929							173	433
2010	239	675 624	915 400	212 323	62263	141 817	202097	213	1 747
	776							800	700
2011	249	690 700	940 690	218 382	65 392	152 417	202 113	211	1 790
	990							146	140
2012	267	698 958	966 097	220 627	63 476	150 852	216 220	226	1 843
	139							658	930
2013	293	714 719	1 008575	226 907	67 325	152 551	221 667	232	1 909
	865							430	455

Légende : B L A = Bovin Laitier amélioré
| B L M =Bovin Laitier Moderne | B L L = Bovin Laitier Local
Tableau 02: Evolution du cheptel bovin en Algérie entre 2003-2013

► En 2005, le cheptel bovin connaît une baisse pour enregistrer 1 586 070 têtes :

Selon Kherzat (2006), la croissance est très faible, elle est la résultante des causes recensées et énumérées ci-après:

- ▶ Insuffisance des mesures de soutien à l'élevage et au développement des fourrages ;
- ▶ Insuffisance des ressources en eau et faiblesse du développement des périmètres irrigués;
- ▶ Inefficacité de la politique des prix du lait induisant le désintéressement des éleveurs pour la production laitière ;
- ▶ Insuffisances dans la maîtrise de la conduite technique des élevages de manière intégrée ;
- ▶ Longueur du cycle des sécheresses enregistrées ces dernières années ;
- ▶ Apparition de plusieurs cas de maladies contagieuses (tuberculose, brucellose...), ce qui conduit parfois à des abattages forcés ;
- ▶ Faiblesse de la vulgarisation agricole ;
- ▶ Absence, sur le terrain, d'associations actives dans le domaine de l'élevage.

Les races exploitées :

Le cheptel bovin est constitué principalement de trois races :

Les races locales :

Les races locales représentées en race brune de l'Atlas, se trouvent dans les zones montagneuses et le nord de l'Algérie. Comparativement aux races importées, les races locales sont caractérisées par l'adaptation aux conditions difficiles du milieu. En effet, elles sont adaptées à la marche en terrains difficiles, aux variations des régimes alimentaires, à la résistance à la sous-alimentation et aux maladies (Yakhlef, 1989 ; Eddebarh, 1989).

Selon la région, la race locale comprend :

- La chélifienne, caractérisée par un pelage fauve.
- La Sétifienne, à pelage noirâtre, s'adapte bien aux conditions rustiques.
- La Guelmoise, à pelage gris foncé, vivant en zones forestières
- La Cheurfa, à robe blanchâtre, vivant en zones prés forestières (Ministère de l'agriculture, cité par Nadjraoui, 2001).

Le cheptel des races locales représente 48% des effectifs nationaux et n'assure que 20% de la production du lait de la vache (Bencharif, 2001).

Les races hautes productrices :

Les races hautes productrices ou bovins laitiers modernes (BLM), sont des races d'importation à haut potentiel génétique d'origine européenne, l'introduction de ces races était depuis la colonisation du pays (Eddebarh, 1989), elles représentent 9% à 10% du total du cheptel national, soit 120000 à 130000 têtes, ce cheptel assure 40% de la production du lait (Bencharif, 2001).

Les races améliorées ou mixtes :

Elles sont des races issues de multiples croisements entre la race locale et les différentes races Importées pour l'amélioration de la production, ces races importées qui ont un potentiel génétique élevé mais leurs performance se diminuent par rapport à leurs pays d'origine (Nadjraoui, 2001), les effectifs sont estimés de 555000 têtes, ils représentent 42 à 43% du Cheptel national et assurent 40% de la production du lait (Bencharif, 2001).

Les systèmes de production bovine :

L'élevage en Algérie ne constitue pas un ensemble homogène (Yakhlef, 1989), donc on peut distinguer trois grands systèmes de production bovine :

Système dit "extensif ":

Le bovin conduit par ce système, est localisé dans les régions montagneuses et son alimentation est basée sur le pâturage (Adamou et *al.*, 2005). Ce système de production bovine en extensif occupe une place importante dans l'économie familiale et nationale (Yakhlef, 1989), il assure également 40% de la production laitière nationale (Nedjraoui, 2001).

Cet élevage est basé sur un système traditionnel de transhumance entre les parcours d'altitude et les zones de plaines. Il concerne les races locales et les races croisées et correspond à la majorité du cheptel national (Feliachi et *al.*, 2003). Le système extensif est orienté vers la production de viande (78% de la production nationale) (Nedjraoui, 2001).

Système dit "semi intensif" :

Ce système est localisé dans l'Est et le Centre du pays, dans les régions de piémonts. Il concerne le bovin croisé (local avec importé) (Adamou et *al.*, 2005). Ce système est à tendance viande mais fournit une production laitière non négligeable destinée à l'autoconsommation et parfois, un surplus est dégagé pour la vente aux riverains. Jugés médiocres en comparaison avec les types génétiques importés, ces animaux valorisent seuls ou conjointement avec l'ovin et le caprin, les sous produits des cultures et les espaces non exploités. Ces élevages sont familiaux, avec des troupeaux de petite taille (Feliachi et *al.*, 2003). La majeure partie de leur alimentation est issue des pâturages sur jachère, des parcours et des résidus de récoltes et comme compléments, du foin, de la paille et du concentré (Adamou et *al.*, 2005). Le recours aux soins et aux produits vétérinaires est assez rare. (Feliachi et *al.*, 2003).

Système dit "intensif" :

La conduite de ce système montre clairement la tendance mixte des élevages. En effet, les jeunes sont dans la majorité des cas gardés jusqu'à 2 ans et au-delà, le sevrage est tardif,

l'insémination artificielle n'est pas une pratique courante et les performances de production et de reproduction sont loin des aptitudes du matériel génétique utilisé. Les troupeaux sont généralement d'effectifs moyens à réduits (autour de 20 têtes) et entretenus par une main d'oeuvre familiale. L'alimentation est à base de foin et de paille achetés. Un complément concentré est régulièrement apporté. Les fourrages verts sont assez rarement disponibles car dans la majorité des élevages bovins, l'exploitation ne dispose pas ou dispose de très peu de terres (Feliachi et *al.*, 2003). Ce type de système fait appel à une grande consommation d'aliments, une importante utilisation des produits vétérinaires ainsi qu'à des équipements pour l3.

Les productions bovines en Algérie :

La production de la viande :

La filière des viandes rouges en Algérie, reposent globalement sur les élevages bovins, la production de viandes rouges provient essentiellement des élevages extensifs bovins (34%) (Nedjraoui, 2001). Selon la chambre du commerce et de l'industrie (2004), la production de viande rouge (y compris les abattages non contrôlés) est de 300 460 tonnes en 2003 contre 290 760 tonnes en 2002, soit une croissance de 3,3%. L'élevage bovin en Algérie n'arrive pas à satisfaire les besoins de la population en viande, de plus en plus croissants. En 2005, la production de viande bovine a été de 450 000 tonnes, ce qui est nettement inférieur à la demande. En effet, les différents programmes de développement du secteur, initiés par les pouvoirs publics sont quasiment tous orientés vers la production laitière. Toutefois, l'élevage des bovins pour la production de viande a toujours existé en Algérie et ce en dépit de la « concurrence » de l'ovin, seul capable de valoriser les importantes étendues steppiques (Djellal et *al.*, 2007).

La production laitière :

La production laitière est un secteur stratégique de la politique agricole algérienne (Rachid, 2003), parce que le lait et ses dérivées sont des produits ayant une place importante dans le modèle de consommation algérien (Bourbia, 1998). Sa production est assurée à hauteur de 80 % par le cheptel bovin. L'autre partie est constituée par le lait de brebis et de la chèvre (Cherfaoui, 2002), mais cette partie reste marginale sinon limitée par la sphère de l'autoconsommation (Ferrah, 2005).

Malgré les ressources du pays, la production bovine laitière locale a été négligée (Bourbouze et al, 1989). Sa structure n'a pas changé significativement depuis le début des années 1980, cette production est le fait d'une population bovine estimée à 833 000 vaches en 2003 dont 192 000 dites « bovin laitier moderne » (Ferrah ,2005).

Il faut aussi noter que l'Algérien consomme en réalité plus qu'il en produit. Environ 65% de sa consommation en lait et dérivés proviennent de l'importation (Cherfaoui, 2002). De ce fait, l'Algérie demeure encore un des principaux importateurs mondiaux de lait (Chalmin, 1999) : huit fois plus que le Maroc (tableau 02). Cette situation place l'Algérie au troisième rang mondial en matière d'importation de laits et produits laitiers, après l'Italie et le Mexique (Amellal, 1995).e logement des animaux (Adamou et *al.*, 2005,).0

Les ressources fourragères en Algérie :

D'après Hamadache (2001), Les ressources fourragères en Algérie se composent principalement de chaumes de céréales, de végétation des jachères pâturées, des parcours steppiques, de forêts, de maquis et de peu de fourrages cultivés (tableau 03).

Sources fourragères	Superficie (millions d'ha)	Productivité moyenne (UF / ha)	Observations
Parcours steppiques	15 a20	100	Plus ou moins dégradés
Forêts	Plus de 3	150	-
Chaumes de céréales	Moins de 3	300	Nécessité d'amélioration de la qualité des chaumes
Végétation des jachères Pâturées	Moins de 2	250	Nécessité d'orienter la végétation
Fourrages cultivés	Moins de 0.5	1000 a 1200	Orge, avoine, luzerne, trèfle, sorgho, et vesce avoine
Prairies permanentes	Moins de 0.3	-	Nécessité d'une prise en charge

Hectare, UF : Unité fourragère Source : Estimation Gredaia

Tableau 03 : Les ressources fourragères en Algérie

La proportion des terres réservées aux cultures fourragères, exploitées de manière extensive, ne représente que 1%. La jachère (46% de la SAU) et les cultures herbacées (47% de la SAU dont 82% à base de céréalière et 18% des fourrages) sont les bases des fourrages. La Vesce Avoine occupe 70% de la superficie cultivée, les céréales (orge, avoine et seigle) occupent 10% et la luzerne et le sorgho ne sont que de 1 à 5% (Abdelguerfi, 1987).

Les contraintes d'élevage bovin :

L'élevage bovin est un indicateur important dans l'économie algérienne, car il est la source qui couvre les besoins nationaux en protéines animales et valorise la main d'œuvre employée en milieu rural, cependant il est influencé par de multiples contraintes qui dépendent principalement de l'environnement, matériel animal et la politique d'état depuis l'indépendance (Mouffok, 2007).

Les contraintes liées à l'environnement :**L'alimentation :**

Les déficiences de l'environnement influent fortement sur l'évolution de l'élevage bovin en Algérie, il est lié au sol pour son alimentation et son affouragement en vert, en effet l'implantation des ateliers bovins laitiers dans des régions à forte densité de la population a conduit à la concurrence acerbe entre l'agriculture et la consommation en eau potable, ce qui favorise les cultures les plus rémunératrices, ainsi, la mauvaise conduite est la cause de la diminution des performances des vaches, ils sont passés de 2500 à 2700 litres par vache et par lactation durant la décennie 1970, de 2300 à 2500 litres par vache durant la décennie 1980 (Benfrid, 1993).

Selon Bouzebdaet *al* 2007, la faible disponibilité alimentaire concourt à de graves conséquences, les éleveurs privés qui gèrent la majorité du total du bovin local ne sont pas bénéficiés par des programmes de soutien alimentaire, ceci s'ajoute à un manque de pâturage qui sont à l'origine de conduire les animaux à l'abattoir pour minimiser les pertes financières.

En outre, la distribution des fourrages se fait selon les réserves au niveau de l'exploitation, mais pas selon les besoins des animaux, qui reçoivent des rations énergétiques notamment en hiver où il ya un manque des aliments en vert, ces rations sont constituées de 65% de concentré qui coute de plus en plus cher (Senoussi, 2008).

En plus du faible rendement, les élevages bovins sont caractérisés par une insuffisante des fourrages en qualité (Srairi, 2008), La faiblesse de la qualité des fourrages constitue aussi un handicap majeur pour l'élevage, 70% des fourrages sont composés par des espèces céréalières, orge et avoine, avec une diminution des surfaces cultivées en fourrages,

elles sont passées entre 1992 à 2003, de 0.5 millions hectares à moins de 300000 hectares, dont l'aluzerne et le sorgho ne présentent que des faibles surfaces (Djebbara, 2008).

Le climat :

Le climat des pays du Maghreb est caractérisé par des périodes de sécheresse qui baisse la production laitière et le rendement des élevages (Srairi, 2008), les fortes températures estivales plus de 34°C, influent négativement sur la production laitière (Senoussi, 2008).

L'eau d'irrigation :

L'inaptitude des éleveurs à développer la sole fourragère, dérive d'un problème de la sécurité de l'approvisionnement en eau, qui est distribuée vers la consommation domestique, l'industrie, l'agriculture qui en consomme des quantités élevées (Djebbara, 2008). En outre, plus que les pluies d'été sont rares et inexistantes, il arrive que les pluies d'hiver restent insuffisantes pour la croissance des cultures (Damagnez, 1971), cependant des barrages ont été aménagés pour stocker les précipitations (Srairi *et al*, 2007).

La qualification des éleveurs :

Le manque de la technicité de la main d'œuvre est à l'origine de la mauvaise conduite technique des élevages (Senoussi, 2008). Ces mauvaises techniques sont traduites par un faible rendement (Djebbara, 2008).

L'état sanitaire des animaux :

La sensibilité des vaches BLM à certaines maladies et aux mauvaises conditions d'élevage constitue une contrainte pour l'élevage, des avortements des vaches laitières au cours du 6^{ème} et 7^{ème} mois sont dues à des pathologies, des mammites, de brucellose ou une absence d'un programme prophylactique et mauvaises mesures hygiéniques au niveau des bâtiments d'élevage (Senoussi, 2008).

Les contraintes liées aux politiques étatiques :

Selon Ferrah, 2006, le coût de production d'un litre de lait est augmenté, il est passé de 22.4 DA/L en 2000, à 27 DA/L en 2004, ce qui est expliqué par la cherté de l'alimentation et des céréales dans le marché mondial (Djebbara, 2008). D'autre part les primes d'aide relatives à la production du lait restent insuffisantes pour sa rentabilité (Senoussi, 2008).

Situation sanitaire du bovin en Algérie :**Hygiène et suivi sanitaire des animaux :**

Tous les troupeaux de notre échantillon sont vaccinés sous des programmes de vaccination étatiques contre des différentes maladies infectieuses, le vétérinaire est présent seulement dans le cas d'apparition d'une maladie dans 82.75% des exploitations, la mise en

quarantaine des animaux est absente chez la plupart des troupeaux ce qui facilite la propagation des maladies

Les différentes pathologies observées :

Les troubles digestives constituent la principale pathologie observée au sein des étables dans 35% des cas, ils sont représentés généralement par la météorisation et les diarrhées, les pathologies mammaires viennent dans la deuxième place avec 23% des cas, elles sont dues à un manque d'hygiène au sein des étables, suivies par les pathologies respiratoires et de la reproduction qui représentent 17% et 14% respectivement.

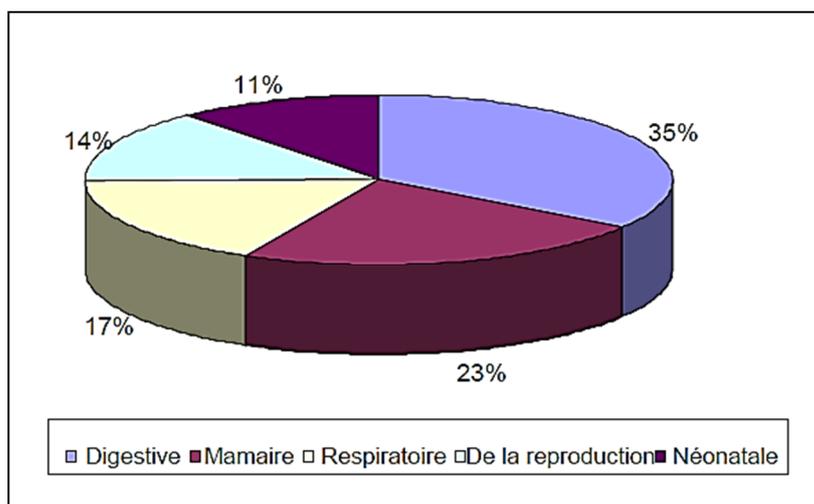


Figure N° 01 : Les différentes pathologies les plus fréquentes observées

On a fait une petite enquête dans quelques cabinets vétérinaires et praticiens dans la situation de traitement des espaces bovins en Algérie surtout Ouest (wilaya Tired, MAascara, EL bayadh), la plus grande partie des réponses : que traitent les races importées par rapport local (car local très rustiques à l'environnement) et aussi que les laitières à les races viande, le facteur de choix essentiel c'est rentabilité économique des éleveurs.

► Les jeunes âges c'est occupé en grande partie à côté de l'atteinte de pathologie

Les maladies les plus connues et les plus traitées : Hypocalcémie c'est la maladie courante de la vache laitière

Conclusion

L'analyse des différents paramètres de la conduite a permis de constater :

- ▶ La faible technicité des éleveurs.
- ▶ Au niveau de toutes les exploitations enquêtées, les vaches reçoivent les mêmes rations sans en prendre en considération de leurs stades physiologiques et de leurs productions laitières, l'alimentation est basée sur la disponibilité des aliments et de la finance des éleveurs, elle est principalement énergétique dépourvue de complémentations minérales et vitaminiques et constituée de fourrage sec notamment en hiver.
- ▶ Au sein des ateliers bovins laitiers, les vaches ne sont pas identifiées, ce qui explique la difficulté de suivre les performances des vaches laitières.
- ▶ Le renouvellement du troupeau s'effectue juste en cas d'une maladie grave
- ▶ La majorité des éleveurs font appel au service vétérinaire seulement pendant l'apparition d'une pathologie au sein des élevages.
- ▶ Les bonnes conditions de la traite ne sont pas respectées chez la plupart des exploitations. Ainsi l'aération et l'hygiène des bâtiments d'élevage sont absentes chez la majorité des élevages.

Ces résultats témoignent des problèmes de la conduite au sein des troupeaux.

Taux de mortalité :

Le taux de mortalité des jeunes et des adultes, il varie sur les dernières années (1997 à 2010), la moyenne durant ces années est estimée de 4% chez les jeunes et 3,5% chez les adultes. La mortalité des jeunes évolue entre 1% et 6%, elle atteint son maximum 10 % en 2000 puis elle diminue successivement où elle est 0% en 2010. Elle est due généralement à des nécroses du cortex cérébral et la diarrhée qu'elle est la cause principale, elle est due soit à un manque d'hygiène ou un changement de lait. Ces résultats sont inférieurs à celles de (Bouzebdaet *al*, 2007) où le taux de mortalité des veaux est estimé de 24,15%, et inférieur à celle de (Baali et Raki, 1998), dont la mortalité des veaux au Maroc est en moyenne de 14%. mais semblable à celle de (Fournier, 2004), il est estimé de 4,6%.

En ce qui concerne les adultes, les données enregistrent les taux les plus élevés en 2002 et 2006 ou il est de 11% et 7% respectivement

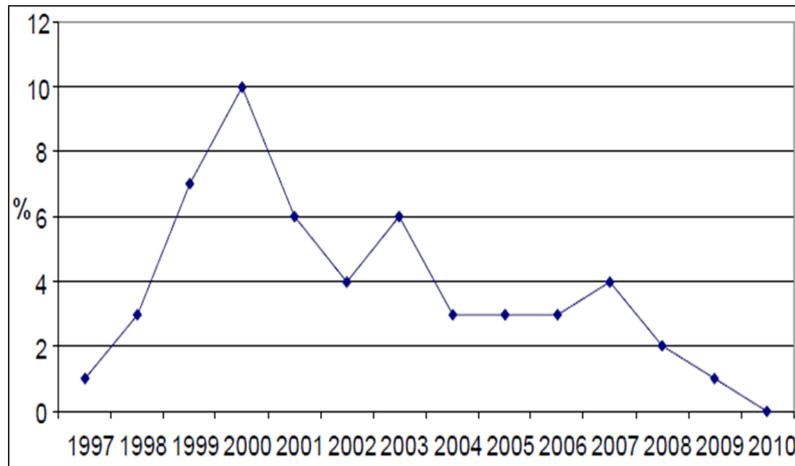


Figure N° 02 : Evolution du taux de mortalité des jeunes

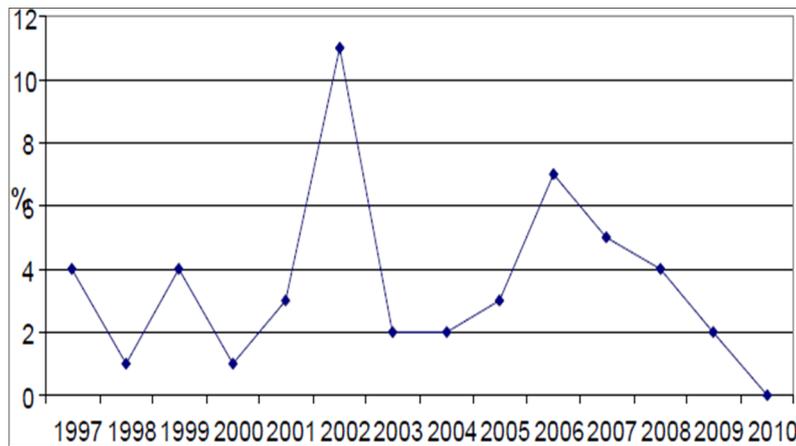


Figure N° 03 : Evolution du taux de mortalité des adultes

Chapitre – II –

Principales maladies d'urgences

LA FIEVRE DE LAIT

D) METABOLISME DU CALCIUM ET HYPOCALCEMIE CHEZ LES BOVINS

Le tissu osseux est un tissu vivant, doué d'une intense activité métabolique. Il fait partie des tissus minéralisés de l'organisme, et constitue sa plus importante réserve de calcium. Ce tissu joue un rôle important dans le métabolisme du calcium.

1- Le tissu osseux :

Comme tout tissu conjonctif le tissu osseux contient une matrice en matériaux intracellulaires qui entourent des cellules disséminées. La matrice d'un os composé à 25 % d'eau, 25 % de fibres protéiques et à 50 % de sels minéraux cristallisés.

La caractéristique de ce tissu est qu'il se minéralise, il se charge en minéraux essentiellement calcique qu'il empreinte u sang. Le sang peut d'ailleurs reprendre une partie de ces sels. Il constitue donc une réserve minérale.

1.1 Structure

Le tissu osseux comporte: une substance fondamentale, des fibres collagènes, et des cellules.

1-1-1 La substance fondamentale

La substance fondamentale est formée d'une matière organique sur laquelle se fixe les sels minéraux. La partie organique est constituée de diverses protéines dont le principal est l'Osséine. Elle représente près de 30% de la partie organique.

La fraction minérale est formée en majeure partie par du phosphate tricalcique (85%), en plus faible quantité de carbonate de calcium (10%) et du phosphate de magnésie (2%). On y trouve enfin une petite partie de fluorure de calcium et des traces de sels sodiques et de silice.

1.1.2. Les fibres de collagène

Les fibres de collagène sont noyées dans la substance fondamentale. Elles prennent une forme spiroïdale.

1.1.3. Les cellules osseuses

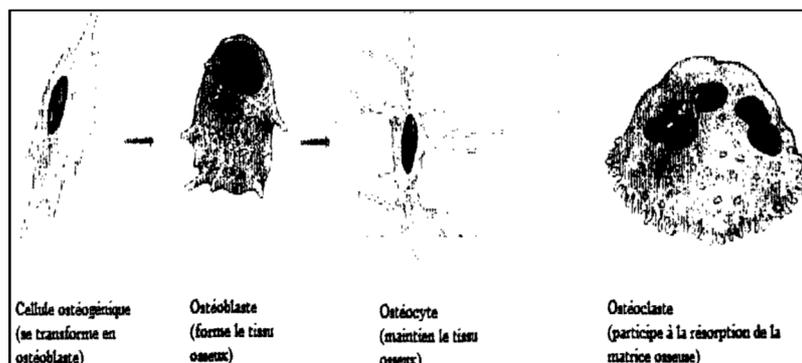


Figure N° 4 : Les différents types de cellules osseuses

(TORTORA & GRABOWSKI 2001)

1.1.3.1 Les ostéoblastes (figure° 1)

Les ostéoblastes, cellules grossièrement cubiques sont situées en bordure des canaux de Havers pour la corticale et en périphérie des travées osseuse pour le spongieux. Elles forment une couche discontinue en bordure de l'os : la bordure ostéoïde.

Les ostéoblastes actifs sécrètent la substance ostéoïde et participent à l'élaboration de l'os. Les éléments nécessaires à leur métabolisme sont le glucose, sulfate, et acides aminés à partir desquels l'ostéoblaste est capable de synthétiser du collagène, des mucopolysaccharides, et des glycoprotéines. (œiurcwiv 1972)

Les ostéoblastes quiescents jouent quand à eux un rôle dans les échanges entre la moelle et l'os.

1.1.3.2 les ostéocytes (figure° 1)

Les ostéocytes sont des cellules osseuses matures; ce sont les cellules les plus abondantes dans le tissu osseux. Elles sont dérivées des ostéoblastes emprisonnés dans les sécrétions de la matrice. Cependant les ostéocytes ne sécrètent plus de matrice. Ils maintiennent plutôt les activités cellulaires quotidiennes du tissu osseux comme ses échanges de nutriments et de déchets avec le sang.

(OŠARONE 1976)

1.1.3.3. Les ostéoclastes (figure° 1)

Les ostéoclastes sont situés en périphérie de l'os et représentent un des éléments du système phagocytaire. Ils résorbent l'os minéralisé calcifié par libération de leur activité hydrolytique notamment dans les espaces extracellulaires. Ce sont des cellules géantes dérivées de la fusion de plusieurs monocytes; ils sont concentrés dans l'endoste.

1.1.3.4 .Cellules bordantes

Ces cellules aplaties tapissent la surface des trabécules. Ce sont des ostéoblastes qui ont perdu la plus grosse partie de leur fonction de synthèse; ils communiquent avec les ostéocytes à travers des processus intercellulaire dans les canalicules. Leur fonction précise est mal connue, même s'ils représentent la plus grosse population d'ostéoblastes matures.

Ils participent à la nutrition des ostéocytes, et serviraient de barrière sélective entre l'os et les autres compartiments liquidiens extra-cellulaires.

1.1.4. La matrice extra-cellulaire

Une matrice collagénique est d'abord synthétisée par les ostéoblastes. Sur cette matrice vient ensuite se déposer la phase minérale solide de l'os.

1.1.4.1 La phase organique

Principalement composée de collagène, la phase organique comporte aussi des protéines non collagéniques (10 à 15% du contenu protéique osseux):

- ▶ L'ostéocalcine, protéine spécifique du tissu inhiberait la formation de la phase minérale,
- ▶ Des glycoprotéines.
- ▶ Des sialoprotéines.
- ▶ Des protéoglycanes.

Le collagène est une glycoprotéine fibreuse rigide en forme de tresse à trois brins, synthétisée sous forme de tropocollagène. Cinq molécules de tropocollagène sont agencées en microfibrilles. Une fibrille, visible au microscope électronique, est ensuite constituée par un assemblage régulier de micro-fibrilles. Enfin, la fibre collagénique est un agrégat de fibrilles en forme de ruban visible au microscope optique.

1.1.4.2 La phase minérale

Composition

Elle est formée par de petits cristaux hexagonaux dont la structure, arrangement tridimensionnel des constituants ioniques dans l'espace, est conforme à ce qui se produit naturellement pour les minéraux appelés apatites. Leur formule générale est $3(\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2)\text{Ca}^{+2}$. Ce n'est pas une formule moléculaire, mais elle spécifie les proportions relatives du plus petit nombre d'ions nécessaire pour le parallélépipède imaginaire qui représente l'unité répétitive de la structure du cristal. Dans le minéral osseux, il s'agit surtout d'hydroxyapatite ($\text{X}_2 = \text{OH}^-$), avec des traces de fluoro-apatite ($\text{X}_2 = \text{F}^-$). In vivo, le ratio Ca/P est toujours inférieur à 1,67, ratio des cristaux parfaits obtenus in vitro.

A cause de la petite taille du cristal, la solubilité des minéraux osseux varie avec le ratio surface/volume du cristal. La composition exacte du minéral osseux est inconnue, parce que des ions peuvent en remplacer d'autres de même taille, et à certains endroits du cristal (spécialement le calcium) être absents totalement, produisant des défauts qui n'affectent pas la structure générale du cristal [Mundy et Martin, 1993].

La minéralisation

La minéralisation représente une phase de transformation plus qu'une réaction chimique, mais il est plus facile d'atteindre l'hydroxyapatite en des étapes successives qu'en une seule:

$10 \text{Ca}^{2+} + 6 \text{HPO}_4^{2-} + 2\text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + 8\text{H}^+$ Hydroxyapatite qui peut se décomposer en 4 étapes:

1. $4\text{Ca}^{2+} + 4\text{HPO}_4^{2-} \leftrightarrow 4\text{CaHPO}_4$ phosphate calcique secondaire

2. $4\text{CaHPO}_4 + 2\text{Ca}^{2+} \leftrightarrow 2\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 + 4\text{H}^+$ phosphate calcique tertiaire
3. $2\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 + 2\text{Ca}^{2+} + 2\text{HPO}_4^{2-} \leftrightarrow \text{Ca}_8(\text{PO}_4)_4(\text{HPO}_4)_2$ phosphate octacalcique
4. $\text{Ca}_8(\text{PO}_4)_4(\text{HPO}_4)_2 + 2\text{Ca}^{2+} + 2\text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + 8\text{H}^+$ Hydroxyapatite

Toutes les réactions sont en équilibre.

Ce schéma implique seulement l'addition séquentielle de calcium et de phosphate présents dans le fluide extra cellulaire, et rend évidente la nécessité d'enlever les ions H^+ de façon à ce que le processus arrive à sa fin. Le rôle du fluide extra-cellulaire est très important, il doit contenir le calcium, le phosphore et les protons en quantité adéquate pour la formation du cristal. La précipitation spontanée n'est pas possible, l'étape initiale de la minéralisation est certainement induite par le collagène. Une fois commencée, la minéralisation primaire se poursuit rapidement de façon à ce que la densité de l'os augmente jusqu'à environ 70% du maximum possible en quelques jours, surtout par multiplication du nombre de cristaux. Pendant la minéralisation secondaire, la densité de l'os continue d'augmenter lentement pendant des années, surtout par augmentation de la taille et de la perfection des cristaux existants. Mais le taux d'acquisition des minéraux diminue en parallèle avec la disponibilité de l'espace. Par conséquent, au fur et à mesure que l'os vieillit, sa densité et sa cristallinité augmentent et sa proportion d'eau, sa perméabilité et son accès au fluide extra-cellulaire systémique diminuent [Mundy et Martin, 1993].

1.1.4. Le remodelage osseux

L'os est en constant renouvellement, que l'on appelle remodelage. Le remplacement de petits volumes d'os par de l'os néoformé s'effectue par l'alternance cyclique de résorption et de formation.

On a été amené à définir une unité fonctionnelle de remodelage, constituée de deux équipes de cellules comprenant un sous-groupe ostéoclastique et un sous-groupe ostéoblastique dont les activités métaboliques sont étroitement couplées dans l'espace et dans le temps.

Le résultat du travail d'une unité fonctionnelle de remodelage (résorption puis formation) est une unité structurale appelée ostéon. L'ostéon est cylindrique dans l'os compact et a l'aspect d'un croissant dans l'os trabéculaire. Ce cycle de remodelage dure environ 4 mois chez l'adulte; la phase de formation étant plus longue que celle de la résorption. Les unités de remodelage ne sont pas synchrones ce qui permet d'adapter la quantité et l'architecture de l'os, en fonction de facteurs systémiques (PTH, Vit. D) ou locaux. L'os est ainsi formé de millions d'unités fonctionnelles de remodelage.

1.1.4.2. Phase d'activation

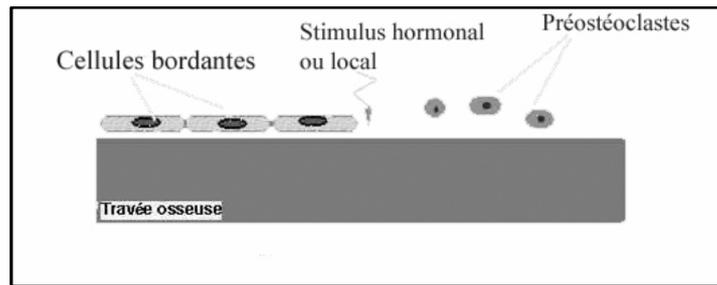


Figure N ° 5 : Phase d'activation [Université de Saint-Etienne, 2001]

Le long de la surface osseuse inactive d'une travée, recouverte de cellules bordantes, surviennent les précurseurs mononucléés des ostéoclastes ou préostéoclastes.

1.1.4.2. Phase de résorption

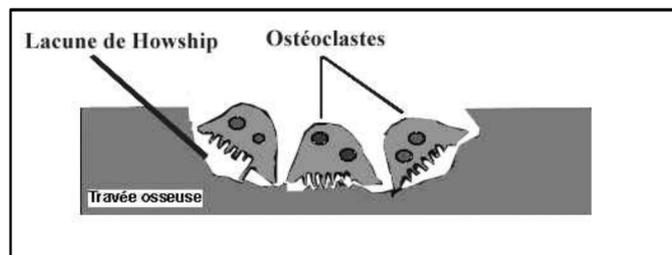


Figure N 6 Phase de résorption [Université de Saint-Etienne, 2001]

Les cellules ostéoclastiques maintenant différenciées résorbent l'os ancien et forment la lacune. Cette phase débute par l'adhésion de l'ostéoclaste à la surface osseuse, en délimitant un espace de résorption (ou zone claire) où le pH est bas. Cette acidité du compartiment sous ostéoclastique est entretenue par des pompes à protons spécifiques de l'ostéoclaste qui expulsent les ions H^+ . Cette acidité ainsi obtenue favorise la dissolution du cristal d'hydroxyapatite libérant des minéraux (calcium et phosphore) et permettant la mise à nu de la matrice organique et l'activation des enzymes protéolytiques (collagénase et cathepsine).

L'ostéoclaste déverse par le biais de la fusion des lysosomes avec la membrane plasmique des enzymes protéolytiques. Quand les ostéoclastes ont achevé une lacune ils meurent par apoptose.

1.1.4.3. Phase d'inversion ou de réversion

Elle correspond au remplacement des ostéoclastes par des cellules mononucléées de type macrophagiques qui vont lisser le fond de la lacune.

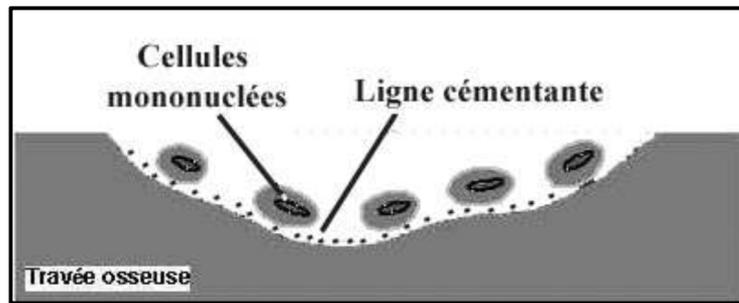


Figure N 7 Phase de réversion [Université de Saint-Etienne, 2001]

1.1.4.4. Phase de formation

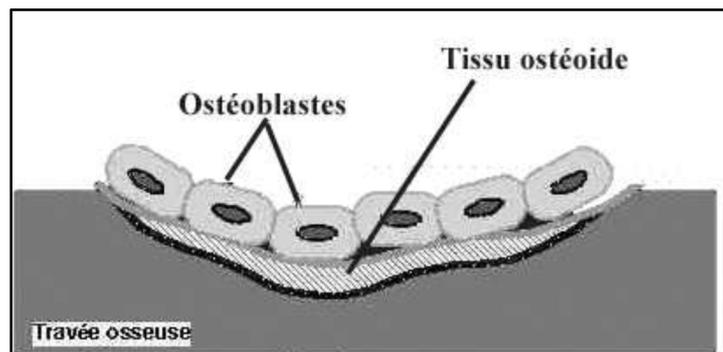


Figure N 8 Formation, première étape: phase de synthèse de la matrice

[Université de Saint-Etienne, 2001]

Elle est caractérisée par le recrutement des ostéoblastes au fond de la lacune. Ce fond est appelé ligne cimentante très bien visualisée en lumière polarisée. Les ostéoblastes comblent la lacune en apposant une nouvelle matrice collagénique. Cette matrice non minéralisée ou ostéoïde sera secondairement minéralisée ce qui lui confèrera sa solidité. La minéralisation se fait au niveau du front de minéralisation, c'est à dire à la jonction entre tissu ostéoïde et tissu minéralisé qui est distant de la surface du tissu ostéoïde de 5 à 30 μ m. Enfin, les ostéoblastes synthétisent des facteurs de croissance régulant leur propre métabolisme, des facteurs paracrines qui vont influencer le métabolisme des cellules voisines (Interleukine-1, facteurs stimulant la formation ou l'activité des ostéoclastes). Certains de ces facteurs sont inclus dans la matrice ostéoïde et seront ultérieurement libérés quand l'os sera résorbé.

Une unité fonctionnelle de remodelage est mobile et progresse dans le tissu osseux (comme un module de forage de tunnel dans l'os compact), les ostéoclastes étant à l'avant et les ostéoblastes à l'arrière.

Avec le vieillissement de l'animal, le nombre de cellules osseuses actives diminue. D'une part le nombre d'ostéoblastes actifs diminue, mais aussi le nombre de récepteurs cible de la PTH

au niveau des tissus cibles [Goff, 2000].

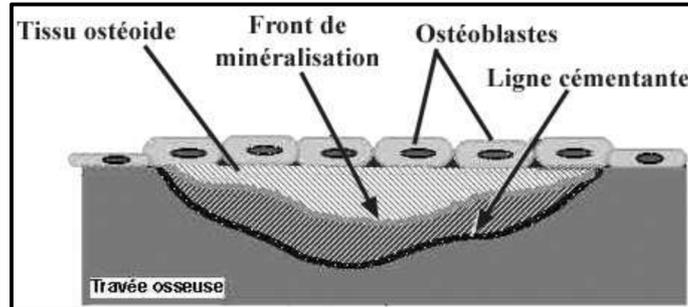


Figure N 9 Formation, deuxième étape: phase de minéralisation de la matrice

[Université de Saint-Etienne, 2001]

1.2. Les différents types d'os

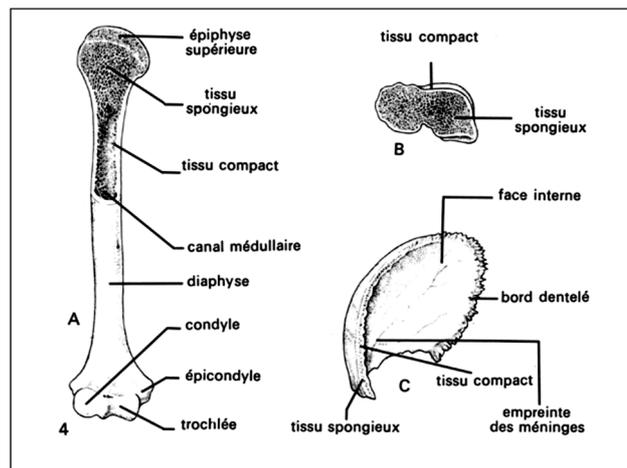


Figure N 10 Les trois types de tissu osseux

[Université de Saint-Etienne, 2001]

Les éléments constitutifs du tissu osseux s'organisent de diverses façons.

L'os adulte a normalement une structure lamellaire. La matrice osseuse y est déposée en lamelles superposées. Dans chaque lamelle, les fibres de collagène sont arrangées parallèlement selon une direction qui a modifié dans la lamelle suivante. Entre chaque lamelle se situent les ostéoblastes, loges contenant le corps cellulaire des ostéocytes.

Le tissu osseux non lamellaire apparaît avant le tissu osseux lamellaire puis est remplacé par ce dernier. L'os n'est pas totalement dur, en effet il contient de nombreux petits espaces qui séparent les composants solides. Certains de ces espaces fournissent un

accès aux vaisseaux sanguins qui Approvisionnent nutriments les cellules osseuses. D'autre servent au stockage de la moelle osseuse rouge. La taille et la répartition de ces espaces déterminent les régions qui sont faites d'os compact et d'os spongieux.

1.2.1. Os compact

L'os compact constitue le tissu cortical. La comporte pat d'espaces entre ses composantes solides. Il constitue l'enveloppe externe de tous les os et la majeure partie de la diaphyse des os long.

L'os compact se divise en unités appelées ostéones ou système de Haver. Les vaisseaux sanguins, lymphatiques, nerfs du périoste pénètrent dans l'os compact par les canaux de Volkmann. Ces mêmes vaisseaux ou nerfs rejoignent ceux de la médullaire et des canaux de Wwers (canal central de l'ostéone). Ce dernier canal traverse longitudinalement l'os. Les cnrux sont entourés de lamelles concentriques composées de matrice solide calcifiée. Entre les lamelles se trouvent des petits espaces appelées lacunes qui contiennent les Ostéocytes.

Les espaces entre les ostéones contiennent des lamelles interstitielles qui renferment aussi des lacunes.

Ces mêmes lamelles sont des fragments d'ostéones qui ont été partiellement détruits lors du remaniement osseux ou au cours de la croissance.

I .2 .3 Os spongieux

L'os spongieux est caractérisé par un volume beaucoup plus important d'espace conjonctif d'où sa plus faible résistance mécanique. Il s'agit de travées anastomosées entre elles dans les trois dimensions de l'espace pour réaliser une véritable « éponge ».

Il renferme des vaisseaux et une moelle osseuse, contenant, au niveau des os plat, du rachis et de la partie proximale des membres du tissu hématopoïétique.

L'orientation des lamelles constituant ces travées dépend des lignes de force auxquelles elles sont soumises.

Contrairement à l'os compact, l'os spongieux ne contient pas de véritables ostéones. Il est constitué de lamelles formant une trame irrégulière de minces colonnes de tissus osseux appelées trabécule osseux.

Les espaces macroscopiques entre les trabécules de certains os sont remplis de moelle osseuse rouge lieu de formation des cellules sanguines. A l'intérieur de chaque trabécule se trouvent logés des ostéocytes dans des lacunes.

2. Métabolisme du calcium

Le calcium est nécessaire à l'organisme pour la formation des os, les contractions musculaires, les transmissions nerveuses, la coagulation du sang. 99 % du calcium est stocké dans le squelette où il sert entre autre de réserve pour la faible fraction (1%) de calcium circulant dans les liquides organiques et les tissus mous. (PAYNE 1983)

Il intervient également dans la régulation de beaucoup d'hormones (HORST St al 1994). Les sources primaires en Ca sont l'alimentation et la résorption osseuse.

2.1. Absorption

2.1.1 Les mécanismes

Il existe 2 mécanismes d'absorption du Ca:

- ✓ Un transport actif au niveau des cellules épithéliales de l'intestin grêle
- ✓ Un transport passif entre les cellules de l'épithélium de l'intestin grêle.

2.1.1.1 Transport actif

L'absorption active du calcium intervient principalement dans le duodénum et se déroule en 3 étapes:

Première étape : pénétration du calcium dans l'entérocyte au niveau de la bordure en brosse, selon un processus de diffusion passive dans le sens du gradient de Concentration en Ca. C'est-à-dire de la lumière intestinale ($> 1 \text{ mM}$) vers l'entérocyte ($< 1 \mu\text{M}$).

Deuxième étape : diffusion du pôle apical vers le pôle basal de l'entérocyte au cours de laquelle le Ca se lie à des protéines transporteuses (notamment la Ca-Binding Protéine : CaBP).

Troisième étape : sortie de l'entérocyte par la membrane baso-latérale qui met en jeu un transport actif contre le gradient de concentration. Ce mécanisme implique soit une ATPase, soit un échange entre Ca cytoplasmique et Na extracellulaire. Ce mécanisme est facilité par l'action de la vitamine D (1,25-(OH)₂D) (GOFF et al 1991).

2.1.1.2. Transport passif

Ce mécanisme dépend du gradient de concentration en calcium ionisé de part et d'autre de la barrière épithéliale. Par conséquent une concentration en calcium supérieure (de 1 mM

(THILSTING-FIANSEN et al 2002) de la lumière intestinale favorise le passage vers le milieu extracellulaire. Lorsque les besoins sont faibles et ou que l'apport calcique est important, le transport passif est favorisé (GOFF et al 1991).

Ce système de transport concerne également le rumen (CHIEZE & BAUDET 1992).

2. 1 .2. Les facteurs d'absorption

2.1.2.1. L'âge

L'âge est un facteur important dans l'absorption du calcium. On considère que le calcium est à 100% utilisable dans le régime lacté du veau mais que la disponibilité diminue avec l'âge de sorte que chez l'adulte elle peut être inférieure à 50%.

2. 1. 2. 2. Le rapport phosphocalcique

Le rapport phosphocalcique affecte la disponibilité. Chez les ruminants un rapport de 2 est optimal. Un rapport de 1 ou moins est défavorable alors qu'un rapport de 7 est toléré (PAYNE 1983).

1.2.2.3. Les besoins

Les besoins des animaux ont aussi une action sur l'absorption du calcium. Par exemple la digestibilité chez la vache laitière est supérieure à celle de la vache tarie aux besoins moindres.

2.1. 2. 4. Forme chimique du calcium

L'origine ou la forme chimique du calcium, peut influencer son absorption. L'hypocalcémie rend la musculature lisse du tractus digestif atone, induisant une stase alimentaire néfaste à l'absorption du calcium administré par voie orale sous forme de carbonate, phosphate ou borogluconate. Par contre le chlorure de calcium administré par voie orale en émulsion huileuse augmente la calcémie en moins de trente minutes par absorption rapide du calcium libre dans le rumen (OFF SC HORST 1993).

2.1.2.5. Interaction entre le calcium et les autres minéraux

L'ingestion excessive de magnésium peut réduire la disponibilité du calcium. Le magnésium semble rentrer en compétition avec le calcium.

De même le calcium en excès concurrence l'absorption de magnésium, il limite également l'absorption du zinc, du cuivre et du manganèse.

Les excès de phosphore peuvent former avec les excès de calcium des complexes insolubles et inutilisables dans le tractus digestif.

Les animaux tolèrent de grandes variations dans leur concentration sanguine en phosphore inorganique sans incidence clinique immédiate, alors que celle du calcium est étroitement régulée (PAYNE 1983).

2.2. Régulation hormonale

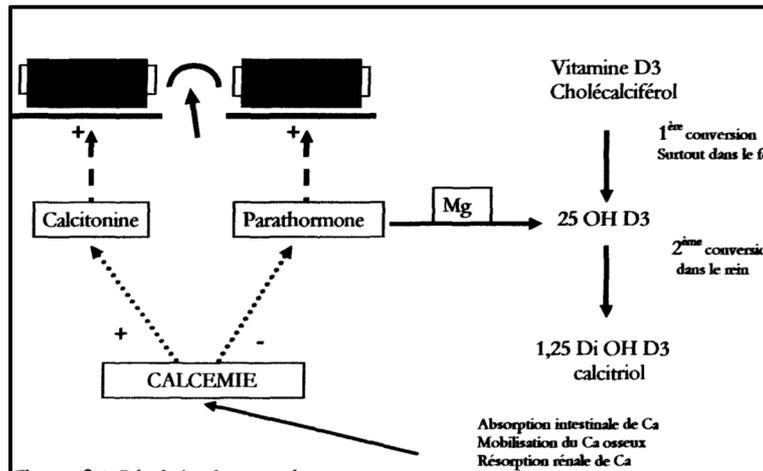


Figure N°11 : Régulation hormonale calcémie (WOLTER 2003)

Les os constituent le principal site de stockage du calcium, puisqu'ils emmagasinent 99 % du calcium absorbé. Le taux de calcium dans le sang ou calcémie est maintenu par la vitesse de résorption du calcium et la vitesse de dépôt du calcium.

Les fonctions du calcium sont nombreuses et même une minime variation de la calcémie peut être fatale. Ainsi, lorsque la concentration en calcium est trop élevée le cœur peut cesser de battre, à l'inverse si elle est trop faible la respiration peut cesser.

Les os jouent donc un rôle de tampon pour le plasma sanguin en retenant ou libérant du calcium.

2.2.1. La Parathormone

La PTH (Para Thyroïde Hormone) est sécrétée par les glandes parathyroïdes. La concentration de cette hormone est liée à la concentration plasmatique en Ca.

- ✓ Cette concentration devient supérieure à 100 mg/l (la sécrétion est inhibée).
- ✓ En revanche si cette concentration est inférieure à 100 mg/l alors la sécrétion est augmentée. Dans ce cas, elle stimule les récepteurs ostéoclastiques spécifiques, et favorise le flux de calcium de l'os vers le sang.

La PTH ou parathormone est la principale hormone participant à la régulation des échanges de calcium entre l'os et le sang. Lorsqu'un stimulus provoque une baisse du Ca^{2+} sanguin, les cellules des glandes parathyroïdes captent ce changement. Le centre de régulation est le gène codant pour la PTH, situé dans le noyau des cellules de la glande parathyroïde.

L'une des informations que reçoit le centre de régulation est l'augmentation du taux d'AMP cyclique dans le cytosol. Ce dernier active les réactions qui permettent d'activer le gène de la PTH ce qui accélère la synthèse de PTH ainsi que la libération dans le sang d'une plus grande quantité de PTH.

Le PTH accroît le nombre et l'activité des ostéoclastes qui accélèrent à leur tour la vitesse de résorption osseuse. Les os libèrent du calcium et la calcémie retrouve sa valeur normale.

La PTH agit également sur la production de vitamine D par le rein si la calcémie est faible, alors rapidement la glande parathyroïde sécrète la PTH qui va agir également sur la réabsorption de calcium issu de la filtration glomérulaire au niveau du rein.

Lorsque la calcémie retrouve sa valeur normale, la PTH diminue et revient à sa valeur de base.

En revanche, lorsque la demande en calcium est plus importante la sécrétion de PTH continue, et la PTH stimule alors la résorption de calcium osseux ainsi que le métabolisme de la vitamine D au niveau des reins.

L'action de la PTH est dépendante du pH sanguin. Sur des tissu osseuse en culture dans une situation d'alcalose métabolique, il y a une réduction de la résorption osseuse en réponse à la PTH. Cette hormone se fixe sur ses récepteurs de manière étroite comme une clé dans une serrure. La conformation de cette serrure est sous la dépendance du pH sanguin.

Ainsi à un pH élevé la structure du récepteur empêche une fixation adéquate de l'hormone sur ses cellules cibles (BUSFIINSKY 1996).

2.2.2. La calcitonine

Une autre hormone contribue à l'homéostasie de la concentration sanguine en calcium en exerçant un effet sur les os : la calcitonine. Lorsque le taux sanguin de calcium s'élève au-dessus de la normale, les cellules para folliculaires de la glande thyroïde sécrètent de la calcitonine. La calcitonine inhibe l'activité des ostéoclastes accélère la captation des ions calcium du sang et leur dépôt dans l'os. La calcitonine facilite donc la formation osseuse et diminue la calcémie. Malgré cette fonction, on ne connaît pas le rôle précis de cette hormone dans l'homéostasie du calcium.

La calcitonine a un effet anti-hypermagnésémique (PAYNE 1983)

La calcitonine est donc sécrétée en réponse à une hypercalcémie et agit pour ralentir l'entrée de calcium dans le pool extracellulaire. De plus elle diminue les effets ostéolytiques (dégradation osseuses par les ostéoclastes). Son action est faible au niveau de tube digestif. Enfin au niveau des reins elle favoriserait l'excrétion de calcium. Cette hormone peut être régulée par la PTH et la vitamine D.

Le PTH et la calcitonine diminuent la phosphatémie. (PAYNE 1983)

2.2.3. La vitamine D

2. 2. 3. 1. Généralités

La vitamine D₂ est une forme retrouvée dans les plantes alors que la vitamine D est celle des vertébrés chez une vache normale, la concentration sanguine est de 20 à 50 ng /ml e Une concentration inférieure à 5 ng/ml signifie une carence en vitamine D, de même qu'une concentration supérieure à 200 ng/ml indique une intoxication à la vitamine D. (GOFF et al 1988).

2. 2. 3. 2. Métabolisme de la vitamine D

L'activation de la vitamine D₃ est initiée dans le foie par une hydroxylation en C, pour former la 25-hydroxycholecalciferol [25-(OH)D₃] qui est la forme majeure de la vitamine D dans la circulation sanguine chez la vache (MESCHY 1995).

La 25—hydrocholecalciferol est elle-même hydroxylée par l'enzyme 1 α -hydroxylase dans le rein pour former la 1,25-dihydrocholecalciferol. D'autres hydroxylations en particulier la 24, ont lieu dans le rein. Cependant, pratiquement seule la 1,25-dihydrocholecalciferol intervient dans le métabolisme ostéoclastique.

La deuxième conversion de la vitamine D en calcitriol nécessite le rôle adjuvant du Magnésium Toute cause d'hypomagnésémie, notamment par surcharge en azote soluble et/ou en potassium (telle que dans l'herbe jeune) peut induire une hypocalcémie secondaire (WOLTER 1997).

La voie 1,25 est stimulée par une hypocalcémie et la PTH alors que la voie 24, 25 est stimulée par une calcémie élevée (GOFF et al 1988).

Certaines enzymes présentes au niveau des reins et de l'intestin sont responsables de la dégradation de la 25-(OH)D et de la 1,25-(OH)₂D. La régulation de ce catabolisme est sous l'influence de la plus Sous l'action de celle-ci la dégradation réalisée par le rein est diminuée En revanche cette hormone n'a pas d'action sur le catabolisme de l'intestin (GOFF Et al 1988). a-35-

Dans le sang cette vitamine est en partie transportée par une protéine spécifique (vitamin D- binding protein). La fraction libre de cette hormone est de l'ordre de 5%. Les cellules cibles ont des récepteurs intracellulaires pour la 1,25-(OH)₂D. La PTH agit sur le nombre de récepteurs (GOFF et al 1988).

2.2.3.1 Rôle

La 1,25-(OH)₂D₂ régule la calcémie, la différenciation et la prolifération cellulaire et a aussi une action sur les cellules immunitaires (HORST et al 1994).

2.2.3.3.1. Action sur l'os

Le rôle de la vitamine D3 sur l'os est actuellement encore controversé.

La vitamine D n'a pas d'action sur la résorption osseuse selon 60FF (1988). Cependant, d'autres études montrent des résultats contraires.

Les ostéoblastes sont les seules cellules de l'os à présenter les récepteurs de la vitamine D, ces récepteurs à l'image des récepteurs de l'intestin diminuent avec l'âge (00FF et al 1988).

La 1,25-(OH) D3 stimulerait la mobilisation de calcium osseux pour HODNETT et al 1992^e

2.2.3.3.2. à Action sur l'intestin

La vitamine D stimule l'absorption de calcium intestinal (HODNETT et al 1992).

3.2. Rôle du calcium dans la contraction musculaire

Le calcium intervient dans les phénomènes de contraction musculaire. Lors de la contraction musculaire, les têtes flexibles des chaînes de myosine activées par l'hydrolyse d'ATP poussent les filaments d'actine adjacents vers le centre du filament de myosine, générant ainsi la force contractile. La contraction du muscle, est enclenchée par un accroissement du taux de Ca^{+2} cytosolique. L'afflux d'ions Ca^{+2} mis en réserve dans la lumière des vésicules du réticulum endoplasmique (RE) est déclenché par la dépolarisation.

Membrane du réticulum endoplasmique possède une puissante activité d'ATPase qui pompe le Ca^{+2} du cytosol vers la lumière du RE, celle-ci contient deux protéines capables de fixer une quantité importante d'ions Ca^{+2} . Ainsi la dépolarisation de la membrane de la cellule musculaire provoque l'ouverture de la protéine conductrice de Ca de la membrane du RE ce qui enclenche la contraction musculaire.

Dans le muscle strié, le Ca^{+2} provoque la contraction en se fixant à l'une des trois troponines. Cette fixation modifie la conformation de la protéine dont dépend son attachement aux monomères d'actine des filaments, en sorte que les têtes de myosine peuvent alors se fixer à l'actine. Aussi longtemps que la concentration en ATP et en calcium est élevée, les ponts d'actines myosines continuent de se former et le muscle poursuit sa contraction.

Contrairement au muscle strié, les muscles lisses sont dépourvus du complexe des troponines la régulation de la contraction par Ca^{+2} repose principalement sur des interactions avec des chaînes légères de myosines. Par différence avec les muscles striés les muscles lisses ne possèdent pas une membrane sarcoplasmique très développée. De ce fait les variations du taux de calcium cytosolique sont plus lentes. Ainsi il s'établit une contraction plus lente et durable dans le temps.

II) LA FIEVRE DE LAIT ET LEUR PROVENTION

La fièvre de lait, encore appelée fièvre vitulaire ou hypocalcémie vitulaire, est une des maladies métaboliques les plus fréquentes des vaches laitières. Elle survient lors de la misebas, se caractérise sur le plan clinique par un animal couché, parfois dans le coma et, sur le plan biologique, par une hypocalcémie majeure.

Historique de la fièvre de lait

Les premiers travaux sur la parésie sont décrits dans plusieurs synthèses. On pense que l'affection était rare il y a deux ou trois siècles et selon Hutrya, Marek et Manniger , le premier cas a été enregistré en 1793 quand on a commencé à sélectionner les animaux pour tenter une première intensification de l'agriculture.

Plusieurs publications du XIX^e siècle ont proposé des théories fantaisistes sur son étiologie : apoplexie, thrombose ou infection de L'utérus et de la mamelle. Les traitements étaient aussi bizarres. Ils reflétaient les techniques médicales populaires du temps avec saignée copieuse et beaucoup de " médecines puissantes » comme les mélanges de bière avec de l'alun ou du salpêtre. Hibbs répertorie trente hypothèses primitives sur la nature de la maladie dont la plupart n'ont qu'un intérêt historique de nos jours.

En 1897, les recherches d'un vétérinaire danois, Jurgens Schmidt, constituèrent le premier pas en avant réellement important. Il suggéra que la maladie était due à une infection de la mamelle et que l'injection intramammaire d'iodure de potassium était un traitement efficace. Les résultats furent spectaculaires, la mortalité étant réduite de 70 à 15 pour cent. Bientôt les injections d'eau seule s'avérèrent aussi efficaces, puis on découvrit que L'insufflation d'air dans la mamelle se révélait être la méthode de choix.

La seconde découverte qui inaugure l'ère moderne fut faite en 1925 par Dryerre et Greig qui proposèrent une argumentation raisonnable montrant que la maladie était associée à une hypocalcémie. Celle-ci était probablement la conséquence de la fuite du calcium, dans la mamelle au cours du déclenchement d'une nouvelle lactation chez les vaches souffrant d'une déficience en parathormone. Cette théorie fut partiellement mais rapidement confirmée par la mise en évidence de l'hypocalcémie comme caractère biochimique le plus important de la maladie, la sévérité des signes cliniques étant liée au degré d'hypocalcémie.

On pensait alors que l'insufflation mammaire était efficace car elle provoquait une remontée rapide du taux de calcium sanguin, probablement par arrêt de la déperdition calcique, peut-être même par inversion du flux calcique à partir de la mamelle.

Le fait de savoir que l'affection était une hypocalcémie suggéra une nouvelle approche thérapeutique. On montra que l'injection parentérale de divers sels de calcium était efficace.

Une fois mise au point une solution non irritante et non toxique de borogluconate de calcium, le problème de la parésie de parturition parut résolu.

Les bons résultats obtenus inhibèrent toute recherche ultérieure. Néanmoins, les raisons pour lesquelles certaines vaches étaient plus particulièrement sujettes à cette affection restaient encore obscures. Pendant plus de trente ans, on continua à penser que le dysfonctionnement thyroïdien en était la cause fondamentale. Les nouvelles techniques, comme celles qui utilisent les radioisotopes pour comprendre la dynamique du métabolisme minéral, associées à des méthodes originales de recherche endocrinologique ont permis de progresser de façon remarquable. Nous allons maintenant décrire plus précisément ces progrès.

Importance de la maladie

Les fièvres de lait sont, chez la vache laitière, d'une fréquence de 8%, tous âges confondus.

Entre 8 et 10% des vaches atteintes en meurent [Coustumier, 1995].

Le coût total estimé d'une fièvre de lait est de 333\$; cette somme représente non seulement le coût du traitement mais aussi celui lié à la chute de production [Horst *et al.*, 1997].

Ces fièvres de lait peuvent favoriser d'autres maladies. Curtis *et al.* (1983) ont montré que les vaches ayant eu une fièvre de lait avaient davantage de mammites (en particulier de mammites colibacillaires) et de cétozes que les autres. Les hypocalcémies, même sans signe clinique, sont un terrain favorable à diverses maladies comme la rétention placentaire, le déplacement de caillette et le prolapsus utérin.

Les métabolismes du phosphore et du magnésium interfèrent avec celui du calcium; mais c'est ce dernier élément qui sera l'objet principal de l'étude, dans la première partie.

Circonstances d'apparition

Les animaux atteints sont les vaches de race laitière, à partir du troisième vêlage (parfois mais rarement du deuxième). Dans plus de 70 % des cas, la maladie récidive lors des misebas suivantes. La fièvre vitulaire est possible, mais rare dans les races allaitantes.

Environ 75 % des fièvres de lait surviennent dans les 24h après la mise bas, 12 % dans les 24 à 48 h, 4 % après 48 h, et 9 % juste avant ou le jour de la mise bas. L'exportation de calcium dans le colostrum et le lait le stimulus majeur de l'hypocalcémie.

Les hypocalcémies qui ne sont pas liées à démarrage de la lactation sont proportionnellement beaucoup plus rares et observées dans des situations très diverses, par exemple lors des chaleurs (œstrus) ou lors de néphrite sévère et chronique.

Une incidence annuelle de fièvres de lait inférieure à 5-8% des vaches laitières du troupeau peut être considérée comme normale. Au-delà de 8 à 10%, des investigations diagnostiques spécifiques sont souhaitables.

En l'absence de traitement, la létalité (nombre de vaches mortes/ nombre de vaches malades) est élevée.

Causes et facteurs de risque

La calcémie est finement régulée par un ensemble de 3 hormones, la vitamine D3 (1,25-dihydrocholécalférol), la parathormone et la calcitonine (figure 8).

Lors du démarrage de la lactation, l'hypocalcémie s'explique par une exportation soudaine et marquée du calcium sanguin par la mamelle

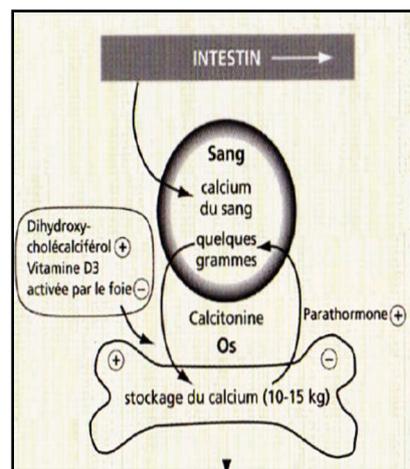


Figure N 12 : Régulation hormonale du métabolisme calcique.

Ce drainage mammaire ne peut être compensé par l'absorption intestinale ou la résorption osseuse de calcium en raison d'un retard temporaire de la régulation hormonale. Le retard à la mobilisation osseuse de calcium s'explique par:

– Une diminution de la concentration en parathormone circulante :

* Suite à des excès de calcium alimentaire en fin de gestation,

* Et/ou suite à des carences alimentaires en magnésium.

– Une réduction de l'action de la parathormone :

* Lorsque le bilan anions-cations (BACA) de la ration de fin de gestation est fortement positif (ration " alcalinisante,),

* Liée à l'âge.

Le retard à l'absorption intestinale du calcium s'explique par:

- Une métabolisation (hydroxylation rénale) différée de la vitamine D3, en lien :
 - * avec les perturbations de la parathormone,
 - * ou lors d'excès marqué de phosphore alimentaire en fin de gestation
- Une diminution des récepteurs intestinaux à la vitamine D3, en lien avec l'âge et la race.

Le facteur de risque majeur est l'alimentation en fin de gestation, avec :

- un bilan anions-cations [(Na+ + K+) - (Cl- + S-)] positif et élevé, en lien notamment avec des concentrations élevées des fourrages en potassium.
- Un excès d'apport de calcium, en lien avec un aliment minéral vitaminé inadapté ou avec des aliments naturellement riches en calcium (luzerne, betterave...).
- Une carence en magnésium (traduite par une magnésémie < 16 mg/l) ; l'un excès marqué de phosphore (très rare) (> 80 g/j).
- Les facteurs de risque individuels sont essentiellement l'âge et la survenue d'une fièvre vitulaire lors de la lactation précédente.

Les différents stades de la fièvre de lait

Dans l'évolution clinique d'une névrose vitulaire, on peut distinguer trois stades :

Stade I

Après une mise bas facile, la vache ne boit pas, ne mange pas, ne rumine pas et se constipe. A cette atonie digestive s'ajoute une baisse d'attention pour le veau. Les extrémités se refroidissent puis les membres postérieurs se raidissent et la vache piétine. La station debout devient alors impossible.

Stade II

La vache se couche en décubitus sternoabdominal. Le muflle est sec, la tête tournée en auto- auscultation Le rythme cardiaque est augmenté avec une fréquence d'environ 100 battements par minute. La vache devient insensible à l'environnement, sa température corporelle baisse et l'anurie est totale.

Stade III

L'état général se dégrade, la vache est en décubitus latéral complet. Elle est flasque, comateuse avec une nette dilatation des pupilles. Les extrémités sont froides. On note une hypotension et une hypothermie (37° ou moins).

La respiration ralentie peut devenir ronflante. Une évolution fatale peut survenir rapidement souvent liée à des complications respiratoires, à une météorisation, à des fausses déglutitions, à un arrêt cardiaque.

Tableau 04 : Signes cliniques associés aux différents stades de l'hypocalcémie :

Stade	I	II	III
Signe Clinique	<ul style="list-style-type: none"> *Animal debout mais piétine, semble raide, ataxique *Hypersensibilité et excitabilité *T° corporelle varie selon environnement *Extrémité froide *Tachycardie *Mimiques faciales caractéristiques : étire le cou, branle la tête, ouvre la gueule, sort la langue, remue les oreilles *Tremblements *Anorexie *Agalactie *Fumier sec 	<ul style="list-style-type: none"> *Décubitus sternal, auto-auscultation *Dépression, abattement, anorexie *Museau sec *Légère hypothermie (37-38 °C) *Extrémité froide *Tachycardie et bruits cardiaques moins audibles *Pression veineuse faible *Stase gastro-intestinale (accentue l'hypocalcémie) *Incapacité à uriner *Perte du tonus anal Inertie utérine : retard vêlage, rétention placentaire *Réflexe pupillaire lent à absent 	<ul style="list-style-type: none"> *Décubitus latéral *Inconscience *Paralysie musculaire flasque totale *Aucune réponse aux stimuli *Ballonnement sévère *Fréquence cardiaque > 120 battements/min *Pouls faible (diminution jusqu'à 50 % de la pression sanguine), Coma, mort
Calcémie	55-75 mg/L	30-65 mg/L	< 30 mg/L
Corrélée			

Tableau 04 : Signes cliniques associés aux différents stades de l'hypocalcémie

Forme nouvelle : parésie vitulaire

La forme nouvelle concerne des vaches en très bon état voire grasses, qui ont eu un appétit médiocre avant le vêlage. Les symptômes apparaissent plus tardivement par rapport à la forme classique, dans la semaine qui suit le vêlage. Le tableau clinique est moins prononcé que dans la forme classique : l'état de conscience des animaux est meilleur. Ces derniers sont légèrement hyperthermiques et ictériques. Cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère.

Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale

L'hypocalcémie puerpérale possède une pathogénie complexe.

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

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

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

De plus, un pH alcalin modifie la conformation du récepteur à la parathormone (le pH optimal sanguin est de 7,35), il y a alors baisse de la résorption osseuse et de la formation du calcitriol. La vitamine D3 est elle aussi mise en cause dans la pathogénie du coma vitulaire.

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

Le calcitriol possède des récepteurs nucléaires. Avec l'âge il y a une baisse du nombre d'ostéoblastes, or ces derniers sont les seules cellules osseuses à posséder des récepteurs au calcitriol. La diminution des effets du calcitriol varie donc en corrélation avec le rang de parité. De plus, lors du cycle de reproduction on peut observer une diminution marquée du nombre de récepteurs au calcitriol au niveau de la muqueuse intestinale. Or, le calcitriol est un facteur de l'expression de ses propres récepteurs : une complémentation en vitamine D3 dans la période qui précède le terme est donc intéressante. Le 1-25 dihydroxycholécalférol met 24 heures pour accroître la digestibilité du calcium.

La parathormone met 48 heures pour augmenter la résorption osseuse.

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

La figure n° 6 récapitule les différents processus de la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.

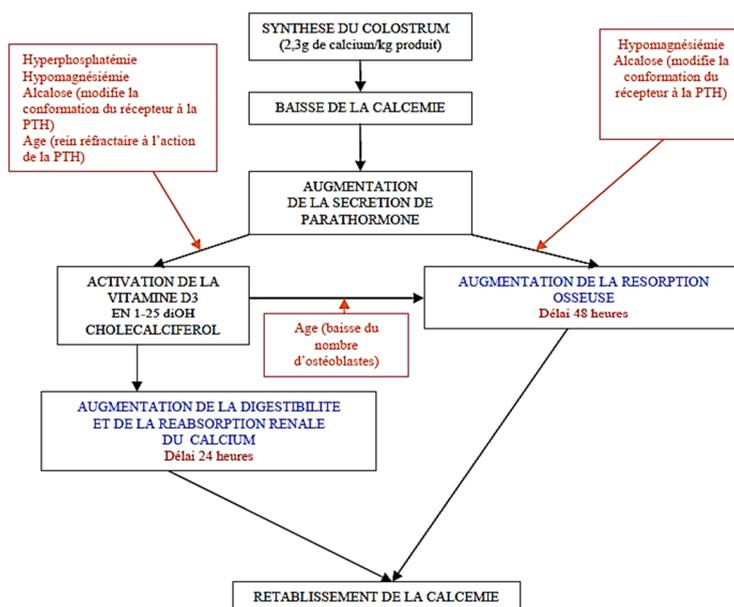


Figure N° 13 : Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.

(BAILLET.2009)

Les cadres en orange correspondent aux facteurs d'inhibition des différentes étapes de la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.

4. Complications et maladies associées

Les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale sont :

- Dystocie si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage: elle est due à l'atonie utérine,
- Prolapsus utérin,
- Rétention placentaire, métrite,
- Kystes ovariens, « repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage,
- Baisse de la production laitière,
- Acétonémie,
- Pneumonie par fausse déglutition,
- Déplacement de caillette,
- Syndrome de la vache couchée.

Lésions

Il n'y a ni lésions macroscopiques ni lésions histologiques caractéristiques de cette affection. Des contusions des tissus sous cutané et musculaire dues au traumatisme (chute, décubitus prolongé) peuvent être apparentes. Le foie peut occasionnellement avoir subi une infiltration graisseuse et révéler ainsi une couleur jaune.

Diagnostic**a) Diagnostic clinique**

Le diagnostic de l'hypocalcémie puerpérale est un diagnostic basé sur l'épidémiologie (race, rang de lactation, niveau de production, période péri-partum) et les signes cliniques (voir tableau n°2)

b) Diagnostic différentiel

Les éléments du diagnostic différentiel sont exposés dans le tableau n° 3.

Maladie appartenant au diagnostic différentiel	Symptômes majeurs	A ne pas oublier dans l'examen clinique...
Mammite toxigène	<ul style="list-style-type: none"> - hyperthermie fréquente mais pas systématique - fréquence cardiaque > 120 bpm - hyperhémie des muqueuses - yeux enfoncés dans les orbites - lait qui ressemble à du cidre dans un ou plusieurs quartiers - parfois baisse de l'état de conscience 	<ul style="list-style-type: none"> - examen de la mamelle - prise de la température rectale
Affections du système myo-arthro-squelettique	<ul style="list-style-type: none"> - fracture d'un membre - fracture du bassin - affections musculaires... 	<ul style="list-style-type: none"> - essayer de lever la vache avec une pile électrique si besoin - examen et mobilisation des membres si possible (angulation anormale, craquements) - commémoratifs (vêlage difficile, bousculée par un tracteur) - prélèvement sanguin - présence d'escarres
Hypomagnésiémie	- hyperesthésie	- anamnèse et saison (mise à l'herbe)
Hypophosphorémie		- prélèvement sanguin
Jumeaux, métropéritonite aiguë	<ul style="list-style-type: none"> - vache fatiguée - vêlage délabrant 	<ul style="list-style-type: none"> - commémoratifs - fouille vaginale et transrectale pour vérifier l'absence d'un second veau ou la présence de lésions utérines - prise de la température rectale

Toxémie de gestation	- vache allaitante ++ - dans les 2 à 3 mois avant le vêlage - vache grasse ou qui a maigrit très vite - odeur d'acétone - motilité du rumen bonne	- commémoratifs - renifler l'haleine de l'animal
Acidose aigue	- diarrhée - parfois baisse de l'état de conscience	- commémoratifs (ingestion de grain en grande quantité) - fouille transrectale pour examen de bouses
Stéatose aigue	- peu de symptômes caractéristiques	- prélèvement sanguin
Hypothermie	- animal en décubitus latéral depuis plusieurs heures dans le froid (au pré, portes de la stabulation ouvertes...)	

Tableau 5 : Diagnostic différentiel de l'hypocalcémie puerpérale (**BAILLET.2009**):

On note qu'un des principaux éléments de diagnostic du coma vitulaire reste le niveau de conscience.

Un prélèvement sanguin à la veine caudale permet de quantifier certains paramètres si l'examen clinique n'est pas suffisant pour orienter le diagnostic de façon définitive.

Une fois toutes ces hypothèses écartées le diagnostic s'oriente vers une hypocalcémie puerpérale. Un examen clinique COMPLET est donc indispensable malgré l'apparente simplicité de ce diagnostic.

Diagnostic de laboratoire

Un examen biochimique peut être effectué afin de doser la valeur de la calcémie. cependant cet examen ne peut pas rapidement être fait au chevet de l'animal c'est pourquoi il reste peu utilisé en première intention. Le meilleur diagnostic de certitude dans ces circonstances reste le diagnostic thérapeutique (réponse au traitement). Il est conseillé de faire un prélèvement sanguin avant toute calcithérapie (tube sec ou tube hépariné en fonction du modèle de l'analyseur, conservation au frigo à +4°C), ce dernier sera conservé et analysé en cas d'échec du traitement ou de récurrence. Les paramètres à analyser dans cette dernière situation sont : le calcium, le magnésium, le phosphate, le potassium, l'urée, la glycémie, éventuellement ASAT, GGT et CPK.

Le tableau n°3 indique les paramètres à analyser et leur interprétation en cas de rechute ou d'échec de la calcithérapie.

Tableau 06: Paramètres à analyser et interprétation des données en cas d'échec à la calchithérapie ou en cas de rechute (BAILLET.2009) :

Paramètre	Valeurs de référence	Valeurs critiques	Intérêt pour le diagnostic
Calcium	80 à 100 mg/L	< 70 mg/L	Permet de confirmer ou d'infirmer une hypocalcémie puerpérale et d'évaluer le stade auquel l'animal appartient
Phosphore	40 à 80 mg/L	< 12 mg/L	Une hypophosphatémie est souvent corrélée à une hypocalcémie, l'échec du traitement peut être dû à l'absence de complémentation en phosphore
Magnésium	17 à 218 mg/L	< 15 mg/L	Hypomagnésiémie atypiques avec signes en « hypo », les sels de magnésium contenus dans les solutés commerciaux visant à traiter l'hypocalcémie suffisent à rétablir la magnésiémie
Potassium	4 à 5 mmol/L	< 3mmol/L	Suspicion d'hypokaliémie iatrogène (injection de prednisolone, glucose ou insuline) ou secondaire (affections rénales ou digestives graves)
Urée	2,6-6,5 mmol/L	< 3mmol/L	Exploration de la fonction rénal
Glycémie	45-75 mg/dL		En cas d'hyperglycémie marquée il faut éviter l'injection de solutés glucosés hypertoniques et de glucocorticoïdes Permet de détecter une acétonémie lors d'hyperglycémie
Aspartate aminotransférase (ASAT), Gamma glutamyltransférase (GGT)	43-130 UI/L et 0-39 UI/L		Augmentés en cas de stéatose aigue Les ASAT augmentent également lors de traumatismes
Créatine phosphokinase (CPK)			Augmentés lors de traumatismes (déchirure musculaire), valeur pronostic

Un sondage urinaire permet de réaliser une bandelette urinaire, cela permet d'objectiver la présence de myoglobine ou d'hémoglobine (déchirure musculaire).

L'utilisation d'un examen biochimique ou urinaire est donc intéressante en cas d'échec de la calcithérapie ou de rechute, il permet d'adapter le traitement.

Traitement

Le but du traitement est de faire disparaître les symptômes pour une courte période pendant laquelle l'animal pourra terminer son adaptation.

Deux points sont essentiels dans le traitement de l'hypocalcémie puerpérale: rétablir la calcémie en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs (24 à 48 heures de latence), diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle (le calcium est nécessaire à la synthèse de colostrum).

La réussite du traitement dépend en grande partie de la rapidité de mise en œuvre de celui-ci.

a- Rétablissement de la calcémie

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

Le tableau 07 :indique quelques exemples de spécialités utilisables par voie parentérale (BAILLET.2009).

Nom de la spécialité	Laboratoire	Composition en Ca, P, Mg pour 100 mL	Posologie	Présentation
BIOVEINE Calcium GMC®	Biové	Gluconate de Ca, 28g Hypophosphite de Mg 9g	IV, SC, IM, 500mL en une seule prise	Flacon de 250 et 500 mL
BIOVEINE gluconate calcium®	Biové	Chlorure de Ca 8g Glucoheptonate de Ca 5,10g Chlorure de Mg 2g	IV, 500 mL pour 500 à 700 kg	Flacon de 500 mL
CALCITAD®	Schering-Plough	Gluconate de Ca 21,5g Chlorure de Mg 3,25g	IV, 80 mL/100 kg	Flacon de 250 et 500 mL
CALPHOMA G®	Virbac	Gluconate de Ca 28g Hypophosphite de Mg 9g P	IV, IM, SC, IP, 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 500 mL
CALPHONE®	Bayer	Ca 245 mg Chlorure de Mg 60 mg P	IV, IM, SC, 300 à 500 mL/100 kg	Flacon de 500 mL
GLUCAN®	Franvet	Gluconate de Ca 28g Hypophosphite de Mg 9g	IV, IM, SC 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 250 et 500 mL
MAGNESIO CALCIQUE®	Coophavet	Borogluconate de Ca 37 g Chlorure de Mg 6g	IV, IM, SC 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 500 mL
THERACALCIUM®	Vetoquinol	Gluconate de Ca 35 g Glucoheptonate de Ca 10g	100 mL/animal	Flacon de 100 et 250 mL

Tableau 08 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie orale

Nom de la spécialité	Laboratoire	Composition en Ca, P, Mg		
BIOCALPHOS®	Virbac	Ca 20,5 g/L P 85,5 g/L Mg 10 g/L	PO, 120 à 150 mL par prise	Flacon de 100, 250 mL et un litre
CALFORM®	Bayer	Chlorure de Mg 19,5 g/L Calcium formiate 472 g/L	PO, 350 mL par prise	Flacon de 350 mL

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

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

Le taux de rechute concerne 25% des vaches ayant répondu favorablement à une première injection de calcium. Ces rechutes sont dues soit à un traitement initial insuffisant soit à un retard de la mise en place des mécanismes de régulation. Il a été mis en évidence que les vaches traitées avec rechutes ont une production différée en 1-25 dihydroxycholécalférol .

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

Le taux d'échec (absence de relever après deux à trois traitements calciques) concerne 4 à 25 % des vaches. Le taux de létalité chez ces animaux est de 20 à 67%. Ces échecs sont dus à des erreurs du diagnostic initial et aux complications du syndrome vache couché, plus rarement à la toxicité du calcium.

Diminuer l'exportation du calcium vers la mamelle

Il est important de faire une traite incomplète pendant 24 heures (temps de la mise en place des premiers mécanismes régulateurs) afin de limiter l'exportation de calcium vers la mamelle. Seul le colostrum nécessaire au veau sera prélevé (environ 3L). L'éleveur vérifiera à cette occasion l'absence de mammite.

Historiquement l'insufflation mammaire faisait partie intégrante du traitement de la fièvre de lait. En effet elle permet une diminution de la synthèse du lait et conserve donc une calcémie plus élevée. Cependant elle augmente considérablement le risque de mammite. L'efficacité du traitement intra-veineux en a fait aujourd'hui une méthode désuète.

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

Prévention

L'hypocalcémie puerpérale est une pathologie résultant d'une déficience des processus d'adaptation à la forte demande calcique en début de lactation. Sa prévention consiste donc à provoquer un déclenchement précoce et efficace de ces processus.

La prévention doit plus particulièrement porter sur les animaux ayant des antécédents d'hypocalcémie puerpérale ou bien sur les animaux qui en sont à leur troisième vêlage ou plus.

L'action pourra se faire au niveau hormonal et au niveau alimentaire.

a) Prévention hormonale

La vitamine D est utilisée depuis les années 1950 avec un succès variable. Elle doit être administrée 8 à 2 jours avant le vêlage afin de pouvoir être transformée en 1-25 dihydroxycholécalférol (calcitriol). La date du part peut fluctuer ce qui limite l'utilisation de cette technique.

Elle est administrée en intra-musculaire à raison d'une injection unique de 10 millions d'Unités Internationales (UI) (des administrations répétées peuvent conduire à des calcifications aberrantes des tissus mous : rein, aorte), ou bien à raison de 20 à 30 millions d'UI par jour per os. Cette technique permet de réduire l'incidence de la fièvre de lait de 80% et les meilleurs résultats sont observés sur des vaches ayant des antécédents de fièvre vitulaire.

Le calcitriol est immédiatement actif et a conduit à de très bons résultats : une injection le jour du vêlage permet de prévenir quasiment 100% des accidents vitulaires. Cependant le coût de cette molécule est prohibitif sur le terrain.

L'utilisation de dérivés monohydroxylés comme le 1 α -hydroxycholécalférol (350 μ g en une injection unique) ou le 25-hydroxycholécalférol donnent de meilleurs résultats que la vitamine D et présentent l'avantage de pouvoir être administrés à partir de 5 jours avant et jusqu'à la veille du vêlage.

L'administration de vitamine D3 ou de ses dérivés n'est efficace que si le régime alimentaire est suffisamment riche en magnésium. Ainsi tout clinicien proposant ces mesures à un éleveur devra vérifier la teneur en magnésium de la ration.

b) Prévention alimentaire

La prévention alimentaire comprend plusieurs volets : la maîtrise de l'alimentation en calcium, phosphore et magnésium ainsi que la manipulation du Bilan Alimentaire Cations-Anions (BACA) pendant la période sèche.

► Apports calciques :

Une administration massive et précoce (2 à 3 jours avant le vêlage) permet une augmentation fugace mais parfois suffisante de la calcémie. On peut administrer plusieurs types de sels calciques de manière concomitante : chlorure de calcium : effet acidifiant mais

caustique (irritation de la paroi gastro-intestinale), formiate de calcium, propionate de calcium : prévention de la cétose.

La supplémentation se fait en trois fois :

100 à 150 mg de calcium 24 heures avant le vêlage,

100 à 150 mg une à deux heures avant le vêlage,

100 à 150 mg dix à quatorze heures après le vêlage.

La **dose toxique** est de **250 mg par administration**.

c) autres méthodes de prévention

Il est important que les vaches ne soient pas trop en état au vêlage. En effet, les vaches dont la note d'état est élevée sont prédisposées à l'hypocalcémie puerpérale. Ces dernières ont une ingestion qui est diminuée pendant la période sèche et ne consomment donc pas suffisamment de calcium, de plus ces animaux ont fréquemment des lésions hépatiques qui ne favorisent pas la transformation de la vitamine D3. La note d'état idéale au vêlage est de 3,25.

Conclusion :

L'hypocalcémie puerpérale est une maladie métabolique fréquente. L'intervention du vétérinaire doit être rapide et efficace afin d'assurer la survie et le niveau de production de l'animal. Sans traitement l'animal meurt en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers symptômes. Il s'agit donc bien d'une urgence médicale dont le traitement consiste en une calcithérapie.

La prévention comprend trois possibilités principales : apport massif de calcium juste avant le part (coûteux), réduction de l'apport calcique 3 semaines avant le vêlage, ou encore acidification de la ration 3 semaines avant le part en jouant sur la valeur du BACA (BAILLET.2009).

LA TETANIE D'HERBAGE

I) LE METABOLISME DU MAGNESIUM CHEZ LES BOVINS

Le magnésium participe aux métabolismes énergétiques, protéiques et lipidiques, son insuffisance est susceptible de perturber certaines fonctions de l'organisme

Chez les ruminants adultes l'absorption intervient majoritairement dans le réticulo-rumen et dans l'intestin grêle chez le jeune

L'absorption du magnésium intervient selon deux mécanismes actifs : l'un paracellulaire, l'autre transcellulaire

En général, les fourrages ont des teneurs moyennes en magnésium à la limite des teneurs recommandées. De plus la digestibilité de ce magnésium organique dépend de nombreux facteurs ; la nature du sol et du sous-sol, le climat, le stade et le mode de récolte des fourrages. La complémentation en magnésium minéral est donc essentielle.

L'importance du magnésium dans les fièvres de lait est moins grande, même si lors de fièvres de lait on note parfois une magnésiémie légèrement augmentée. Il peut y avoir des interactions avec le métabolisme phosphocalcique.

Le magnésium est essentiel au fonctionnement de nombreuses enzymes, il intervient dans de nombreuses réactions métaboliques, spécialement celles de la formation d'ATP; et participe au transfert de l'influx nerveux.

Dans le plasma 40% du Mg est lié à l'albumine et à des globulines; le reste, la fraction diffusible est soit complexée soit libre.

Les concentrations plasmatiques normales varient de 17 à 33 mg/l. L'os contient seulement 70% du magnésium, la gestation nécessite 0,33 g par jour et la lactation 1,2 à 3g par jour (0,12g/l). Il existe un recyclage salivaire (0,5 à 1 g/j), comme pour le phosphate [Reinhardt et al, 1988].

Régulation hormonale :

L'effet du magnésium sur la sécrétion de PTH est identique à celui du calcium, cependant, l'effet du magnésium est quantitativement plus faible.

Absorption :

Chez les ruminants, le magnésium est principalement absorbé au niveau du rumen par un transport actif d'une pompe Na/K ATP dépendante.

Bien que l'absorption du magnésium au niveau intestinal soit quantitativement faible, il y a des similitudes avec l'absorption calcique dans sa capacité à être stimulée par la 1,25- (OH) 2VitD.

De nombreux facteurs peuvent limiter l'absorption de Mg (K, azote, acides gras, eau, acides organiques).

Magnésium et os :

La faible quantité de Mg squelettique ne permet pas de moduler la magnésémie, comme c'était le cas pour le calcium et le phosphore. La résorption osseuse libèrera 43 fois plus de calcium que de Mg [Reinhardt et al, 1988].

De jeunes veaux en croissance, recevant une alimentation pauvre en Mg, remplacent l'os contenant des quantités de Mg normales par de l'os pauvre en Mg lors du remodelage. Cependant chez les animaux âgés, le remodelage diminue [Reinhardt et al. 1988].

1.4. Excrétion urinaire :

La parathormone limite l'excrétion urinaire de Mg par augmentation de la résorption tubulaire. Au contraire, l'administration de vitamine D exogène favorise l'excrétion urinaire de Mg par diminution de la réabsorption tubulaire. Le mécanisme serait indirect, est devrait être attribué à l'hypercalcémie causée par l'administration de 1,25-(OH)₂Vit D [Oetzel, 1991].

L'hypercalcémie induirait une diurèse osmotique et inhiberait la sécrétion de la parathormone, diminuant par conséquent le seuil de réabsorption rénale pour le Mg.

On doit obtenir 0,40% MS de magnésium, qui peut s'obtenir par addition de MgCl₂. 6 H₂O ou de Mg SO₄. 7 H₂O. Certains auteurs conseillent d'éviter l'oxyde de magnésium MgO parce qu'il est alcalinisant. Il l'est au niveau ruminal, cependant il ne semble pas l'être au niveau sanguin [Xin et al 1989].

La quantité de magnésium est importante car une hypomagnésémie peut conduire à une fièvre vitulaire (cf. Ière partie 2.2.5.).

II) LA TÉTANIE D'HERBAGE OU L'HYPOMAGNÉSISUM

Introduction :

L'hypomagnésémie est un trouble métabolique bien connu chez les ruminants. C'est un autre exemple d'une maladie de production " liée à un déséquilibre entre entrées et sorties du magnésium. Dans sa forme aiguë, ou tétanie d'herbage, le trouble est d'évolution rapide, la mort suivant rapidement l'apparition des premiers signes cliniques. Elle est plus fréquente par rapport à la fièvre de lait (0,48 % contre 3,5 %), les pertes pécuniaires sont le résultat d'un taux de mortalité élevé. De plus, il existe des formes chroniques d'hypomagnésémie. Celles-ci sont fréquentes chez les veaux nourris exclusivement au lait, due à une carence en magnésium, ou un mauvais état de santé. Elle est rencontrée plus particulièrement au printemps, peu après la mise à l'herbe (d'où le nom 'tétanie d'herbage') ou, les pâturages sont parfois pauvres en magnésium et leur niveau d'humidité élevé peut réduire à un niveau critique l'ingestion de matière sèche. On observe ce type de problème chez les vaches hautement productrices ou en gestation (la fréquence du trouble est augmentée chez les vaches âgées de moins de 5 ans (diminution de l'absorption du magnésium et des possibilités de mobilisation des réserves osseuses)), les vaches trop grasses (plus sensibles au stress lipomobilisateur) ou trop maigres (déjà carencées). Lorsque l'animal ne reçoit pas assez de magnésium dans sa ration journalière pour maintenir un taux normal de magnésium dans le sérum sanguin. Pour la production demandée.

■ Historique :

La tétanie hypomagnésémique est désignée sous les noms de « vertige d'herbe " ou de tétanie d'herbage. Elle a été reconnue au début du siècle comme une maladie de la vache laitière pâturant une herbe de printemps. Les animaux atteints deviennent excessivement irritables, présentent des contractions musculaires après décubitus, et présentent des crises d'hyperexcitabilité suivies rapidement de la perte de conscience puis la mort. Elle fait suite à une chute brutale du magnésium plasmatique, souvent combinée à un degré modéré d'hypocalcémie.

Bien que le magnésium soit un élément essentiel à tous les mammifères, les troubles du métabolisme du magnésium semblent être plus fréquents chez les ruminants. Au contraire, il semble que l'hypomagnésémie soit relativement rare chez l'homme [synthèse de Wackler et Parisi [GARCIA A. al 2000] où elle est secondaire à l'alcoolisme chronique ou à des affections entraînant des vomissements persistants ou une diarrhée. Depuis la découverte de l'association tétanie hypomagnésémique, on a beaucoup étudié le sujet. De nombreuses

synthèses existent dans la littérature [GENTILE A., al 2008] mais sa pathogénie n'a jamais été expliquée de façon satisfaisante parce que de nombreuses imperfections physiologiques ou alimentaires peuvent conduire au même déséquilibre entrée/sortie du magnésium et donc à une concentration sanguine anormalement basse. Il n'a pas été possible d'identifier un facteur, retrouvé dans tous les cas, qui serait la cause unique et primitive de l'hypomagnésémie.

■ **Epidémiologie :**

L'incidence de la tétanie d'herbage varie beaucoup selon la région considérée (type de pâture et météorologie). observée surtout sur des femelles âgées, trop grasses ou trop maigres. La sensibilité est maximale dans les 6 semaines suivant la mise-bas, après un hiver difficile ou après un stress ou une période d'anorexie. la maladie survient chez des animaux qui sont depuis une à trois semaines sur des pâturages ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse, Herbe rase ou fourrage sec et peu fermentescible (fourrage de mauvaise qualité) donc souvent au printemps ou en automne après une longue période pluvieuse.

-Manque de sel (le sel est nécessaire à l'absorption)

-Manque de minéraux

-Stress : basses températures supérieure à 14°C, pluie, début de lactation,...

-L'âge : les vaches plus vieilles sont particulièrement prédisposées (>5 ans)

-Pathologie concomitante : alcalose métabolique

-L'engrais utilisé sur les pâtures : excès d'engrais azoté et /ou potassique

Les veaux nourris avec du lait provenant de femelles hypomagnésiémiques sont également.

■ **Étiologie et pathogénie de t'hypomagnésémie dans la tétanie d'herbage**

Depuis 1950, nos conceptions sur la pathogénie de l'hypomagnésémie se sont précisées. Des recherches détaillées sur la physiologie de l'homéostasie du magnésium associées à des études parallèles sur les facteurs nutritionnels ont permis la progression des connaissances.

Quelques problèmes sont venus compliquer la tâche des scientifiques. Tout d'abord, le seul radio-isotope du magnésium dont on dispose (²⁸Mg) est cher et a une demi-vie très courte, ce qui limite son usage expérimental. Deuxièmement, il est très difficile de reproduire régulièrement, dans des conditions expérimentales contrôlées, les signes cliniques de l'hypomagnésémie. Beaucoup d'animaux s'adaptent remarquablement bien à une carence d'apport magnésien même sur des pâturages connus pour être particulièrement « tétani-sène ». Divers facteurs sont maintenant bien connus au plan physiologique.

La quantité totale de magnésium contenue dans le corps d'une vache adulte est d'environ 200 g, dont 70 % se trouve dans le squelette où il n'est pratiquement pas disponible, ni mobilisable en cas de besoin. Environ 29 % se retrouvent dans les tissus mous et 1 % seulement circule dans le secteur extracellulaire [voir synthèse de Wilson [GENTILE A., al 2008]1.

Sa répartition dans le plasma est schématisée dans la figure n°14

- Lié à l'albumine et des béta-globulines (non diffusible) 40%
- Formation de complexes stables avec des citrates et des phosphates (diffusible) 10%
- Forme ionisée Mg^{++} , biologiquement active (diffusible) 50%

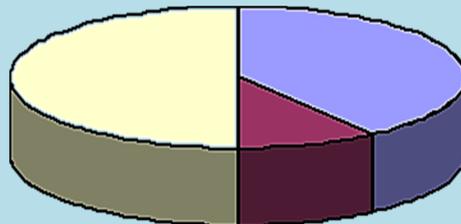


Figure N°: 14 Répartition du magnésium plasmatique [DECANTE F., 1995]

Cependant ce dernier secteur, quantitativement très faible, moins de 2 grammes chez une vache normale, est d'une grande importance physiologique.

il est généralement admis qu'une tétanie hypomagnésémique se produit lorsque le taux plasmatique passe de la valeur normale de 2,5 mg/100 ml à moins de 1 mg/100 ml.

L'homéostasie du magnésium

Bien des chercheurs ont essayé de découvrir le mécanisme de contrôle de l'homéostasie du magnésium. Quelques-uns ont avancé l'hypothèse d'un mécanisme de contrôle hormonal et il est vrai que des glandes endocrines, telles les parathyroïdes, ont un effet sur l'homéostasie du magnésium.

Malheureusement presque tout le travail a été fait sur de petits animaux de laboratoire comme les rats et ne peut donc pas s'appliquer aux ruminants. Bien que la thyroparathyroïdectomie chez la chèvre soit suivie d'une hypomagnésémie transitoire ; cet effet n'est pas directement obtenu par une action sur le magnésium lui-même, il est plutôt secondaire à un effet sur le métabolisme du calcium.

La glande thyroïde peut aussi être impliquée. L'hyperthyroïdisme a pour effet de réduire la concentration plasmatique en magnésium, alors que l'hypothyroïdisme agit en sens contraire. Ceci a une conséquence pratique: les hormones thyroïdiennes administrées pour stimuler artificiellement la production chez la vache laitière peuvent prédisposer à l'hypomagnésémie

Le rôle des surrénales a été examiné par rapport au magnésium. L'aldostérone agit de façon certaine sur l'équilibre du magnésium, mais c'est aussi un effet secondaire, conséquence de l'action sur d'autres électrolytes, comme le sodium, et il ne s'agit pas d'un véritable mécanisme régulateur

On a enfin recherché l'impact possible d'une autre hormone, la calcitonine. Barlet, Rayssiguier et Larvor ont montré que la calcitonine a un effet antihpermagnésémique chez le rat et la chèvre ; une augmentation de 30 % dans l'apport de magnésium donné à un animal thyroïdectomisé est suivi de l'augmentation du magnésium sérique, ce qui n'existe pas chez l'animal dont les thyroïdes sont intactes. On a pu identifier un effet comparable des cellules C de la thyroïde chez les bovins. L'activité antihpermagnésémique dépend de la présence des glandes thyroïdes et peut être supprimée par la thyroïdectomie.

On suppose que l'excédent de magnésium déclenche la libération de calcitonine.

Cependant, l'homéostasie du magnésium n'est pas aussi étroitement contrôlée par les hormones que celle du calcium. En effet, le taux de magnésium dans le plasma sanguin varie largement en fonction de l'apport en magnésium et de sa disponibilité, alors que la concentration plasmatique du calcium est maintenue dans des limites très étroites, quel que soit l'apport alimentaire.

Le coefficient de variation du magnésium sérique est deux fois plus élevé que celui du calcium, les limites de confiance (+ 2 écarts types autour de la moyenne) sont compris pour le calcium sérique entre 8,7 et 10,3 g/100 ml avec un coefficient de variation de 7,3 %; en comparaison, les valeurs correspondantes pour le magnésium varient entre 2 et 3 mg/100 ml, avec un coefficient de 16,7 %. Néanmoins, malgré ce contrôle assez lâche, il doit exister un mécanisme régulateur rudimentaire puisque les vaches peuvent adapter leur métabolisme à des pâturages potentiellement capables de produire une tétanie hypomagnésémique sévère

Quoi qu'on n'ait pu identifier un mécanisme actif capable de contrôler l'homéostasie du magnésium, on a pu étudier précisément à fond les différents facteurs influencent l'entrée et la sortie du magnésium dans l'organisme. On pense l'apport de magnésium dans le secteur extracellulaire est presque d'origine alimentaire, au contraire du calcium ou une quantité appréciable peut être mobilisée à partir des réserves osseuses en plus de celle qui provient

intestin. D'autre part, l'élimination du calcium et du magnésium se fait par les fèces, l'urine et le lait. Il faut donc essayer de répondre à la question : quels sont les facteurs les plus importants dans l'apparition de l'hypomagnésémie ?

Les facteurs prédisposant et déclenchant de l'hypomagnésémie

Les pertes en magnésium :

Dans le lait, la concentration en magnésium varie de 9 à 16 mg/100 ml (soit en moyenne 3 g / j chez une Vache Laitière Haute Productrice) ; elle reste relativement constante pour chaque vache indépendamment de la concentration en magnésium du plasma. C'est pourquoi, bien que l'on admette généralement que les vaches en lactation sont plus exposées à l'hypomagnésémie que les autres, la stabilité de la concentration en magnésium dans le lait rend tout à fait improbable le fait que l'augmentation soudaine de la sécrétion de magnésium par la mamelle soit un facteur étiologique de grande importance. La sécrétion de lait est facile à mesurer mais il est plus difficile d'estimer les pertes endogènes du magnésium par les fèces. L'élimination endogène de magnésium, est approximativement de 2 g /j chez vache adulte.

Les quantités mises en jeu peuvent augmenter avec des rations de fourrage grossier parce que, dans ce cas, la salive contenant du magnésium augmente. Ceci n'a toutefois qu'une importance théorique car l'excès de sécrétion de magnésium est compensé par une réabsorption distale dans le tube digestif. Néanmoins les pertes obligatoires par le lait et les fèces représentent un facteur crucial. Une VLHP perd obligatoirement 4 à 5 g de magnésium /J, soit plus de deux fois la quantité de magnésium contenue dans le secteur extracellulaire. L'homéostasie est donc fondamentalement fragile, d'où l'importance d'un apport continu à partir du tube digestif.

Les pertes urinaires ne deviennent importantes que si l'apport de magnésium est excessif. En temps normal, elles ne pèsent pas lourd dans le métabolisme du magnésium et ne peuvent contribuer à l'hypomagnésémie. Il existe un seuil rénal d'élimination pour le magnésium de sorte que les reins n'en excrètent en quantité appréciable que lorsque les taux plasmatiques s'élèvent au-dessus d'une concentration critique d'environ 1,8 à 2 mg/100 ml. Il est vrai qu'un apport élevé d'azote ou de protéine augmente l'excrétion urinaire du magnésium mais cet effet est trop faible pour être significatif. C'est pourquoi les pertes de magnésium par les urines n'ont pas d'importance dans le développement de l'hypomagnésémie, alors que l'excrétion rénale contribue à la prévention de l'hypermagnésémie.

Les apports de magnésium :

Comme la continuité de l'apport est vitale, nous allons étudier en détail les différents facteurs affectant l'ingestion et l'absorption du magnésium. Le simple déficit magnésien de la

ration semble être à l'origine d'une hypomagnésémie chez les veaux de lait et les animaux pâturant des herbages pauvres. On peut reproduire expérimentalement cette carence et l'hypomagnésémie consécutive. Avec des rations synthétiques apportant seulement 2 à 3 g de magnésium /J, on arrive à provoquer chez des vaches laitières une hypomagnésémie avec son cortège symptomatique aboutissant à la mort. Néanmoins, la plupart des cas d'hypomagnésémie ne peuvent s'expliquer par la simple carence car les herbages soi-disant tétanigènes en contiennent plus que nécessaire. Aussi, de nombreux efforts ont été consacrés à l'identification des facteurs qui peuvent diminuer l'absorption du magnésium par voie digestive. [J.M PAYANE 1983]

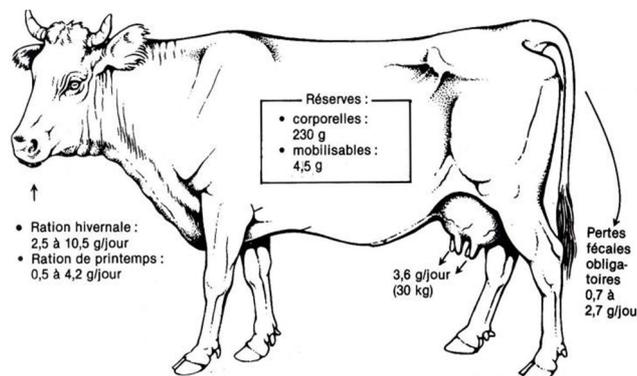


Figure N15 : Schéma du métabolisme magnésien chez la vache [J.M PAYANE 1983]

Absorption et disponibilité du magnésium :

On a évalué la digestibilité du magnésium dans différents régimes en réalisant des bilans utilisant soit du magnésium stable, soit un radioisotope, le ^{28}Mg . On a pu montrer que la disponibilité du magnésium dans des régimes presque semblables pouvait varier de façon considérable. La disparité est extraordinairement élevée mais, en règle générale, le magnésium contenu dans les foin et dans les concentrés est plus digestible que dans l'herbe (5-33 %). En outre, la digestibilité du magnésium semble être très basse dans l'herbe nouvelle riche en protéines et en potassium ; elle augmente avec la maturation de la plante. Ceci correspond au pouvoir tétanisant " des herbes jeunes à croissance rapide. Plusieurs hypothèses ont été suggérées pour expliquer la variabilité des résultats et des travaux de recherches ont été entrepris pour savoir qu'elles étaient les plus importantes. Le point de départ de l'étude a été l'observation suivante:

La plupart des tétanies hypomagnésémiques sont observées sur des herbages fortement amendés. La fertilisation poussée des herbages avec du potassium seul ou combiné à l'azote semble avoir une grande importance. En outre, des relevés aux Pays-Bas ont montré que le rapport de ((Ca + Mg) est en corrélation étroite avec l'incidence de la maladie. D'un point de

vue expérimental, les essais pour induire une hypomagnésémie à l'aide d'excédents de potassium n'ont pas toujours été couronnés de succès, vraisemblablement parce que les aliments contenaient trop de magnésium pour que la maladie apparaisse. Des travaux ont ensuite démontré que le potassium en excès réduit non seulement la disponibilité du magnésium mais que les effets combinés d'une carence en magnésium et d'un excès de potassium dans la ration sont additifs et peuvent facilement provoquer une hypomagnésémie et une tétanie. D'autres facteurs semblent avoir une importance dans certains cas. On peut en faire la liste:

1. La composition botanique de l'herbage : certaines herbes et trèfle les ont la réputation de réduire « l'effet tétanisant » des pâtures à cause d'un facteur protecteur inconnu ou parce qu'elles contiennent une quantité relativement importante de magnésium facilement disponible
2. Les engrais contenant des sulfates ont été impliqués dans le développement d'une « herbe tétanigène » mais aucun travail expérimental ne l'a vérifié
3. On a pensé que les pâtures contenant peu de sodium pouvaient aussi favoriser l'évolution de la tétanie mais l'utilisation de NaNO_3 comme fertilisant azoté n'a pas d'effet bénéfique par rapport aux autres composés sans sodium
4. Le magnésium peut être confiné ou chélate sous une forme relativement peu disponible.

Cette possibilité a été beaucoup étudiée. Les mécanismes de liaison suggérés sont nombreux :

- a/ formation de phosphates ammoniac-magnésiens dans le rumen, en liaison avec les grandes quantités d'ammoniaque qui peuvent y exister
 - b/ précipitations sous forme de savon insoluble avec les acides gras à longues chaînes
 - c) chélation avec l'acidetransaconitique qui serait très abondant dans les herbages où l'affection est fréquente
5. L'importance de certains déséquilibres minéraux a été aussi notée. Par exemple, calcium et magnésium partagent un mécanisme de transport commun, donc un apport excessif en calcium pourrait réduire l'absorption du magnésium. Des expériences ont montré que l'addition de lactate de calcium à la ration des veaux de lait augmente la vitesse d'apparition et la sévérité de l'hypomagnésémie. Un autre déséquilibre minéral qui peut être important, surtout chez les animaux à l'étable, fait intervenir le phosphore. L'auteur a personnellement observé qu'une supplémentation excessive en phosphore des rations peut être associée à une hypomagnésémie chronique. Il est évident que les facteurs influençant la disponibilité du

magnésium sont nombreux et complexes. Il n'y a pas de facteur commun. [J.M PAYANE 1983]

Les facteurs de prédisposition individuels :

La situation se complique encore quand on envisage la grande variabilité des prédispositions individuelles. Certaines vaches semblent posséder une capacité d'absorption anormalement basse et ne peuvent même pas répondre correctement à une supplémentation orale en magnésium; on suppose que ces animaux sont particulièrement prédisposés. On a essayé de classer les vaches en fonction de paramètres sanguins en groupes à haut ou à bas risque de façon à organiser différemment leur accès aux herbages. On sait que les vaches particulièrement prédisposées à l'hypomagnésémie ont une capacité d'absorption intestinale du magnésium inférieure à la moyenne. Elles devraient donc être entretenues à part, voire même éliminées du troupeau si on ne peut disposer de pâtures différentes. [J.M PAYANE 1983].

Hypomagnésémie et tétanie d'herbage

Dans cette maladie, la constatation la plus mystérieuse intéresse les quelques animaux qui peuvent supporter de longues périodes d'hypomagnésémie sans manifester de signes cliniques. Certains prétendent qu'une hypocalcémie concomitante est nécessaire pour qu'apparaissent les signes cliniques de tétanie. C'est peut-être vrai pour les moutons mais, pour les bovins, de 50 % des cas dans la calcémie est normale. On a souvent observé qu'une forme quelconque de stress, comme un transport ou un changement brutal dans l'élevage, est nécessaire pour faire apparaître la maladie. le stress (transport brusque-variation de température,,,) provoque une lipolyse accompagnée d'une hypomagnésémie par captation du magnésium dans les adipocytes ". Le fait que tout le magnésium contenu dans le sang ne soit pas ionisé, c'est-à-dire physiologiquement actif, est peut-être aussi très important. Une partie du magnésium, comme du calcium, est liée aux protéines, environ 67 % du magnésium sanguin total est libre et ultrafiltrable. Cela pourrait peut-être expliquer pourquoi certaines hypomagnésémies ne sont pas accompagnées de signes cliniques, le taux global de magnésium peut être bas sans altération de l'état clinique car le taux de magnésium ultra filtrable reste normal. Wilson décrit un cas où presque tout le magnésium plasmatique est sous forme ionique, mais c'est un cas difficile à comprendre si la concentration des protéines porteuses reste constante. Il est étonnant que peu de travaux aient été effectués sur le mécanisme précis par lequel une hypomagnésémie produit une tétanie. Rook et Storryproposent cinq mécanismes possibles, sans preuves expérimentales permettant d'en privilégier un, Horvath, Todd et Weiss (24) rendent compte d'ECG chez des veaux rendus hypomagnésémiques avec

des aliments artificiels. Des anomalies sont détectées deux aspect jours avant l'apparition des symptômes cliniques et disparaissent après une supplémentation orale en magnésium. Le désordre fonctionnel quel engendre la tétanie serait un abaissement du seuil d'excitabilité des jonctions neuro-musculaires. L'impulsion nerveuse nécessaire pour l'activité motrice d'un muscle est réduite au tiers de la normale chez les animaux hypomagnésémiques. La raison pour laquelle les réserves corporelles en magnésium ne sont pas mobilisables reste controversée. Comme nous l'avons déjà dit, environ 70 % du magnésium corporel se trouve au niveau du squelette où, théoriquement, il constitue une grande réserve. Cependant, ces réserves ne semblent pas mobilisables en cas de besoin car on a trouvé des taux normaux de magnésium dans les os d'animaux même après plusieurs mois d'hypomagnésémie chronique.

Les veaux de lait font exception car chez eux les valeurs du magnésium osseux peuvent être réduites à 40 % de la normale, ce qui ne prouve pas la disponibilité osseuse du magnésium car ces taux peu élevés peuvent être dus à la croissance d'un os carencé en magnésium au cours de l'évolution de la maladie. De la même manière, le magnésium tissulaire ne semble pas facilement mobilisable même s'il est continuellement et rapidement échangé avec le magnésium du secteur extracellulaire.

Le 28 Mg injecté par voie intraveineuse s'échange rapidement avec le magnésium du foie, des reins et du cœur et des flux d'échange rapides et lents existent avec le magnésium du cerveau et du muscle squelettique. Selon Care(12), qui a aussi utilisé des traceurs, environ 4 % seulement du magnésium tissulaire est mobilisable ; il paraît donc improbable qu'un processus d'échange puisse fournir du magnésium au plasma sanguin de façon efficace s'il y a hypomagnésémie. En conclusion, il est certain que les vaches laitières n'ont que de petites réserves immédiatement disponibles en magnésium. C'est pourquoi elles dépendent d'un apport continu en magnésium par la voie digestive à la fois pour compenser les sorties obligatoires par voie fécale, et pour faire face aux besoins engendrés par la croissance et la production de lait. Cet approvisionnement, même s'il est régulier, n'écarte pas tout danger, plusieurs facteurs pouvant perturber l'absorption du magnésium. [J.M PAYANE 1983].

Symptômes :

La tétanie d'herbage se déclare habituellement cinq à dix jours après la mise à l'herbe. La maladie apparaît généralement brutalement et le plus souvent l'animal est trouvé mort au pré. On peut cependant observer des formes aiguës dont les principaux symptômes sont :

- de la nervosité (réaction brusque au moindre bruit ou lors de la tétée de l'agneau),
- ▶ Des troubles moteurs (tremblements musculaires, démarche chancelante et raide),
- ▶ Des troubles oculaires (dilatation de la pupille),

- ▶ Des grincements de dents et des convulsions.
- ▶ La mort survient rapidement, dans les 6 à 10 heures suivant l'apparition des premiers symptômes. L'animal mort a de l'écume à la bouche et derrière lui, un tas d'excréments mous.
- ▶ Le sol au- tour de lui est habituellement fouillé.

Les symptômes apparaissent lorsque la concentration plasmatique de magnésium est inférieure à 0,15 mg/l

Il existe quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique. La forme chronique ne sera pas traitée ici car il ne s'agit pas d'une urgence.

- ▶ Les symptômes apparaissent pour une teneur en magnésium du LCR inférieure à 12,5-14,5 mg/L.
- ▶ Les symptômes des différentes formes sont listés dans le tableau n°08 [MARIE.BAILLET.1983]

Forme de la maladie	Symptômes	Durée
Sur aiguë	<ul style="list-style-type: none"> – Rarement observée – Animal trouvé mort dans la pâture suite à de violentes convulsions (pédalage, salivation, yeux exorbités, opisthotonos) – les convulsions peuvent être déclenchées par du bruit (tracteur), une lumière... 	Très rapide (mort en 2 à 3 minutes)
Aiguë	<p>Troubles du comportement :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Vache à l'écart du troupeau – Anorexie – Inquiète et agitée, se met parfois à courir/ marcher sans but – Tête relevée et oreilles dressées <p>Hyperexcitabilité musculaire perturbée:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hyperesthésie – Frémissement musculaire (triceps brachial ++) – Raideur de la démarche, marche sur des œufs, ataxie, parfois hypermétrie <p>Crise convulsive :</p> <ul style="list-style-type: none"> – L'animal tombe sur le sol, raideur généralisée, tête en opisthotonos et queue relevée – Phase de convulsions cloniques avec pédalage. Yeux exorbités, souvent révulsés, paupières rétractées et nystagmus, la mort peut parfois survenir pendant la crise – Après la crise l'animal reste étendu en décubitus latéral épuisé mais l'hyperesthésie persiste – Hyperthermie (40,5°C), augmentation de la fréquence cardiaque (> 150 bpm) et respiratoire (>60/min) – L'animal peut mourir pendant la crise <p>Troubles du comportement non systématiques : - agressivité</p> <ul style="list-style-type: none"> – Mâchonnements, grincements de dents et salivation 	Mort en moins d'une heure en l'absence de traitement
Subaiguë	<p>Modifications du comportement pendant 3 à 4 jours :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Animal à l'écart du troupeau – Anorexie, hypomotilitééruminale – Baisse de la production lactée – Agressivité ou au contraire hébétude, appréhension – Mictions saccadées et défécations fréquentes – Hypermétrie – Augmentation de la fréquence respiratoire <p>Phase d'état (peut être déclenchée par une stimulation : bruit, toucher):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Tremblements musculaires – Contractures toniques des paupières, du cou et des membres – Hyperesthésie 	3 à 4 jours La phase d'état peut durer plusieurs heures

Tableau09 : Les différentes formes des symptômes [MARIE.BAILLET.1983]

L'évolution de la forme subaiguë peut se faire vers la guérison spontanée ou après traitement ou bien vers une aggravation conduisant soit à la forme aiguë soit à la forme chronique.

Les conséquences :

- Vache couchée, épilepsie
- Diminution de la fermentation des fibres dans le rumen due à une baisse d'activité de la flore bactérienne, d'où l'apparition fréquente de diarrhée
- Phénomène d'alcalose métabolique
- Affaiblissement de l'immunité qui peut se traduire entre autre par une augmentation des cas de coccidioses, des pathologies infectieuses du jeune, et des mammites chez la vache adulte.

Lésions :

Lésions macroscopiques :

La tétanie d'herbage possède une évolution aiguë avec peu de lésions macroscopiques visibles. Il n'existe pas de lésions pathognomoniques.

On peut trouver des lésions reflétant une importante activité musculaire avant la mort (convulsions) : blessures des membres, ecchymoses, muscles très rouges, suffusions et pétéchies au niveau du muscle cardiaque et éventuellement le long de l'aorte. Des hémorragies périvasculaires sont parfois rencontrées au niveau de l'encéphale.

On trouve parfois des lésions de bronchopneumonie dues à l'aspiration du contenu ruminal.

Lésions microscopiques :

Les lésions histologiques sont inconstantes et sans valeur diagnostique.

On peut rencontrer :

- ✓ Dégénérescence de la paroi vasculaire
- ✓ Dépôts de sels de calcium dans certains tissus mous, les trabécules spléniques ou encore dans des fibres musculaires.

Biochimie post-mortem :

La concentration de magnésium dans le LCR est faible. Le taux de magnésium dans les urines est nul (la vessie est souvent vide après le décès ce qui rend ce critère difficile à

objectiver). Il a été suggéré que le taux de magnésium dans l'humeur vitrée serait faible également [DECANTE F., 1995]

Diagnostic :

Diagnostic clinique et épidémiologique :

Le diagnostic de la tétanie d'herbage est **épidémiologique** (mise à l'herbe, saison, type de pâture, état corporel de l'animal) et **clinique** (troubles convulsifs d'évolution aiguë à suraiguë.[EDDY R.G.2004]

Diagnostic différentiel :

Il comprend toutes les maladies dominées par des signes nerveux en hyper ou par des convulsions.Les maladies appartenant au diagnostic différentiel de la tétanie d'herbage ainsi que leurs symptômes sont répertoriées dans le tableau n°5.

Tableau10 :Diagnostic différentiel de la tétanie d'herbage
Les maladies sont classées par ordre de probabilité [EDDY R.G.al 2004]

Maladie appartenant au diagnostic différent	Symptômes majeurs	A ne pas oublier dans l'examen clinique
Hypocalcémie puerpérale (stade I- d'excitation-)	<ul style="list-style-type: none"> - Très fréquent - Dans les 24 à 48 heures après le vêlage 	<ul style="list-style-type: none"> - Commémoratifs
Acétonémie forme nerveuse	<ul style="list-style-type: none"> - Très fréquent - Dans le mois post-partum - pousse au mur - Excitation, inquiète 	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement d'urine : acétonurie - Commémoratifs - Comportement de l'animal
Intoxication au plomb	<ul style="list-style-type: none"> -Hyperesthésie et crises tétaniques - Fréquent - Cécité - Ptyalisme, coliques - Pousser en avant 	<ul style="list-style-type: none"> - Commémoratifs (proximité d'une source de plomb) - vérifier la vue - Douleur abdominale (coliques)

Tétanos	<ul style="list-style-type: none"> - Peu fréquent - Prolapsus 3^{ème} paupière - Mort en 3 à 5 jours 	<ul style="list-style-type: none"> - Vérifier l'absence de plaie sur l'ensemble du corps
Intoxication à la strychnine	<ul style="list-style-type: none"> - Excitation et convulsions occasionnelles 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence d'hyperesthésie
Intoxication au métaldéhyde	<ul style="list-style-type: none"> - Excitation et convulsions occasionnelles - Incoordination - Dyspnée - Cyanose 	<ul style="list-style-type: none"> - Couleur des muqueuses - absence d'hyperesthésie
Intoxication à l'ANP (urée)	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperesthésie et crises tétaniques - météorisation - Cyanose des muqueuses - Amaurose 	<ul style="list-style-type: none"> - Commémoratifs - Couleur des muqueuses - vérifier la vue
Rage	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperactivité - Ne s'isolent pas du reste du troupeau 	<ul style="list-style-type: none"> - Comportement - Absence de crises convulsives
ESB	<ul style="list-style-type: none"> - Ataxie - Appréhension 	<ul style="list-style-type: none"> - Plus rare, souvent distingué par la réponse au traitement (supplémentation en magnésium)

(NB : Chez le jeune, la nécrose du cortex cérébral ferait partie du diagnostic différentiel mais cette première partie est restreinte aux adultes.)

Diagnostic de laboratoire :

Un examen biochimique peut être effectué afin de doser la valeur de la magnésiémie. Cependant cet examen ne peut pas rapidement être fait au pied de la vache c'est pourquoi il reste peu utilisé en première intention. Le meilleur diagnostic de certitude dans ces circonstances reste le diagnostic thérapeutique (réponse au traitement). Il est conseillé de faire un prélèvement sanguin avant toute administration de magnésium, ce dernier sera conservé et analysé en cas d'échec du traitement ou de récurrence. [LE BOULICAULT D.1984]

Le dosage de magnésium peut se faire dans le sang, l'urine ou bien le liquide céphalorachidien .Il est important de récolter le LCR sans qu'il y ait de contamination

sanguine. Il est prélevé en zone atlo-occipitale (les valeurs sont mieux corrélées aux symptômes qu'en région lombaire) [SCHELCHER F., 2002,]

Un animal présentant des crises convulsives et dont la concentration urinaire de magnésium est supérieure à 50 mg/L ne souffre pas d'hypomagnésiémie.

Les concentrations en magnésium en fonction des symptômes (dans le plasma, l'urine et le LCR) sont répertoriées dans le tableau n° 6.

Tableau 11 : Concentrations en magnésium en fonction des symptômes (dans le sangle LCR et l'urine) [SCHELCHER F., 2002]

	Taux normaux (mg/L)	Hypomagnésiémie latente (mg/L)	Tétanies (mg/L)
Sang	Supérieur à 18	10-18	Inférieur à 10
LCR	Supérieur à 18	12,5-18	Inférieur à 12,5
Urines	Supérieur à 50	10-50	Inférieur à 10

On observe une bonne corrélation entre la concentration en magnésium du LCR et les symptômes observés, cette corrélation est moins vraie avec la concentration sanguine

Le tableau n° indique les autres modifications biochimiques que l'on peut rencontrer lors de tétanies d'herbage.

Tableau 12 : Modifications biochimiques sanguines autres que celle du magnésium rencontrées lors de tétanies d'herbage

Paramètre	Valeur de référence	Type de modification	Interprétation
Calcium	80 -100 mg/L	Légère hypocalcémie (60-80 mg/L), dans 80%	La parathormone perd de son pouvoir hypercalcémiant lors d'hypomagnésiémie
Potassium	4 à 5 mmol/L	Légère hyperkaliémie,	
Phosphore	40 à 80 mg/L	Légère hypophosphorémie, non systématique	
Créatine Kinase	0-310 UI/L	Augmentation	Témoigne de la souffrance musculaire due aux convulsions et au décubitus
Acides Gras Libres Plasmatique		Augmentation	Suggère une lipolyse liée à un déficit énergétique

Ainsi lors d'échec du traitement ou bien de rechute l'analyse du prélèvement fait avant tout traitement permettre d'infirmier ou de confirmer le diagnostic.

Diagnostic post-mortem :

Il n'y a pas de lésions pathognomoniques de la tétanie d'herbage. Certaines lésions peuvent être évocatrices (voir partie n°4 sur les lésions).

Le diagnostic de certitude se fait à l'aide d'analyse biochimiques dans :

- Le sang
- Le liquide céphalo-rachidien (maximum 12 heures après la mort)
- Les urines (maximum 24 heures après la mort)
- L'humeur vitrée (maximum 48 heures après la mort, conservation de l'œil dans la glace)

Les valeurs de référence sont les mêmes que celle citées dans le tableau n°14. Le taux de magnésium dans l'humeur vitrée doit être supérieur à 20 mg/L, les tétanies apparaissent lorsque ce taux est inférieur à 15 mg/L.

Si les animaux présentent la forme suraiguë de la tétanie d'herbage et sont retrouvés morts au pré le diagnostic post-mortem prend tout son sens et permet de prévenir la tétanie d'herbage sur le reste du troupeau.

Traitement :

Le but du traitement est :- rétablir la magnésiémie et la calcémie lutter contre les convulsions si besoin L'animal doit toujours être abordé avec calme et délicatesse afin de ne pas trop le stimuler et déclencher ainsi des crises convulsives

Rétablissement de la magnésiémie et de la calcémie :

L'apport de magnésium se fait par voie parentérale dans un premier temps puis par voie orale lors de la convalescence.

Par voie parentérale le magnésium est apporté sous forme de chlorures, borogluconate, hypophosphite, en concentration assez variable et en combinaison avec des sels de calcium.

Quelques exemples de solution utilisables par voie parentérale sont présentés dans le tableau 13.

Tableau 13: Exemples de quelques spécialités utilisables par voie parentéraleCa= calcium, Mg = magnésium, P=phosphore [PETIT S.,*al.*,2007,]

Nom de la spécialité	Laboratoire	Composition en Ca, P, Mg pour 100 mL	Posologie	Présentation
BIOVEINE Calcium GMC®	Biové	Gluconate de Ca 28g Hypophosphite de Mg 9g	IV, SC, IM, 500 mL en une seule prise	Flacon de 250 et 500 mL
CALCITAD®	Schering- Plough	Gluconate de Ca 21,5g Chlorure de Mg 3,25g	IV, 80 mL/100 kg	Flacon de 250 et 500 mL
CALPHOMAG®	Virbac	Gluconate de Ca 28g Hypophosphite de Mg 9g P	IV, IM, SC, IP, 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 500 mL
CALPHONE®	Bayer	Ca 245 mg Chlorure de Mg 60 mg P	IV, IM, SC, 300 à 500 mL/100 kg	Flacon de 500 mL
GLUCAN®	Franvet	Gluconate de Ca 28g Hypophosphite de Mg 9g	IV, IM, SC 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 250 et 500 mL
MAGNESIO CALCIQUE®	Coophavet	Borogluconate de Ca 37 g Chlorure de Mg 6g	IV, IM, SC 50 à 100 mL/100 kg	Flacon de 500 mL

☞ *Attention :*

Les solutions du commerce sont parfois sous dosées en magnésium !

Ces solutions injectables sont les mêmes que celles utilisées lors d'hypocalcémie puerpérale. En effet, on rencontre dans 80 % des tétanies d'herbage des hypocalcémies modérées qui doivent également être traitées. De plus l'administration de solutés calciques lors d'hypomagnésiémie pourrait réduire la toxicité du magnésium.

La figure N°16 : présente la toxicité du magnésium et ses conséquences.

Figure N°16 : Toxicité du magnésium [EDDY R.G ;al 2004]

Lors d'injection rapide et avec des doses élevées une hypermagnésiémie toxique est possible :

- De 40 à 70 mg/L : **faiblesse musculaire et baisse des réflexes tendineux** - Pour une dose supérieure : **dépression du système nerveux central** - De 140 à 180 mg/L : **arrêt respiratoire et arrêt cardiaque en diastole**

L'hypocalcémie exacerbe ces effets et la perfusion de calcium peut jouer un rôle protecteur.

La voie intraveineuse est la plus rapide. Cependant la présence de violentes convulsions peut empêcher la mise en place d'une voie veineuse, le magnésium sera alors administré par voie sous-cutanée.

La solution doit être **réchauffée**, pour cela elle est placée quelques minutes dans un seau d'eau chaude.

Pour une vache de **600 kg** il est préconisé d'administrer **2 à 4 grammes** de magnésium. La perfusion doit être lente : minimum **8 à 10 minutes** pour la dose complète. Il est important de surveiller l'absence de signes d'hypermagnésiémie.

Certains auteurs préconisent de perfuser 350 mL en intra-veineux de solution à 5 % d'hypophosphite de magnésium et 100 à 200 mL en sous-cutané d'une solution à 50 % de sulfate de magnésium.

L'amélioration des symptômes est souvent visible sous la perfusion. Cependant un délai de deux heures est nécessaire afin de juger de l'efficacité du traitement. Il faut placer le plus rapidement possible l'animal en décubitus sternal.

Si les symptômes sont toujours présents deux heures après le traitement il existe deux solutions (faire l'analyse biochimique grâce au prélèvement sanguin fait avant tout traitement):

- Il s'agit bien d'une tétanie d'herbage, le pronostic s'assombrit,
- Le diagnostic est faux et il faut le réévaluer.

Les récurrences sont fréquentes en l'absence de relais thérapeutique par voie orale.

Pendant la période de convalescence (cinq jours) il faut apporter par voie orale soit **60 à 100 g/vache d'oxyde de magnésium** (22, 130), soit **200 à 400 mL de sulfate de magnésium à 50%** (exemples de solutions commerciales : Biocalphos[®], Bovigel[®], Calcigluphos[®], Calform[®], Toniflash[®] tétanie).

Il faut également revoir la ration, notamment au niveau énergétique et mettre du chlorure de sodium à disposition.

Lutte contre les convulsions :

Pour lutter contre les convulsions on peut utiliser :

-De l'**acépromazine 10 mg/100kg IV ou 20mg/100kg IM** (soit 2 (IV) à 4 (IM) mL/100 kg de Calmivet[®]),

-Du **pentobarbital sodique 2g/ animal** (soit 10 mL de Doléthal[®]) .

Prévention :

Les besoins quotidiens d'une vache en magnésium sont de 30 à 40 grammes. La prévention dans les régions ou périodes à risque permet de limiter le risque de tétanie d'herbage.

La prévention comprend deux volets :

- Augmenter la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par la plante -
supplémenter les animaux en magnésium et minimiser le stress

Augmentation de la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par les végétaux :

Il s'agit ici d'intervenir sur le système sol-plante. Les possibilités d'intervention sont exposées dans le tableau 14

Tableau 14: Possibilité d'intervention sur le système sol-plante en vue de la prévention de la tétanie d'herbage

Mode d'action sur le système sol-plante	Commentaires
Choix des parcelles pâturées	<ul style="list-style-type: none"> – Choisir en fonction de la nature géologique du sol - sols issus de roches telles que olivine, serpentine, dolomite, biotite possèdent des quantités suffisantes en magnésium - les terrains graniteux, argileux ou sableux sont pauvres en magnésium, il faut apporter des sels de magnésium solubles 100 kg/ha
Choix des espèces végétales	<ul style="list-style-type: none"> – Légumineuses plus riches en calcium et en magnésium que les graminées - éviter que les bovins ait accès à une herbe immature qui est plus tétanigène - l'excès d'azote favorise le développement des graminées par rapport aux légumineuses
Utilisation rationnelle des engrais et des amendements	<ul style="list-style-type: none"> – Le pH favorable à l'assimilation des minéraux par la plante est de 5,5 à 6,0. Un pH élevé est favorable au développement des légumineuses qui sont riches en magnésium – Les amendements calciques ou magnésiens ont pour but de maintenir ou d'élever le pH du sol. La teneur en Mg doit être mentionnée en oxyde de magnésium total et doit être supérieure à 3 % – Sol très acide : chaulage (dolomite une tonne/ha/an) sature l'excès d'ions H⁺. Un chaulage excessif est à éviter car il diminue la biodisponibilité du magnésium (le calcium est assimilé à la place du magnésium) – Si la teneur en magnésium du sol est faible il faut recourir à des amendements calco-magnésiens : carbonate de Mg et carbonate de Ca sur les sols très acides, engrais magnésiens solubles à base de sulfates ou de nitrates sur les sols neutres ou alcalins

Fermentation azotée et potassique	<p>– Les niveaux de potassium dans le sol et dans la plante doivent être maintenus au minimum des valeurs recommandées</p> <p>– L'ammoniac produit plus d'ions H⁺ que l'acide nitrique, or l'acidification du sol diminue l'assimilation du magnésium par la plante, il est donc préférable d'utiliser une source d'azote nitrique</p> <p>– L'apport d'engrais doit être modéré et équilibré en azote, potasse et phosphate, si possible retardé par rapport à la période à risque - ne pas dépasser 50 à 60 unités de potasse/hectare</p> <p>– L'application d'engrais azoté doit être fractionné avec un optimum de 27 à 40 unités par fraction et un total ne dépassant pas 200kg d'azote/ hectare - l'apport de potassium et d'azote doit être limité au premier épandage annuel</p>
--	---

Par sélection génétique il est possible d'obtenir des variétés de plantes enrichies en magnésium et en calcium. L'héritabilité des teneurs en magnésium et en calcium est élevée alors que celle de la teneur en potassium est faible et dépend surtout des conditions environnementales. Il est possible de sélectionner des plantes qui contiennent jusqu'à 1,9 g de magnésium par kilogramme de matière sèche (concentration pour la plante en vue d'obtenir un rendement optimal = 1,3 g/kg de MS, or pour les animaux il faut au moins de 1,8 à 2,0 g/kg de MS pour satisfaire leurs besoins)

Supplémentation en magnésium et modification de la conduite d'élevage :

Il s'agit ici d'améliorer l'apport exogène de magnésium et d'éviter une lipolyse due soit au stress, soit à un déficit énergétique.

La supplémentation des animaux en magnésium pendant la période à risque constitue la base de la prophylaxie de la tétanie d'herbage. Le magnésium de l'organisme est stocké au niveau des os mais ses capacités de mobilisation sont très faibles c'est pourquoi les apports exogènes de magnésium doivent être quotidiens.

Les compléments magnésiens utilisés sont :

- ✓ La magnésie (comprend plus de magnésium en pourcentage que les autres composés),
- ✓ Le chlorure de magnésium,
- ✓ Le sulfate de magnésium,
- ✓ Les chélates de magnésium,
- ✓ La dolomite.

Pour choisir le composé il faut tenir compte de sa biodisponibilité après administration orale, de sa concentration en magnésium et de son appétence. Les solutions proposées sont exposées dans le tableau 15

Tableau 15 : Prévention de la tétanie d'herbage : supplémentation en magnésium et lutte contre la lipolyse [ROBINSON ; al 1989]

Apport exogène de magnésium aux animaux	Application foliaire	<ul style="list-style-type: none"> – Pulvérisations foliaires de sulfate de magnésium à 4% sur les zones pâturées (apport de 20 g de magnésium/jour/vache) - solution à court terme, à répéter en fonction de la croissance de l'herbe et des intempéries, en général tous les 14 jours
	Aliment minéral vitaminé	<ul style="list-style-type: none"> – Possède une biodisponibilité correcte suite à l'administration par voie orale quelque soit le composé utilisé (oxyde, sulfate, chlorure) - apport de 30 g/animal/jour – L'apport pendant 4 à 6 semaines de 50 g de magnésium par vache directement sur l'alimentation est une solution efficace et économique – Pierre à lécher (apport concomitant de sels de sodium), les apports sont de 10 à 15 % ce qui ne couvre pas les besoins des animaux - il faut également apporter suffisamment de sodium pour prévenir le risque de tétanie – Mise en place de bolus intra-ruminaux (Rumbul[®]) : bolus de 100g contenant 86 % de magnésium, peu utilisé car libération de magnésium faible et très variable d'un animal à l'autre => la supplémentation directe en magnésium est plus rentable que la fertilisation en magnésium des parcelles
	Eau de boisson	<ul style="list-style-type: none"> – Impose l'utilisation de sels de magnésium solubles (chlorure, sulfate, acétate) – Apport de 500 g de sulfate de magnésium pour 100L d'eau (soit 40g/animal) – Les animaux traités ne doivent pas avoir accès à une autre source de boisson – Donner du fourrage sec afin d'augmenter la soif, en effet l'herbe jeune est riche en eau et ne stimule pas la prise de boisson

Lutte contre la lipolyse	Rationnement (lutte contre le déficit énergétique)	<ul style="list-style-type: none"> - Lors de la mise à l'herbe il faut minimiser le risque de déficit énergétique et éviter l'excès d'azote soluble - Mise à l'herbe retardée si temps froid et humide et présence d'herbe immature (< 15cm) - Transition alimentaire indispensable afin d'adapter la flore ruminale - Rationnement énergétique suffisant : maïs, pulpes, drèches... (diminue le risque de déficit énergétique, baisse du pH ruminal=lutte contre l'alcalose, améliore l'absorption intestinale du magnésium) - Alimentation riche en cellulose : favorise mastication et rumination (apport de Na⁺ par la salive) - Eviter les apports excessifs d'azote soluble : ensilage d'herbe, colza... - administrer des agents anti-lipolytiques : nicotinate de sodium aux animaux qui vont pâturer sur des parcelles à risque (très peu utilisé)
	Conduite de troupeau (lutte contre	<ul style="list-style-type: none"> - Il faut éviter les stress climatiques : éviter la mise à l'herbe par temps froid et/ou humide, assurer une protection des animaux : abris, haies, rentrer les animaux la nuit

Prévention par le suivi de la magnésurie dans le troupeau :

La baisse de la magnésurie est plus précoce que celle de la magnésiémie. Le dosage urinaire du magnésium permet donc d'aider à la prévention du risque de tétanie d'herbage.

Conclusion :

Les différentes formes d'hypomagnésémie clinique et infraclinique constituent des exemples types de « maladie de production ». Elles résultent des contraintes imposées par une production élevée dans les conditions de l'élevage moderne au moment où l'apport en magnésium ne peut satisfaire les besoins de l'animal. La pathogénie de l'hypomagnésémie est complexe et on a décrit de nombreuses causes prédisposantes. Certains animaux semblent être particulièrement résistants et courent moins de risques que d'autres quand ils pâturent des herbages dits " tétanogènes ". Plusieurs méthodes augmentant l'apport alimentaire en magnésium assurent d'ordinaire la prévention.

La prévention joue un rôle primordial et est facilement applicable : intervention raisonnée sur le système sol-plante (choix des parcelles, utilisation des engrais...), supplémentation en magnésium et diminution des risques de lipolyse (éviter le stress et les déficits énergétique [J.M.PAYANE ;198

LES MAMMITES TOXIQUES

Généralité

La mammite bovine est parmi les maladies les plus coûteuses pour les troupeaux laitiers du monde entier. La mammite bovine se définit comme une inflammation de la glande mammaire entraînant une perte de fonction ou de la production laitière. La mammite peut être clinique ou sub-clinique et les pertes financières de cette maladie sont associées aux deux aspects de la condition. En plus des impacts importants pour le producteur laitier, la mammite entraîne aussi des pertes majeures pour l'industrie laitière (lait de consommation ou transformation) en diminuant les qualités physiques, chimiques et organoleptiques du lait.

Finalement, les agents infectieux causant la mammite bovine, s'ils sont présents dans le lait consommé frais ou transformé, peuvent parfois être responsables de maladies chez les humains. Pour toutes ces raisons, le contrôle de la mammite dans les troupeaux laitiers revêt une très grande importance.

Les mammites cliniques toxiques sont de types coliformes (*Escherichia*, *Klebsellia*, *Enterobacter*) ou gangreneuses (*Clostridium* ou *Staphylococcus*) et entraînent des symptômes locaux et généraux. Si l'infection va jusqu'à la toxémie l'animal est alors en état de choc. Cet état peut être responsable de la mort rapide de l'animal si aucun traitement n'est mis en place : 86 % des animaux atteints d'une mammite clinique avec bactériémie décèdent. Il s'agit donc d'une urgence médicale. De plus, la prévention de ces affections est d'une importance considérable car elles représentent un coût important dans le budget de l'élevage. [**Dr David FRANCOZ ;2014**]

1. Epidémiologie

a- Etiologie

La mammite bovine est causée principalement par des agents infectieux. Il est possible que l'inflammation de la glande mammaire soit causée par un trauma ou une irritation chimique (ex : infusion intramammaire d'une solution irritante), mais ces cas sont beaucoup plus rares. Les agents infectieux causant la mammite sont majoritairement des bactéries. Parfois, des levures et rarement des algues (ex : *Prototheca* spp.) peuvent aussi être impliquées. Une analyse bactériologique du lait est le seul moyen d'identifier l'agent infectieux impliqué. La liste des principaux agents infectieux causant la mammite est présentée dans le tableau n 1.

Tableau 16: Fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques [RIVAS A.L.,2002]

Espèces bactériennes	Fréquence d'isolement lors de mammites cliniques
<i>E.coli</i>	41 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	17 %
Autres streptocoques : <i>Streptococcus agalactiae, dysgalactiae, uberis</i>	13 % (les <i>S.uberis</i> sont les plus fréquents)
<i>Staphylocoques</i>	11%
<i>Klebsellia species</i>	1.6%
<i>Aspergillus fumigatus</i>	1.6 %

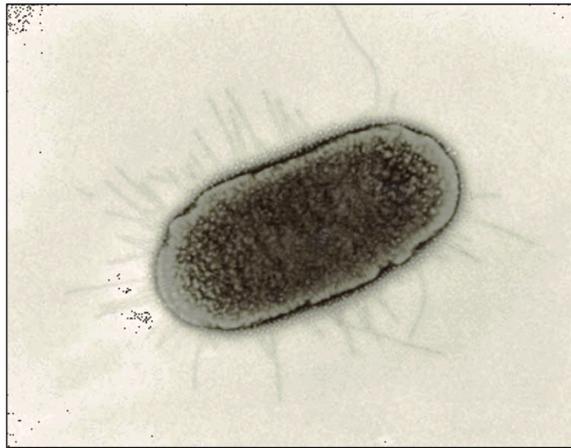
Les streptocoques sont des coques gram+ en chaînette, anaérobies facultatifs, catalase- Ils poussent préférentiellement sur gélose au sang où ils donnent en 24 heures des petites colonies en goutte de rosée. **Str. uberis** se transmet essentiellement pendant les traites (mammitte d'environnement) et est responsable de mammites cliniques.

Staphylococcus aureus (coagulase positif) est le staphylocoque le plus souvent responsable de mammites. Il produit des toxines et des enzymes (toxine α , coagulase, fibrinolysine, hyaluronidases, leucocidines, hémolysines). La toxine α induit une nécrose cutanée et explique ainsi l'apparition occasionnelle de mammites gangréneuses. Les infections à staphylocoques sont contagieuses et se transmettent de quartier infecté à quartier sain.[SEARS P.M., Mc CARTHY K., 2003]

Les entérobactéries sont des bacilles à coloration gram-. **Escherichia coli** est le plus fréquemment isolé lors de mammites cliniques.

La figure est une photo d'*E.coli* au microscope électronique à transmission.

Figure n°17 : Photo au microscope électronique à transmission de *Escherichia coli* (researchnews.osv.edu/archive/ecoli.gif)



Les autres entérobactéries responsables de mammites bovines sont appelées coliformes (*Proteus mirabilis*, *Klebsellia pneumoniae*, *Shigella*...).

Les entérobactéries sont des germes d'environnement. Elles se transmettent peu de quartier infecté à quartier sain.

Clostridium perfringens responsable de mammite gangréneuse a également été isolé de lait de mammite clinique.

b- La transmission des germes aux quartiers

Les mammites cliniques sont en général des mammites d'environnement, excepté pour *Staphylococcus aureus*.

Le réservoir primaire des entérobactéries et de *S. ubéris* est la litière. Cette dernière est contaminée par les bouses.

Les gîtes préférentiels pour *S. aureus* sont les lésions du trayon : gerçures, crevasses, éversion du canal du trayon...

La contamination des litières augmente lors de diarrhées ou lors du vêlage (les eaux fœtales favorisent la contamination bactérienne).

Les facteurs de persistance et de développement sont : la conception de l'habitat (surface par animal insuffisante, absence de séparation des parturientes...) l'entretien du bâtiment (raclage et renouvellement des litières insuffisant, nature de litière inadéquat...) mauvaise ambiance du bâtiment (orientation des vents dominants)

Au-delà de 10⁶ coliformes/gramme de litière, le risque d'infection mammaire est considéré comme important.

Après la traite le canal du trayon reste dilaté pendant environ 2 heures. Il est important d'éviter que les vaches se couchent durant cette période (par exemple distribuer la ration après la traite).[GUERIN P.,]

Facteur Risque

Les facteurs de risques des mammites cliniques sont exposés dans le tableau n° 17

Tableau n° 17: Facteurs de risque des mammites cliniques [GUERIN P.,]

Age ou nombre de lactation	- Augmentation surtout jusqu'à la 5ème lactation (augmentation de la production laitière et du diamètre du canal du trayon)	
Absence de traitement au tarissement	- L'arrêt de l'effet « chasse lait » et l'augmentation de la pression intra-mammaire diminuent les défenses du trayon en diminuant la longueur et en augmentant le diamètre du conduit papillaire	
Niveau de production	- Le risque de mammite est d'autant plus élevé que le niveau de production l'est	
Vitesse et facilité de traite	- Plus la traite est facile et rapide plus la pénétration des germes dans les quartiers est fréquente	
Morphologie de la mamelle et des trayons	Forme de la mamelle	- Tout ce qui raccourcit la distance trayon-sol (trayons long, mamelle pendulaire). Les quartiers postérieurs sont ainsi plus souvent souillés et plus souvent donc atteints (2/3 des mammites touchent les quartiers postérieurs)
	Symétrie des quartiers	- Toute dissymétrie induit une surtraite de certains quartiers et donc un risque accru de pénétration des germes.
	Forme des trayons	- Les trayons cylindriques ou en « bouteille » sont plus souvent associés à des mammites que ceux en forme d' « entonnoir »
	Diamètre du canal du trayon	- Plus le diamètre est élevé plus le risque d'infection est grand
	Hyperkératose du canal du trayon	- L'hyperkératose est induite par la machine à traire

		- Il existe une corrélation positive entre le degré d'hyperkératose du canal et la prévalence des infections mammaires
Hérédité		- Vitesse de traite et niveau de production sont très héréditaires - Héritabilité de la forme du trayon très faible - L'héritabilité de la longueur du trayon et de sa distance par rapport au sol ($h^2=0,4$) est compatible avec les schémas de sélection
Lésions des trayons		- Erosions, éversions, microhémorragies, hyperkératose
Conduite du troupeau		- Longueur du tarissement et traitement - type d'élevage (biologique ou conventionnel)
Météorologie		- Augmentation des mammites lors de temps chaud et/ou humide

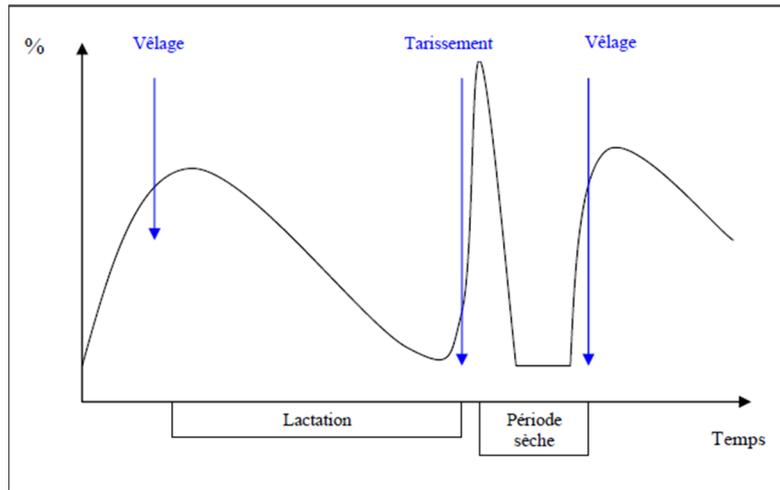
Les mammites cliniques interviennent de manière plus ou moins importante selon le stade de la lactation. Elles sont plus fréquentes en péri-partum et lors du tarissement (42% des nouvelles infections apparaissent pendant la période sèche.[SANCHEZ J.,2007]

La période sèche comporte trois phases distinctes juste après la dernière traite : **congestion** (la production laitière reste la même pendant environ trois jours après l'arrêt de la traite qui entraîne une surpression dans les alvéoles mammaires déclenchant ainsi l'involution des lactocytes et résorption progressive des différents composants du lait.

L'incidence des mammites est maximale en l'absence d'une antibiothérapie intramammaire. Certains coliformes peuvent persister jusqu'à 100 jours dans la mamelle et déclencheront alors une mammite lors du vêlage .Le **milieu de la période sèche** : la mamelle est efficacement protégée. Il se forme un bouchon de kératine à l'extrémité du trayon (évite les échanges avec le milieu extérieur) et la sécrétion mammaire est bactériostatique. La fin de la période sèche : il s'agit de la **colostrogénèse**. En cas d'oedème le sphincter du trayon s'ouvre ce qui favorise la pénétration des germes d'environnement. La mammite clinique apparaît donc en péri-partum. [MEISSONIER E., 1995,]

La figure n°18 représente la fréquence relative des mammites cliniques en fonction du stade de la lactation.

Figure n° 18 : Fréquence relative des nouvelles infections pendant la lactation et le tarissement [GUERIN P.,]



Pour *E.Coli* les signes cliniques durent en moyenne moins de 10 jours alors que pour *K. Pneumoniae* la moyenne est d'environ 21 jours

2. Physiopathogénie

a) Rappels de physiologie : les moyens de défense de la mamelle

Les germes pathogènes pénètrent dans la mamelle par le canal du trayon. Le canal correspond à la première ligne de défense de la mamelle, la seconde ligne de défense correspond à des mécanismes humoraux et cellulaires.

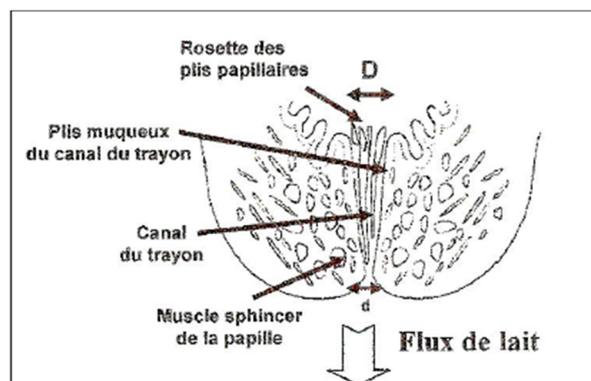
► Le canal du trayon [CORTESE V. S., 2001,]

L'anatomie du trayon permet la protection de celui-ci. En effet, le diamètre proximal du canal est supérieur à son diamètre distal. Le canal possède une **forme de cône**. Il y a donc une opposition mécanique à la pénétration des germes.

Ces propos sont illustrés dans la figure n° 3 [GUERIN P.,]

Figure n°19: Coupe longitudinale d'un trayon $D = \text{diamètre proximal}$ $d = \text{diamètre distal}$

[GUERIN P.,]



Un **pseudo-sphincter** assure l'occlusion du canal. Il est constitué de fibres musculaires lisses et élastiques.

La **rosette de Fürstenberg** est constituée de plis muqueux qui possèdent un rôle protecteur contre les germes pathogènes pouvant être présents dans le canal du trayon.

La **desquamation des cellules kératinisées** de l'épithélium du canal permet l'élimination des germes éventuellement présents dans le canal (à l'occasion de la traite). De plus, la **kératine** des cellules qui tapissent le canal possède des propriétés bactériostatiques ou bactéricides.

Les facteurs agissant sur les défenses du trayon sont :

- La machine à traire (niveau de vide mal réglé, fréquence et/ou rapport de pulsation trop élevés) qui entraîne des lésions du trayon (érosions, éversions, microhémorragies, hyperkératose)
- La surtraite
- La période physiologique de la mamelle

La présence en fortes concentrations de bactéries dans les fèces ou bien dans la litière souillée favorise leur pénétration directe dans le canal du trayon.

A la faveur de phénomènes congestifs (juste après la dernière traite) ou oedémateux (en période péri-partum : un gros volume de colostrum est produit pendant les trois derniers jours de gestation) le canal du trayon se rétrécit en hauteur, se dilate en diamètre d'ouverture sous l'effet de la pression interne. Il y a lors perte d'étanchéité et la perte de lait ou de colostrum favorise la pénétration des bactéries dans le canal. Le risque d'infection ascendante augmente d'autant plus que l'épaisseur de la kératine et de l'épithélium sont faibles.

► Les inhibiteurs non spécifiques [GUERIN P.,]

Plusieurs substances font partie de la première ligne de défense de la mamelle lors de la période sèche. Cet ensemble de protéine est appelé **lactenines**.

La **lactoferrine** est sécrétée en quantité importante par les lactocytes en involution en en plus petite quantité par les leucocytes polynucléaires neutrophiles d'origine sanguine.

Cette protéine chélate le fer et inhibe ainsi la croissance des entérobactéries, de *E. coli* et de *S. aureus*) lorsqu'elle est présente en quantité suffisante dans la sécrétion lactée. La lactoferrine n'est efficace qu'en présence de bicarbonates (milieu alcalin).

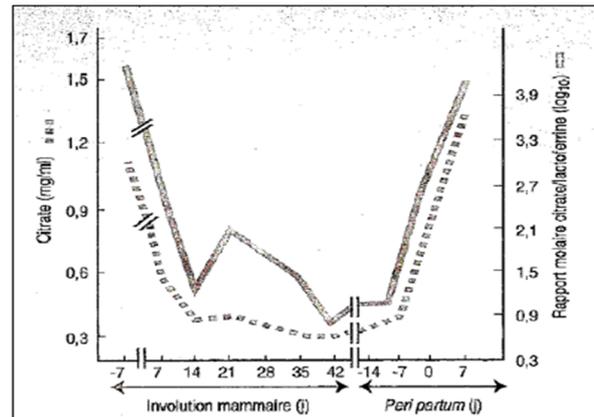
Le citrate est un composant normal du lait. La lactoferrine entre en compétition avec ce dernier qui libère le fer et le rend disponible pour les bactéries.

La concentration du citrate diminue parallèlement à la sécrétion lactée et lors de l'involution mammaire. Il existe donc un équilibre citrate/lactoferrine différent selon le stade

de lactation, **le rapport molaire citrate/lactoferrine doit être inférieur à 10 pour que la croissance d'*E. Coli* et *K. pneumoniae* soit inhibée.**

La figure n°20 représente la variation du rapport molaire des concentrations citrate/lactoferrine dans la sécrétion mammaire de la fin de la lactation au début de la suivante.

Figure n 20 : Variation du rapport molaire des concentrations citrate/lactoferrine dans la sécrétion mammaire de la fin de la lactation au début de la suivante [MEISSONIER E., 1995,]



Les conditions optimales pour la lactoferrine (absence de citrate et milieu alcalin) sont réunies pendant la période sèche, pendant laquelle les concentrations en lactoferrine sont multipliées par 100 par rapport à la lactation (30 à 100 mg/mL). La sensibilité des vaches aux nouvelles infections à coliformes est très faible quand la mamelle est tarie mais majeure en début de tarissement et autour du part.

La **lactoperoxydase** est présente en quantité modérée dans le lait. Suite au tarissement il existe une congestion mammaire, cette inflammation déclenche un afflux massif de polynucléaires neutrophiles qui libèrent par dégranulation la lactoperoxydase. Cette enzyme possède un effet bactéricide vis-à-vis d'*E. Coli* mais son rôle en période de tarissement est encore mal défini.

Le **complément** permet d'attirer les polynucléaires neutrophiles vers la mamelle et peut également agir par bactériolyse (sur les germes gram-). Il peut être activé par voie directe (complexes-immuns) ou par voie indirecte (endotoxines des gram-). Le système anticorps-complément semble peu efficace dans le lait. Le complément ne possède pas un rôle protecteur important sauf pendant la période sèche et pendant la période colostrale.

Le **système lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène** inhibe la synthèse de la plupart des pathogènes du lait. L'activité peroxydase est corrélée avec la teneur en neutrophiles en début de tarissement. Elle est très élevée lors des deux premières semaines de

la période sèche puis chute lors du vêlage. Son rôle est mineur dans la protection contre les bactéries coliformes.

Le **lysozyme** est sécrété en trop petite quantité pour posséder un effet protecteur.

► **Les immunoglobulines**

Les concentrations d'immunoglobulines sécrétées augmentent dans la phase d'involution mammaire et lors de la colostrogénèse. Dans le colostrum la concentration en Ig est supérieure à 100 mg/mL. Les concentrations s'effondrent avec les premières traites colostrales.

Les immunoglobulines (1, 2 et M) possèdent plusieurs rôles dans la mamelle :

- Neutralisation de toxines bactériennes, ce rôle justifie l'emploi de vaccins à base d'anatoxines (mammites gangreneuses),
- Inhibition de l'adhésion des germes à l'épithélium mammaire, cela facilite leur élimination par le flux de lait lors de la traite,
- Opsonisation des bactéries : les macrophages de la mamelle fixent les Ig1 et les Ig2.

Cependant les souches microbiennes responsables de mammites possèdent une grande variété antigénique ce qui explique les échecs vaccinaux.

Le rôle de l'IgA est mal connu en période de tarissement ; lors de la lactation elle opsonise les bactéries et neutralise leur toxine.

► **Les leucocytes**

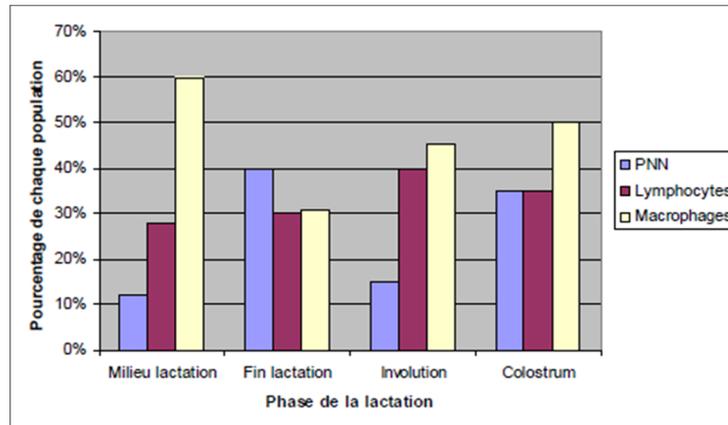
Immunoglobulines et leucocytes constituent la seconde ligne de défense de la mamelle. Les leucocytes rencontrés dans la sécrétion lactée sont :

- Les polynucléaires neutrophiles
- Les lymphocytes
- Les macrophages

La figure n° 21 : présente le pourcentage de chaque catégorie de leucocytes en fonction du stade physiologique dans la sécrétion d'une mamelle saine.

Figure n° 21 : Diagramme présentant le pourcentage de chaque catégorie de leucocytes en fonction du stade physiologique dans la sécrétion d'une mamelle saine [RIVAS A.L.,2002]

PNN= polynucléaire neutrophile



Les macrophages deviennent plus nombreux en l'absence d'infection chronique. La concentration en PNN augmente fortement lorsque la mamelle est infectée.

Les macrophages et les neutrophiles permettent la reconnaissance, la phagocytose et la digestion des corps étrangers : micelles de caséine, globules gras, débris cellulaires, bactéries...

Les PNN sanguins sont plus efficaces que les PNN du lait (ces derniers possèdent moins de pseudopodes, moins de réserves glycogéniques et ils ont utilisés leurs capacités de phagocytose pour ingérer des débris cellulaires, des micelles de caséine et des globules gras).

Le pouvoir anti-bactérien des PNN du lait est donc diminué et la résistance de la vache aux mammites semble être conditionnée par la vitesse de mobilisation (du sang vers la mamelle). Les PNN sanguins arrivent vers la mamelle par diapédèse.

Les figures 22 et 23 représentent respectivement la morphologie d'un polynucléaire du lait et les mécanismes lui permettant de détruire les bactéries.

Figure n° 22: Morphologie d'un polynucléaire neutrophile du lait [GUERIN P.,]

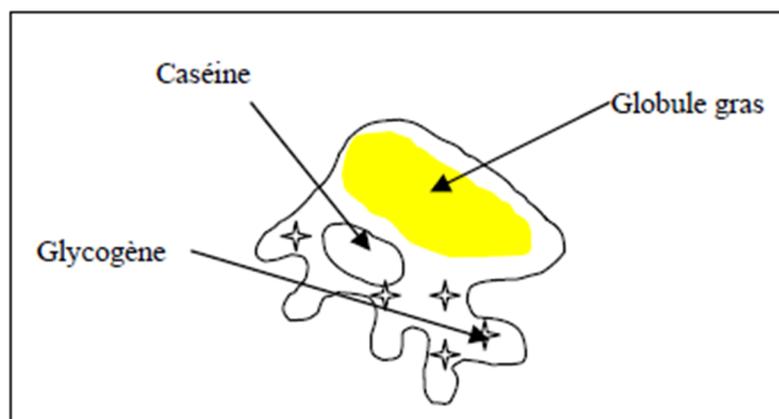


Figure n° 23: Schéma de la destruction d'une bactérie par un polynucléaire du lait [GUERINP]

Les lymphocytes présents dans la sécrétion lactée sont de type T (réaction immunitaire à médiation cellulaire) et B (production d'anticorps). Lors de contact entre le lymphocyte l'antigène spécifique il y a libération de lymphokines qui permettent l'afflux de polynucléaires dans le lait.

La figure n° 24 est un schéma-bilan des différents mécanismes de défense de la mamelle et de leur importance.

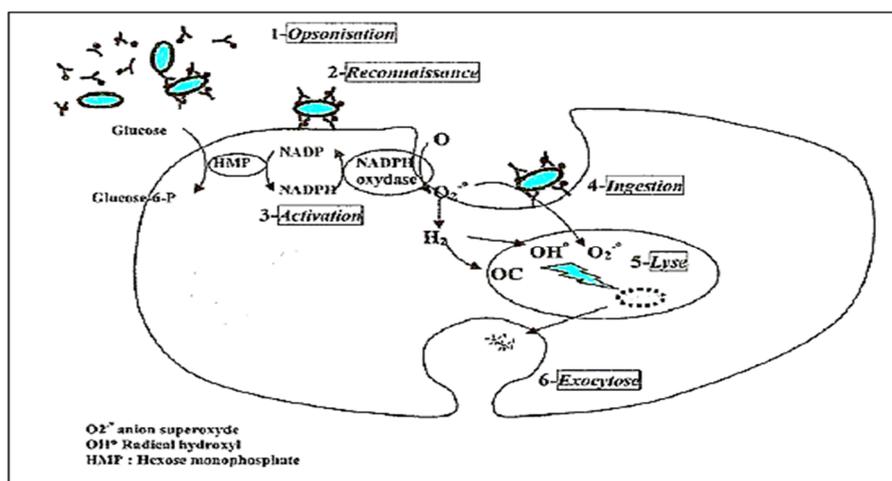
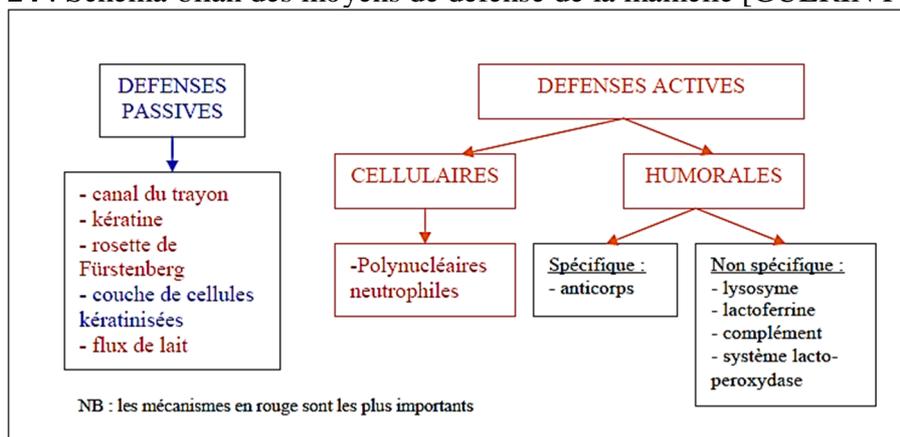


Figure n°24 : Schéma-bilan des moyens de défense de la mamelle [GUERIN P.,]



b) Pathogénie [EDDY R.G..2004]

La plupart des germes sont éliminés de la mamelle par l'effet « chasse-lait », la kératine ou bien la rosette de Fürstenberg.

Le devenir des germes qui ont réussi à franchir cette première ligne de défense est détaillé dans le tableau n° 18.

Tableau n°18 : Le devenir des germes dans la mamelle [GUERIN P.,]

Phases du processus infectieux	Que se passe-t-il du point de vue microscopique ?
Adhésion à l'épithélium du sinus lactifère	<ul style="list-style-type: none"> - permet d'éviter l'élimination des germes par le flux de traite - cependant la pathogénie de cette phase reste encore floue : aucun facteur d'attachement n'a pu être mis en évidence pour <i>E. coli</i> tandis que 95 % des souches de <i>S. aureus</i> possèdent des adhésines de surface qui reconnaissent et lient la fibronectine (glycoprotéine présente dans la matrice extracellulaire du tissu mammaire) (62, 78)
Lésions de cellules épithéliales	<ul style="list-style-type: none"> - on observe un gonflement puis une dégénérescence vacuolaire des cellules - apparition de zones d'érosions des canaux lactifères contemporaines de la prolifération des germes
Réponse inflammatoire	<ul style="list-style-type: none"> - l'agression bactérienne et les lésions cellulaires induisent un afflux de PNN d'origine sanguine - l'afflux est plus ou moins important selon la bactérie considérée et l'importance de la contamination - il n'y a pas de modification histopathologique particulière excepté pour <i>S. aureus</i> qui entraîne une mammite de type gangréneuse

Ces mécanismes expliquent l'apparition de caillots dans la sécrétion lactée. Ils sont Constitués de fibrine issue de la réaction inflammatoire et éventuellement de caséine coagulée.

La réponse cellulaire à l'agression est rapide mais est d'abord sous épithéliale puis intéresse la lumière des acini et des canaux. C'est pourquoi les PNN n'apparaissent en grand nombre dans le lait que 24 heures après l'introduction des germes dans le quartier.

Ce sont les médiateurs endogènes (interleukines IL- 1 β , IL-6, IL-8, prostaglandines, enzymes protéolytiques, tumor-necrosis factor α [HOUE H., 2001] qui sont responsables des symptômes généraux. [HOGAN J., SMITH K.L., 2003]. Les bactéries gram- relarguent des toxines (liposaccharide) qui sont elles aussi responsables de symptômes généraux. Elles

peuvent aller jusqu'à entraîner un état de choc chez l'animal (la septicémie reste cependant rare).

Il existe trois issues possibles suite à une infection :

- ▶ La guérison : l'afflux de PNN permet l'élimination des germes
- ▶ L'extension de l'infection : la réaction vasculaire et exsudative s'étend à l'ensemble de la glande, il y a donc forme clinique
- ▶ Fluctuation : les germes persistent et reprennent leur développement après la baisse de la réaction inflammatoire : forme subclinique ou chronique.

Symptômes

On distingue dans les mammites cliniques les mammites paraplégiques et les mammites gangréneuses. Ces dernières se caractérisent par des symptômes locaux beaucoup plus prononcés.

Il existe des symptômes locaux et des symptômes généraux. Les symptômes varient en fonction de la durée d'évolution de l'infection et du germe concerné. Ils apparaissent en général quelques heures après le début de l'infection (4 à 6 heures). [TYLER J.W., 1994]

Le tableau n°19 répertorie les symptômes des mammites paraplégiques.

Tableau n°19 : Les symptômes des mammites paraplégiques [WILSON D.2003]

Symptômes locaux	<ul style="list-style-type: none"> - Baisse de la production lactée - Inflammation du quartier atteint : oedème (37,5 %), rougeur, chaleur (14 %), dureté (59 %) - Modification de l'aspect du lait (cidre, sang, eau...) - Peuvent parfois être très frustes !
Symptômes généraux, début d'évolution	<ul style="list-style-type: none"> - Anorexie ou baisse d'appétit (89 %) - Constipation - Atonie du rumen (93 %) - Diminution de la motilité intestinale (70 %) - Hyperthermie > 39°C - Abattement (91 %) - Tachycardie (71 %) - Tachypnée (7 %) - Diarrhée profuse (18 %) - Faiblesse musculaire
Symptômes généraux, phase d'état	<p><u>Choc toxinique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypothermie - Bradychardie, bradypnée - Abattement - Décubitus latéral - +/- hypocalcémie (37, 42) - +/- acidose (37)

La mammite gangréneuse à *C. perfringens* ou *S. aureus* possède des **symptômes locaux spécifiques** : il y a apparition d'une zone nécrosée au niveau de la mamelle et/ou du trayon. Cette zone est froide, insensible, crépitante, noirâtre et délimitée par un sillon disjoncteur. L'œdème sous cutané est majeur. L'odeur émise est nauséabonde.

Il peut y avoir formation de thrombus au niveau de la mamelle.

Les mammites cliniques sont souvent compliquées d'un déplacement de caillette à gauche ou à droite (7 %) [BLEUL U.,2006]. En effet la dysorexie due à la mammite engendre une baisse de volume du rumen laissant de l'espace à la caillette pour se déplacer dans l'abdomen.

Diagnostic

a) Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic est clinique (mise en évidence des symptômes cités dans le tableau n°3. Afin de détecter précocement une modification de la sécrétion lactée on utilise un bol à fond noir. [BLEUL U., 2006]

Le diagnostic est également épidémiologique. Les facteurs de risques sont énoncés ci-dessous :

- ▶ Majoritairement dans les cinq premières lactations,
- ▶ Pas de traitement au tarissement,
- ▶ Niveau de production élevé,
- ▶ Morphologie de la mamelle (forme, symétrie, lésions...),
- ▶ En début de tarissement ou péri-partum,
- ▶ Conduite du troupeau.

b) Diagnostic différentiel [BLEUL U., 2006]

Le diagnostic différentiel inclut :

- ▶ Déplacement de caillette,
- ▶ Indigestion,
- ▶ Hypocalcémie,
- ▶ Réticulo péritonite traumatique,
- ▶ Endométrite,
- ▶ Torsion utérine,
- ▶ Ulcère abomasal,
- ▶ Paralysie.

Le critère permettant de distinguer la mammite clinique de ces autres affections est l'inflammation de la mamelle (présent le plus souvent). Il est donc toujours indispensable d'examiner la mamelle lors de son examen clinique.

c) Diagnostic de laboratoire

► Bactériologie du lait [HOGAN J.,2003]

Les données épidémiologiques et les symptômes peuvent permettre une suspicion mais seul l'examen bactériologique du lait de mammite permet d'identifier le germe de manière fiable. Deux méthodes peuvent être utilisées par le praticien pour identifier le germe mis en cause :

Méthode à la clinique qui sera développée dans ce chapitre. Elle permet d'identifier de façon fiable *E. Coli*, *S. aureus*, *Str.uberis*, *Str.dysgalactiae*, *Str. agalactiae*, envoi à un laboratoire spécialisé.

La méthode à la clinique demande cinq minutes pour l'ensemencement, environ vingt minutes pour les tests d'identification et en fonction du germe une nouvelle incubation de quinze minutes à deux heures.

La figure n°25 présente la méthode de prélèvement du lait. Elle peut être faite par le vétérinaire ou bien par l'éleveur.

Figure n°25: Méthode de prélèvement du lait de mammite en vue de l'identification d'un germe [HOGAN J.,2003]

1-Préparation aseptique du trayon : nettoyage avec lavette et savon de traite, ne pas mouiller la mamelle ! Puis désinfection avec coton et alcool à 70° ou bien des lingettes de chlorexidine.

2-Matériel utilisé : flacons stériles

3-Technique : éliminer le premier jet, prélever juste sous le trayon en inclinant le pot stérile, prélever deux jets et fermer. Il est recommandé de porter des gants (plus propre).

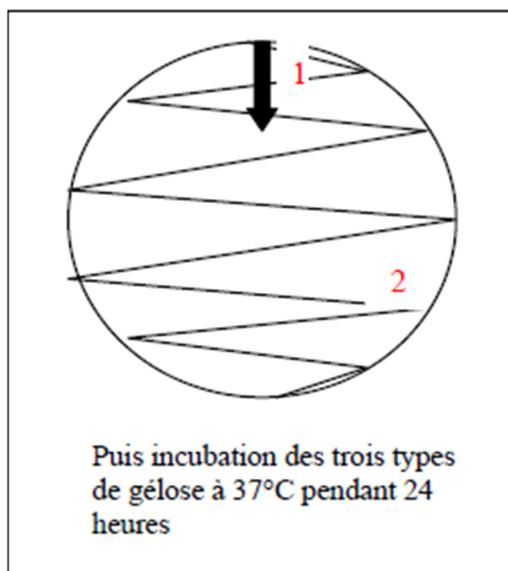
UN ECHANTILLON=UN QUARTIER

La figure n°26 présente les différents types de géloses à ensemercer et leur intérêt. La figure n° 6 présente la méthode d'ensemencement.

Figure n° 26 : Type de géloses utilisées et leur intérêt.[SCHMITT VAN DE LEEMPUT E,2005]

1. Gélose non sélective au sang « GS » : permet de vérifier la pureté de l'échantillon (absence de contamination exogène)
2. Gélose « ANC » au sang contient de la colistine et de l'acide nalidixique : inhibe la croissance des germes Gram-
3. Gélose « BCP » au bromocrésol : permet la croissance des Gram+ et des Gram-

Figure n° 27: Méthode d'ensemencement des géloses [HOGAN J.,2003]



Traitement

Le premier geste à faire lors de mammite toxigène est de rétablir l'équilibre hémodynamique afin de favoriser la perfusion et donc l'oxygénation des différents tissus. Il faut ensuite lutter contre l'inflammation puis seulement mettre en place une antibiothérapie raisonnée.

La qualité du traitement de première intention est déterminante quant à la récupération de la mamelle et de l'animal.

Le traitement est en général mis en place pour **5 à 8 jours**.

Lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie

Deux solutés sont actuellement utilisables :

- **NaCl 0,9 % isotonique 50 mL/kg en 24 h** (soit environ 25 litres par animal à minima). L'importance de ces volumes rend cette démarche difficilement applicable.
- **NaCl 7,5 % hypertonique**, il permet une expansion rapide du volume sanguin pour de petits volumes. La dose est de **5 mL/kg de PV, 200 mL/minute** (par le biais d'un catheter jugulaire. [TYLER J.W.,1994]

La fluidothérapie avec une solution hypertonique permet une expansion rapide du volume sanguin (drainage du tissu interstitiel et intracellulaire) et donc une meilleure perfusion des tissus périphériques. Elle permet également une augmentation de l'inotropisme. Des bicarbonates (150 à 200g) peuvent être rajoutés dans la perfusion si l'animal est en acidose.

Limiter l'inflammation

- ✓ **Flunixin meglumine 1,1 à 2,2 mg/kg IV** (Covunil®, Finadyne®, Meflosyl®)
- ✓ **Carprofène, 1,4 mg/kg IV** (soit 2,9 ml/100kg de **Rimadyl®**) [VANGROENWEGHE F.,2005]
- ✓ **Dexaméthasone** (Dexadreson®, Dexazone®) [DASCANIO J.J., 1995] 1 à 40 (si état de choc) mg/kg IV ou IM toutes les 8 à 12 heures [BARRAGRY T.B., 1992,]. Il n'est pas toujours possible d'administrer des doses de choc car le prix est alors très excessif (100 flacons !!!). **ATTENTION ne pas administrer si l'animal est GRAVIDE.**
- ✓ **Phénylbutazone** (pas de spécialités avec AMM bovins) : dose de charge 10 à 20 mg/kg puis maintenance à 2,5 à 5 mg/kg toutes les 48 heures [DASCANIO J.J., 1995] ou juste dose de charge
- ✓ **Aspirine 960g PO/12h** [BARRAGRY T.B., 1992,]
- ✓ Doucher la mamelle 15 à 30 minutes à l'eau froide afin de diminuer l'oedème, on peut éventuellement utiliser un **diurétique (furosémide, 1 mg/kg IM/24 heures, Dimazon®)** [HEATH S. E.,1993]

Il faut se méfier des effets secondaires des anti-inflammatoires stéroïdiens ou non : ulcères gastro-intestinaux, insuffisance rénale, désordres plaquettaires [DASCANIO J.J., 1995] . Ces effets sont cependant plus théoriques que réels.

Antibiothérapie raisonnée

Les antibiotiques sont le dernier volet du traitement de la mammite toxigène. Ils sont utilisés par voie locale et/ou parentérale.

Le tableau n° 20 classe les antibiotiques utilisables lors de mammites toxigènes selon leur voie d'administration.

Tableau n° 20 : Classement des antibiotiques utilisables lors de mammites toxigènes selon leur voie d'administration.[BARRAGRY T.B., 1992,]

Voie d'administration	Nom des molécules utilisables
Parentérale	<ul style="list-style-type: none"> - Oxytetracycline - Spectinomycine - Apramycine - Erythromycine - Sulfamides - Neomycine/framycetine - Gentamicine - Streptomycine - Ampicilline - Cephalosporine - Fluoroquinolones - - Penethamate
Intramammaire	<ul style="list-style-type: none"> - SULFAMIDES - Cephalosporine - Ampicilline - Néomycine - Polymixine - Streptomycine - Pirlimycine

Tableau n°21 : Antibiotiques permettant de lutter contre les principales bactéries responsables de mammites toxigènes [FAROULT B., 1994,]

<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Pénicillines du groupe M (oxacilline, cloxacilline) - Penicilline A/ Acide clavulanique - Pénicilline /néomycine - Aminositides (streptomycine, néomycine, gentamicine, kanamycine) en association avec pénicilline G : synergie - Macrolides (tylosine, érythromycine, spiramycine) - Novobiocine - Rifamycine
<i>Streptococcus uberis</i>	<ul style="list-style-type: none"> - B-lactamines (pénicilline G) - Céphalosporines - Aminositides (néomycine)/ B-lactamines : synergie - Rifamycine

	- - pénétamate
<i>E. Coli</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Pénicillines A - Céphalosporines - Aminosides - Tétracyclines - Polypeptides (voie locale car pas de diffusion vers la mamelle si administré par voie générale) - Fluoroquinolones

Traitement local

On peut faire un lavage deux fois/jour avec un litre de soluté à 0,9 % de NaCl administré dans le canal du trayon jusqu' à ce que les signes d'inflammation disparaissent.

La traite doit être continuée. L'effet « chasse-lait » favorise l'élimination des bactéries.

Si l'oedème est trop important ou que la vache ne veut pas donner son lait on peut s'aider d'**ocytocine** (5 à 10 unités IM/ 4 heures) [HEATH S. E., 1993] ou 20 à 30 UI IV (7).

En cas d'échec du traitement ou de récurrence on peut choisir de tarir le quartier. Cela permet d'une part de limiter l'utilisation d'antibiotiques sur un quartier qui ne guérira pas et d'autre part de limiter la contamination aux autres animaux du troupeau. On peut utiliser une solution iodée ou bien une solution à base de chlorexidine. L'utilisation de chlorexidine permet un retour de la lactation lors de la campagne suivante ce qui n'est pas toujours le cas avec la solution iodée. [SEARS P.M.,2003]

Les mammites gangréneuses peuvent nécessiter un parage de la plaie ou une amputation du trayon.

On peut utiliser un sérum anti-gangréneux pour les mammites à *Clostridium perfringens*. [SCHOONDERWOERD M.,19990]

Prévention

De nombreuses mesures plus ou moins faciles et rapides à appliquer peuvent aider à la prévention des mammites cliniques. Elles consistent en l'élimination des infections déjà existantes et en la prévention de nouvelles infections.

Elimination systématique des infections existantes

Traitement en lactation

Il s'agit du traitement des mammites cliniques évoqué ci-dessus. Il sera d'autant plus efficace qu'il aura été mis en place tôt (détection précoce en utilisant de façon systématique un bol à fond noir).

Le traitement systématique des mammites permet d'une part d'éviter une dégradation de l'état de l'animal et d'autre part une contamination de l'environnement et/ou des congénères.

Traitement au tarissement

Une étude a montré que l'on peut réduire de 50% l'incidence des mammites cliniques pendant les 100 premiers jours de lactation en traitant au tarissement avec un antibiotique rémanent contre les bactéries Gram-. [BRADLEY A.J., 2002,]

L'efficacité clinique des antibiotiques vis-à-vis des bactéries coliformes dépend de leurs propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques.

La voie intramammaire est recommandée car elle permet de maintenir des concentrations thérapeutiques ou subthérapeutiques d'antibiotiques pendant une période prolongée (3 à 6 semaines). Les variations individuelles sont cependant très importantes.

Quelques heures après l'injection intramammaires les concentrations sont d'environ 30 à 150 mg/L ce qui est très supérieur aux CMI des différentes bactéries concernées. La voie parentérale ne permet pas d'atteindre de telles concentrations.

Les concentrations résiduelles d'antibiotiques ne sont plus suffisantes pour avoir un effet bactéricide environ deux semaines avant le vêlage. L'intervalle entre le traitement hors lactation et le vêlage doit être suffisant de manière à ne pas avoir de résidus antibiotiques dans le lait.

Les modalités pratiques du traitement au tarissement, outre le choix de l'antibiotique en fonction des critères épidémiologiques de l'élevage et de l'animal sont :

réaliser l'épreuve du bol de traite, si il y a présence de grumeaux il faut traiter la mammite clinique avant de tarir, procéder à une dernière traite complète en évitant l'égouttage qui sera remplacé par l'élimination manuelle du lait résiduel, laver et essuyer les trayons, désinfecter l'ostium des quatre trayons pendant au moins 20 secondes (tampon avec alcool à 70 ° ou bien lingettes fournies avec le traitement hors lactation), injecter le traitement dans chaque trayon puis pincer le trayon en remontant et masser la base du pis pour faciliter la diffusion du produit, procéder à un dernier trempage afin d'éviter une contamination ascendante pendant les 30 minutes qui suivent la traite, identifier l'animal comme étant tari (brassard sur le canon postérieur), ne plus traire et maintenir la vache sur une litière propre.

Autres modalités au tarissement :

On peut utiliser le **double tarissement** qui consiste en deux administrations d'antibiotiques retard à 3 semaines d'intervalle. Ce procédé est utilisable lors de cas de

mammites cliniques pendant la période sèche ou bien dans les élevages où la plupart des vaches ont un CMT positif lors de l'entrée en lactation.

Le **tarissement sélectif** est également utilisé dans certains élevages. Il s'agit d'injecter l'antibiotique hors lactation uniquement dans les quartiers à CMT positif ou ayant plus de 100 000 cellules/mL ou si la vache a développé une mammite clinique au cours de la lactation qui s'achève. Ce procédé permet de limiter l'utilisation des antibiotiques, permet d'éliminer les infections existantes mais ne permet pas de prévenir les nouvelles infections.

b) Mesures de prévention permanentes des nouvelles infections

► Vaccination

Il n'existe pas à ce jour de vaccins commercialisés immunisant contre les mammites cliniques. Cependant certaines études sont très encourageantes [WILSON D. J., 2003]

La plupart des bactéries gram - ont en commun un antigène ayant un pouvoir antigénique majeur : le lipopolysaccharide. Le but des vaccins est d'immuniser contre cet antigène principal.

Ainsi, deux mutants ont été sélectionnés pour des essais de vaccination contre les mammites coliformes :

Escherichia coli 0111 :B4 (strain J5), il est le plus utilisé,

Salmonella typhimurium re-17.

Trois injections vaccinales de J5 (au tarissement, 4 semaines plus tard puis 1 à 7 jours avant le vêlage) permettent de diminuer l'incidence des mammites coliformes de 70 à 80 %.

Deux injections vaccinales de J5 (au tarissement et 1 à 7 jours avant le vêlage) permettent de diminuer l'incidence de 39 à 42 %.

L'utilisation de la mutante *salmonella typhimurium* re-17 comme souche vaccinale (trois injections : tarissement, 4 semaines après, puis 1 à 7 jours avant le vêlage) permet une nette diminution de l'incidence des mammites coliformes et permet également de diminuer l'importance des signes cliniques lors de mammites toxigènes et donc de diminuer le taux de mortalité (2 % de mortalité avec vaccin contre 5,1 % sans vaccin).

Une étude en 1990 a montré que si un troupeau avait une prévalence de mammites cliniques supérieure à 1% l'utilisation de 3 injections vaccinales sur l'ensemble du troupeau laitier était profitable financièrement. Cette même étude a montré que l'éleveur en payant le vaccin avec moins de traitement et moins de mortalité gagnait 57 dollars par vache laitière par an [WILSON D. J., 2003]

La vaccination est donc très certainement un choix d'avenir.

► Supplémentation en oligo-éléments

La **vitamine E** est un lipide soluble antioxydant. Elle protège les cellules des radicaux libres.

Le **sélénium** est un composant de l'enzyme glutathion peroxydase. Cette enzyme protège les polynucléaires neutrophiles contre certaines réactions d'oxydation, elle augmente la survie des leucocytes impliqués dans les défenses cellulaires et augmente l'activité de ces cellules dans la glande mammaire.

Le sélénium permet d'améliorer le fonctionnement des macrophages de la glande mammaire et inhibe la croissance des pathogènes dans la sécrétion lactée [SANCHEZ J.,2007]

Le **zinc** est un composant essentiel de nombreuses enzymes dont les ADN et ARN polymérasés et certaines enzymes anti-oxydantes.

Les ensilages et foin sont très souvent pauvres en vitamine E.

On trouve un déficit en sélénium dans certaines régions : sol au pH acide, riche en sulfates et en phosphore qui inhibent l'absorption de cet élément. Les fourrages et céréales de ces régions sont donc pauvres en sélénium ce qui a alors des répercussions sur la fréquence des mammites cliniques dans le troupeau.

Les ensilages sont en général peu riches en sélénium.

L'utilisation de **4 000 UI de vitamine E par jour par animal les 14 jours précédant le vêlage** permet de réduire les nouvelles infections mammaires de 63 % et l'incidence des mammites cliniques en lactation de 89% (cela permet également de réduire l'incidence des rétentions placentaires) [MEISSONIER E., 1995,]. L'administration peut être faite par voie orale ou parentérale.

L'administration seule de **0,1 mg/kg PV IM de sélénium 21 jours avant le vêlage** (Biodyl®) ne permet pas de diminuer l'incidence des mammites cliniques mais diminue la durée des symptômes de 46 %.

L'administration combinée de vitamine E et de sélénium (Ipaligo-selen® poudre orale, Selvenium® solution injectable) permet de diminuer l'incidence des mammites cliniques et la durée des symptômes.

Les animaux supplémentés en **zinc** au tarissement ont un taux plus faible de nouvelles infections mammaires. Pour ce faire le zinc doit être administré sous forme protéinée (produit de la chélation du zinc par des amino-acides ou des protéines partiellement hydrolysées. Cette

formule permettrait d'augmenter la résistance aux nouvelles infections en augmentant la synthèse de kératine dans le canal du trayon.

La supplémentation en vitamine E, sélénium et zinc permet donc de prévenir les nouvelles infections mammaires lors du tarissement ou bien d'en diminuer la durée des signes cliniques.

► Sélection des vaches résistantes aux infections mammaires

Trois critères peuvent être utilisés dans la sélection génétique d'animaux résistants aux infections mammaires:

– La distance mamelle-sol dont l'héritabilité est de le comptage cellulaire individuel dont l'héritabilité est faible (< 0,2) mais qu'il est facile d'obtenir (documents du contrôle laitier par campagne), la sélection directe contre l'apparition de mammites cliniques, son héritabilité est très faible et c'est un critère difficile à modéliser.

Plus la distance mamelle-sol est importante plus le risque de lésions traumatiques du trayon est faible et plus la mamelle restera propre. De plus son héritabilité est moyenne ce qui permet d'en faire un bon critère de sélection.

La corrélation génétique entre un faible taux cellulaire et une résistance aux mammites cliniques est largement positive. Ainsi sélectionner sur le critère « faible taux de cellules » (< 300 000 cellules/mL) permettrait également d'augmenter la résistance aux mammites cliniques. [RUPP R, 2003,]

Cependant, il a également été mis en évidence qu'un trop faible taux de cellules pourrait diminuer la capacité de recrutement des leucocytes de l'animal et ainsi le rendre plus susceptible à l'apparition de mammites cliniques. Il est donc important de sélectionner sur des taux cellulaires moyens et non pas trop faibles afin de lutter activement contre les mammites cliniques. [RUPP R, 2003,]

► Agir sur les sources

Il existe différentes sources [HEATH S. E., 1993] : primaires intramammaires, primaires dans l'habitat, secondaires : lésions des trayons.

Conclusion

Les mammites toxigènes peuvent rapidement être mortelles. Ce sont donc des urgences médicales.

Les trois grands volets du traitement sont : fluidothérapie et correction des déséquilibres hydroélectrolytiques, anti-inflammatoires, antibiothérapie raisonnée.

LES INTOXICATIONS

Introduction

Les intoxications des ruminants ne sont pas très courantes mais il ne faut pas les oublier, surtout en période de sécheresse. En effet, les animaux ont tendance à manger n'importe quoi quand la bonne herbe vient à manquer. Il est alors possible que des bêtes s'intoxiquent en ingérant des plantes ou en ingérant toute autre substance nocive.

Définition

Une intoxication est une « introduction ou accumulation spontanée d'une substance toxique, d'un poison dans l'organisme ». En matière d'intoxication animale, le Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires (C.N.I.T.V.) basé à LYON recense tous les appels nationaux. C'est le centre antipoison des animaux. Il classe les intoxications en huit catégories :

- 1) Les pesticides
- 2) Les polluants –
- 3) Les médicaments destinés aux humains mais aussi aux animaux.-
- 4) Les plantes-
- 5) Les animaux toxiques –
- 6) Les aliments –
- 7) Les agents physiques
- 8) Les autres causes qui regroupent tout ce qui ne peut pas être mis dans les sept premières catégories.

Selon les catégories d'animaux, les intoxications les plus courantes diffèrent. Pour les animaux de rente, les plus rencontrées sont les plantes, les pesticides et les polluants. Les autres sont très rares.

Importance des intoxications

Globalement, les animaux les plus touchés par des intoxications sont les carnivores domestiques (83% des appels en 1999 du CNTIV de Lyon) puis loin derrière, nous trouvons les bovins et les petits ruminants (7%). Ces proportions sont relativement constantes chaque année.

1. Epidémiologie descriptive

Nous évoquerons dans la partie épidémiologie d'une part les facteurs de risque des intoxications et d'autre part la classification des principales molécules responsables d'intoxications chez les bovins.

Chez les petits ruminants, les ovins et les caprins, les appels au C.N.I.T.V. de Lyon en 1999 représentent respectivement 130 et 93 appels soit 1,1 % et 0,8 %, ce qui est faible.

a) Facteurs de risque des intoxications chez les bovins

Les facteurs de risque des intoxications chez les bovins sont :

- ▶ **La race et les conditions d'élevage** : type d'engrais ou de compléments utilisés/élevage laitier : par exemple confusion entre l'urée utilisée en complément alimentaire et l'urée utilisée comme engrais/ élevage allaitant : intoxication au sélénium [ROYER H, 1998]
- ▶ **L'âge** : les jeunes ont un certains nombres de traitements visant à prévenir les maladies, une mauvaise utilisation des médicaments peut entraîner un surdosage (sélénium). Ce sont également des pré-ruminants ce qui les rend plus sensible à certaines molécules comme les anti-coagulants (chez l'adulte il y a formation de vitamine K1 dans le rumen et donc une sensibilité très faible aux anti-coagulants). Le pica est plus présent chez les jeunes ils vont donc plus facilement être intoxiqués par les glands ou le plomb (léchage de vieilles peintures)
- ▶ **L'état physiologique ou pathologique** : la gestation, une atteinte rénale ou hépatique vont rendre les animaux plus sensibles à certains toxiques
- ▶ **L'environnement** : conditions de logement, types de plantes présentes dans la prairie, traitements phytosanitaires utilisés, possibilité d'accès au stockage des compléments alimentaires ou des engrais... [POULIQUEN H,1998]

b) Classification des principales molécules responsables d'intoxications chez les bovins

Il existe de nombreuses familles de molécules responsables d'intoxications chez les bovins. La liste qui suit n'est pas exhaustive mais présente les intoxications les plus fréquentes en France.

Cette liste est présentée dans le tableau n°22

Tableau n°22: Classifications des principales familles de molécules responsables d'intoxications chez les bovins [POULIQUEN H.,1998]

Famille de molécules	Nom de la molécule	Circonstances les plus fréquentes de l'intoxication
Pesticides		
Insecticides (organochlorés)	– Lindane – Endosulfan – carbamates	Ingestion de semences traitées
Molluscicides	– Métaldéhyde – Méthiocarbe	Ingestion à même le sac, de la mélasse y est parfois ajouté ce qui augmente l'appétence pour les bovins
Herbicides	– Chlorate de soude	Peu fréquent, la dose avalée est souvent trop faible pour entraîner des symptômes, ingestion à même le sac de chlorate de soude qui possède une saveur salée
Médicaments (antiparasitaires, antibiotiques)	– Lévamisole - tétramisole - antibiotiques ionophores (utilisés comme anti-	Mauvaise estimation du poids lors du traitement => surdosage
Plantes	– Glands – If – Plantes cyanogénétiques : laurier rose, laurier cerise, trèfle blanc, pommier - <i>mercuriale</i> - fougère aigle - colchique	Pica, tailles de haies déposées à même le sol, appétence, utilisation de fougères comme litière, changement de pâturage, saison (automne : glands ou mercuriale)

Métaux	– Plomb – arsenic	Léchage de vieilles peintures (50 % des cas d'intoxications au plomb), ingestion de vieilles batteries (18 % des cas d'intoxication au plomb), ingestion de
Alimentation	– Urée	Transformation des nitrates en nitrites dans le rumen, confusion complément alimentaire/engrais,

c) **Fréquence des intoxications en fonction de la substance considérée**

L'étude de *Royer et Buronfosse* parue en 1998 [ROYER H.] établit une répartition par toxiques des intoxications probables ou certaines enregistrées chez les bovins au CNITV de Lyon en 8 ans.

Les résultats de cette étude sont exposés dans la figure n°.28

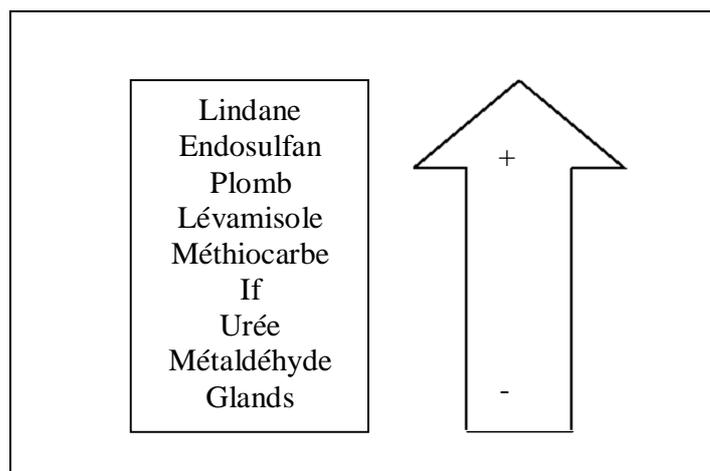


Figure n°28 : Les dix premiers toxiques responsables d'intoxications chez les bovins en France de 1990 à 1998

Dose toxique

L'intoxication se manifeste après plusieurs semaines de consommation importante ou après plusieurs années de faible consommation.

✓ La forme aiguë survient après 3 mois de consommation de 30 à 40 g/kg de plante fraîche par jour.

✓ La forme chronique apparaît après un an et demi de consommation de 2 à 3 mg/kg de plante sèche par jour.

Circonstances d'intoxication

Les intoxications à la fougère aigle représentent 4,5 % des appels de toxicologie végétale pour les bovins.

La forme aiguë affecte principalement les jeunes animaux de 6 mois à un an et la forme chronique des bovins relativement âgés, entre 6 et 7 ans. Elle est le fait de consommation de fougères à l'extérieur ou dans le foin. La forme aiguë est liée à l'utilisation de fougères comme litière ou à la consommation importante à l'extérieur lors de disette fourragère.

Signes cliniques

La sévérité et la présentation clinique dépendent de l'âge, de l'état général et de la sensibilité de l'animal ainsi que la dose et la durée d'exposition au toxique considéré.

Les tableaux cliniques dus aux intoxications diffèrent en fonction du toxique, c'est pourquoi cette partie sera abordée par groupes de signes cliniques.

Les principaux signes cliniques rencontrés lors d'intoxications sont :

- ▶ Mort subite,
- ▶ Signes neurologiques : comportement anormal, ataxie, amaurose, pousse au mur, opisthotonos, convulsions,
- ▶ Faiblesse musculaire, trémulations,
- ▶ Dyspnée ou détresse respiratoire,
- ▶ Signes cardiaques ,
- ▶ Signes digestifs : douleur, ptyalisme, diarrhée, atonie ruminale, météorisation,
- ▶ Hémorragie, hémolyse,
- ▶ Signes hépatiques : ictère, anémie, troubles de l'hémostase,
- ▶ Hématurie, myoglobinurie, hémoglobinurie,
- ▶ Signes d'insuffisance rénale.

Le tableau n° expose les causes toxiques des différentes classes de signes cliniques.

Le tableau n°23 expose les signes cliniques en fonction du toxique incriminé (par ordre alphabétique). Seuls les toxiques les plus courants sont présentés dans ce tableau.

Tableau n° 23: Toxiques incriminés en fonction des signes cliniques [ROYER H, 1998]

Signes cliniques	Toxiques incriminés
Mort soudaine	<ul style="list-style-type: none"> – Carbamate – Plantes cyanogénétiques – Ionophores - nitrates/nitrites – Organophosphorés
Signes neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> – Ammoniac, urée – Carbamate – Métaldéhyde – Plantes cyanogénétiques – Plomb – Ionophores – Organophosphores – Propylen glycol
Dyspnée ou détresse respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> – Ammoniac – Carbamate – Méthiocarbe – Organophosphorés – Sélénium – If
Signes cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> – Ionophores (monensin) – sélénium – Tétracyclines – If

signes digestifs	<ul style="list-style-type: none"> -Carbamate -Monensin - Organophosphorés -Méthiocarbe, métaldéhyde -Plomb -Mercuriale -Fougère aigle -Colchique - If - Glands
Signes hépatiques	<ul style="list-style-type: none"> - Mercuriale
Hémorragie ou hémolyse	<ul style="list-style-type: none"> - Propylène glycol - fougère aigle - If
Hématurie, myoglobinurie, hémoglobinurie, insuffisance rénale	<ul style="list-style-type: none"> - Monensin - Tétracyclines - Mercuriale - Chlorate de soude - Glands

Atteintes du système nerveux autonome

Elles sont fréquentes. Selon le mode et le niveau d'action du toxique, la stimulation ou l'inhibition de différents neuromédiateurs, on distingue plusieurs syndromes (toxidromes) dont les mécanismes, les symptômes et les causes sont résumés dans le tableau 22.1. La présence d'un tel syndrome permet de suspecter des catégories de toxiques, avec dans certains cas, une incidence thérapeutique précise.

Tableau 24 Syndromes toxiques concernant une atteinte du système nerveux autonome. (? = traitements non validés)

Syndrome	Mécanisme	Symptômes et signes	Causes	Traitement
Cholinergique Muscarinique	Hyperstimulation des récepteurs cholinergiques	Sueurs, hypersécrétions muqueuses	Acétylcholine, pilocarpine, champignons	Atropine
	↑ production d'acétylcholine ou ↓ de sa dégradation	(larmolement, bronchorrhée, diarrhées), bradycardie, myosis, vomissements	(<i>Clitocybes</i>), insecticides organophosphorés ou à structure carbamate	
Nicotinique		Tachycardie, fasciculations musculaires, HTA,	Nicotine, insecticides organophosphorés	Pralidoxime (?)

Tableau n°25 : Signes cliniques en fonction du toxique incriminé [ROYER H ; 1998]

Molécule toxique incriminée	Signes cliniques
Ammoniac, urée (47, 94)	<ul style="list-style-type: none"> - Dysorexie, ptyalisme - Détresse respiratoire - Amaurose, crises convulsives, ataxie, décubitus latéral et mort
Chlorate de soude (14) Dose toxique estimée à 1g /kg PV	<ul style="list-style-type: none"> - Anorexie, diarrhée, salivation, douleur abdominale -- Dyspnée, cyanose - Méthémoglobinémie, hématurie, hémolyse intravasculaire - Présence de méléna - Convulsions terminales possibles
Fougère aigle (115) La forme aiguë après plusieurs semaines de consommation	<ul style="list-style-type: none"> - œdème sous-glossien - Jetage hémorragique - Hyperthermie, abattement - Transsudat cutané hémorragique : « sueurs de sang » (inconstant) - Diarrhée hémorragique
Gland (86, 115) Une à deux semaines de consommation	<ul style="list-style-type: none"> - Constipation opiniâtre, diarrhée noire et nauséabonde, parfois hémorragique - Néphrite : Dysurie, augmentation urémie et créatinémie, palpation des reins douloureuse, hémoglobinurie, hématurie
If (<i>Taxus baccata</i>) (111, 115) Dose toxique estimée à l'ingestion de 0,5 % PV de l'animal	<ul style="list-style-type: none"> - Léthargie, décubitus, agitation, trémulations musculaires, coma - Dyspnée - Distension des jugulaires et pouls jugulaire, bradychardie - Météorisation, inrumination - Evolution en 1 à 48 h (latence de quelques minutes à 2 jours)
Lindane et endosulfan (125)	<ul style="list-style-type: none"> - Tremblements - Hyperesthésie, crises convulsives

Mercuriale annuelle (86, 115)	<ul style="list-style-type: none"> – Coliques, météorisation, diarrhée liquide – Subictère, anémie – Hémoglobinurie, oligo-anurie VBaisse de la production laitière, lait de couleur rosée
Métaldéhyde (125, 142, 152) Dose létale estimée à 0,2 g/kg PV	<ul style="list-style-type: none"> – Stimulation du système nerveux central : fasciculations musculaires profondes avec augmentation de la température rectale – Ataxie, crises convulsives – Diarrhée hémorragique – Signes cliniques de 15 minutes à 24 heures après ingestion
Méthiocarbe (125)	<ul style="list-style-type: none"> – Salivation, diarrhée –Râles bronchiques, bronchospasme
Plantes cyanogénétiques (115)	<ul style="list-style-type: none"> –Tremblements, crises convulsives – Congestion des muqueuses – Dyspnée
Plomb (57, 112) Dose toxique en une ingestion unique 600 à 800 mg/kg PV	<ul style="list-style-type: none"> – Anorexie, diarrhée aqueuse, +/- ptyalisme – Trémulations musculaires –Signes nerveux : ataxie, hypermétrie, amaurose, pousse au mur, crises convulsives

3. Diagnostic

Le diagnostic des intoxications est très souvent un diagnostic par élimination. Une fois que le praticien a écarté les principales affections connues il envisage la possibilité d'une intoxication [ROYER H, 1998]

Il doit tout d'abord mettre rapidement en place un traitement même si la suspicion d'intoxication est incertaine. Puis le praticien doit faire une enquête épidémiologique : cela

permet de suspecter la source toxique et voir si cela concorde avec les signes cliniques [POULIQUEN ; 1998]

1-Indices diagnostiques simples

Coloration cutanéomuqueuse

En dehors de la cyanose ardoisée au cours des méthémoglobinémies, la présence ou non d'une coloration particulière due au toxique lui-même ou au colorant qui y est contenu permet aisément d'affirmer ou d'infirmer la réalité d'une intoxication.

Odeur particulière de l'haleine

Elle peut être évocatrice d'une intoxication par les alcools, les solvants (éther), l'acétone.

Coloration des urines

Une coloration brun-noir peut être due à la présence d'hémoglobine (hémolyse intravasculaire) ou de myoglobine (rhabdomyolyse). Certains toxiques (soit par la molécule elle-même, soit par le colorant qui y est associé) entraînent une coloration particulière des urines qui permet de confirmer, ou d'infirmer, la réalité de l'intoxication.

C Investigations complémentaires

1 Examens biologiques

Certaines anomalies biologiques ont une réelle valeur diagnostique et permettent même de suspecter un toxique ou une classe de toxique. Elles sont dans certains cas, le reflet direct de l'effet toxique et, de ce fait, sont parfois plus utiles sur le plan diagnostique et thérapeutique que l'analyse du toxique.

Glycémie

La recherche d'une hypoglycémie doit être systématique. L'insuline ou les hypoglycémisants oraux entraînent des hypoglycémies prolongées alors que celles dues à d'autres toxiques (alcool et aspirine chez l'enfant) sont le plus souvent transitoires et facilement corrigées.

L'hyperglycémie a une valeur d'orientation lorsqu'elle s'intègre dans un syndrome hyperadrénergique.

Natrémie

Les perturbations de la natrémie sont surtout liées aux traitements: hyponatrémie par dilution liée à un lavage gastrique excessif, hypernatrémie due à l'administration de bicarbonates de sodium hypertoniques au cours des intoxications par stabilisateurs de membrane.

Kaliémie

Les perturbations peuvent être liées soit à un apport excessif ou à une augmentation ou diminution de l'élimination du potassium, mais ce sont principalement les dyskaliémies dues à un transfert qui ont un intérêt diagnostique puisqu'elles reflètent directement l'effet du toxique. L'hyperkaliémie de l'intoxication digitalique aiguë est liée à l'inhibition de l'ATPase membranaire et constitue un critère de gravité. Dans l'intoxication par la chloroquine, le degré de l'hypokaliémie est directement corrélé avec la sévérité de l'intoxication. L'hypokaliémie observée avec les stupéfiants (cocaïne et amphétamines) ou la théophylline est secondaire à l'hyperstimulation adrénergique.

Chlorémie

En l'absence d'hypernatrémie, une hyperchlorémie importante doit faire évoquer une intoxication par le brome par interférence avec le dosage avec le brome.

Calcémie

Les hypercalcémies sont rares (intoxications chroniques médicamenteuses par les vitamines A et D et les sels de calcium). Les hypocalcémies sévères sont notées au cours des intoxications par les chélateurs de l'ion calcium tels l'acide fluorhydrique, les fluorures et l'acide oxalique. Elles induisent des troubles cardiaques parfois sévères.

Osmolalité

Une hyperosmolalité non expliquée par le glucose, l'urée et les électrolytes induit un trou osmolaire (différence entre osmolalité mesurée et osmolalité calculée), indique la présence dans le plasma d'une substance non dosée habituellement et doit faire suspecter une intoxication par éthanol, méthanol, glycol ou acétone. L'osmolalité (mmol/L) peut être calculée selon l'équation: $\text{osmolalité calculée (mmol/L)} = 1,86 \text{ Na} + \text{urée} + \text{glucose}/0,93$ (le sodium, le glucose et l'urée étant exprimés en mmol/L).

Troubles de l'équilibre acide-base

Les acidoses ou alcaloses respiratoires ne présentent pas de particularité et sont liées aux effets respiratoires centraux ou périphériques des toxiques. En cas d'acidose métabolique, ce sont surtout les acidoses avec trou anionique augmenté qui présentent un intérêt diagnostique. Un trou anionique augmenté indique une accumulation d'anions acides, le plus souvent de lactates. L'hyperlactatémie peut être due soit à une anoxie cellulaire par hypoperfusion tissulaire (état de choc, convulsions) ou par diminution du contenu artériel en oxygène (monoxyde de carbone, méthémoglobinémie), soit à un défaut d'utilisation cellulaire de l'oxygène (cyanure), soit à une augmentation de la production hépatique de lactates (biguanides, éthanol). Une augmentation du trou anionique sans hyperlactatémie

traduit la présence d'anions acides soit d'origine exogène (chlorure d'ammonium), soit due à des métabolites de certains toxiques tels le méthanol, l'éthylène glycol ou les salicylés. L'association d'un trou anionique et d'un trou osmolaire doit faire suspecter en priorité une intoxication par le méthanol ou l'éthylène glycol.

Hémostase et coagulation

Les perturbations peuvent être dues à des complications (hépatites, CIVD) ou à des effets directs du toxique (hypoprothombinémie due aux antivitaminiques K, hypofibrinogénémies dues aux venins de serpents). Créatinine phosphokinases Une augmentation des créatinine phosphokinases est fréquente au cours des intoxications. Les causes sont nombreuses: compression musculaire par décubitus prolongé, convulsions, hypokaliémie, hyperthermie, syndrome malin aux neuroleptiques, effet toxique musculaire direct au cours des intoxications par l'alcool, le monoxyde de carbone, les venins de serpents.

Transaminases

L'augmentation des transaminases au cours des hépatites toxiques permet d'apprécier l'importance de la cytolyse et de l'agression toxique. Méthémoglobine Elle doit être recherchée en présence d'une cyanose gris ardoisé, non expliquée par une hypoxémie et non régressive sous oxygénothérapie, et lorsque le sang artériel présente une teinte brun chocolat non modifiée par l'agitation à l'air ou le barbotage d'oxygène. Le degré de la méthémoglobinémie exprimée en pourcentage de l'hémoglobine totale est assez bien corrélé avec les symptômes cliniques. Les causes les plus fréquentes sont les nitrites, les nitrates, les gaz nitreux, les chlorates, les sulfones, les dérivés nitrés du benzène et du toluène.

Cholinestérases

La diminution de l'activité des cholinestérases plasmatiques et surtout érythrocytaires est un témoin direct de la sévérité des intoxications par les insecticides organophosphorés et à structure carbamate.

Atteintes hématologiques

Elles sont rarement inaugurales et isolées. Les mécanismes sont très variés: effet toxique direct, mécanisme immunoallergique. Une hémolyse intravasculaire est rare et n'est observée qu'avec des toxiques particuliers, tels les chlorates, l'hydrogène arsénié.

2 Électrocardiogramme

Certaines perturbations électrocardiographiques sont évocatrices d'intoxications très spécifiques et sont souvent un reflet précis de la toxicité et de la gravité (tableau 22.2). Un

élargissement des complexes QRS (bloc intraventriculaire) doit faire suspecter une intoxication avec effet stabilisant de membrane (antiarythmiques de classe I, antidépresseurs tricycliques, certains bêtabloquants, chloroquine) ou une hyperkaliémie. Le traitement comporte dans tous ces cas l'administration de bicarbonates de sodium molaires. Un bloc auriculoventriculaire (BAV) doit faire évoquer une intoxication par des digitaliques ou des inhibiteurs calciques

a) Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic d'une intoxication est à la fois clinique et épidémiologique. Les signes cliniques ainsi que l'enquête épidémiologique doivent coïncider.

L'enquête épidémiologique a pour objectif d'établir la vraisemblance d'une source toxique ainsi que le risque d'exposition. Elle va permettre d'établir une fiche de commémoratifs qui accompagnera les prélèvements au laboratoire .

La figure n°29 expose les principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication.

Figure n°29 : Principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication [POULIQUEN H.,1998]

- **Antécédents des animaux (facteurs prédisposants)** : âge (jeunes ++), insuffisance hépatique ou rénale, gestation...
- **Facteurs environnementaux et alimentaires (conditions favorisantes)** : logement, locaux et alentours, traitements phytosanitaires récents, types de compléments alimentaires distribués, saison, coupes récentes de haies dans la pâture, erreur de dilution d'un pesticide, erreur de dosage d'un médicament, prêt de produits ou de fourrages entre éleveurs...
- **Evaluation du risque toxique** : il s'agit d'évaluer la vraisemblance des hypothèses émises grâce aux premières informations collectées. L'évaluation du risque toxique exige la comparaison de **trois** données : le **risque d'exposition** (fréquence de présence du toxique, caractère appétant ou non du toxique...), la **toxicité potentielle** (Dose Létale 50, parfois présent sur les emballages des produits phytosanitaires, estimation de la dose létale moyenne) et le **niveau d'exposition au risque** (correspond à l'évaluation de la dose réellement ingérée par l'animal : condition de son utilisation et

Un indice de morbidité faible signe une intoxication sporadique en rapport avec une source toxique limitée.

A l'inverse un indice de morbidité élevé indique une évolution enzootique en rapport avec l'exposition au toxique d'un grand nombre d'animaux

L'indice de mortalité permet d'apprécier à la fois la toxicité intrinsèque du produit et l'importance de la source toxique (suspicion de toxique puissant et présent en quantité importante lors d'indice de mortalité élevé).

L'indice de létalité permet d'apprécier le caractère aigu ou chronique de l'intoxication
[.POULIQUEN H.,1998]

L'examen necropsique permet également d'orienter le diagnostic vers un toxique particulier.

Diagnostic de laboratoire

Seul l'examen de laboratoire permet de confirmer une suspicion d'intoxication. Cette confirmation joue outre un rôle diagnostique un rôle de prévention.

Le rôle du laboratoire est parfois limité. En effet, il existe de nombreuses substances ou plantes toxiques pour lesquelles il n'existe pas de technique de routine (glands, fougère aigle : le plus simple reste alors l'examen du contenu ruminal).

Les Centres d'Informations Toxicologiques Vétérinaires sont joignables en permanence et sont une source précieuse d'informations toxicologiques pour le praticien (symptômes, traitements, prélèvements).

Il existe deux possibilités:

- Un toxique particulier est suspecté : les prélèvements sont alors choisis en fonction de la pharmacocinétique du produit,
- pas de suspicion clinique précise : il faut alors envoyer un nombre assez important de prélèvements au laboratoire.

Sur un animal vivant on peut réaliser quatre types de prélèvements:

- Les urines (certains toxiques sont éliminés sous forme inchangée, les concentrations sont souvent plus élevées que les concentrations sanguines par suite du processus de concentration du filtrat glomérulaire.

Exemples de toxiques: arsenic, carbamate, ionophore, mercure, urée),

- Le sang : plusieurs prélèvements : tube sec, tube EDTA ou hépariné (dosage de toxiques minéraux, examens indirects tels que dosage du calcium, de la méthémoglobine, mesure du temps de Quick...Exemples de toxiques : ammoniac, anti-coagulants, carbamate, plomb, nitrates, organophosphorés, urée, ionophores),
- Le lait (utilisation lors de suspicion d'intoxication par des substances liposolubles.

Exemples de toxiques : antibiotiques, organochlorés),

- Les phanères (peu utilisé, intoxications chroniques par les métaux).

Sur un animal mort on peut prélever :

- Le contenu ruminal (concentration importante de toxique, on peut éventuellement y reconnaître des fragments végétaux) ,
- Le foie (il est le passage obligé des toxiques résorbés par voie digestive),
- Les reins (grande quantité de sang filtrée),
- Les urines et le sang,
- L'encéphale (le toxique doit être suffisamment liposoluble pour passer la barrière

hémato-méningée),

- Liquide cérébro-spinal
- Humeur vitrée.[FITZGERALD S.D.,2006]

On peut également prélever des éléments sur le terrain: eau, aliments, plantes, appâts suspects... [MACGUIRK S.M.,2005]

Il faut veiller à la bonne conservation des prélèvements et à leur acheminement rapide vers le laboratoire. Chaque prélèvement doit être identifié et l'envoi est accompagné de la feuille de commémoratifs.

c) **diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel est très complexe. En effet pour chaque catégorie de signes cliniques (cf. tableau n°) il va être différent.

Le tableau n°26 expose les principaux éléments du diagnostic différentiel en fonction des signes cliniques

Tableau n°26 : Diagnostic différentiel des intoxications [[MACGUIRK S.M.,2005]

Signes cliniques associés à l'intoxication	Diagnostic différentiel
Mort subite	<ul style="list-style-type: none"> - Causes infectieuses : anaplasmose, anthrax, clostridies, septicémie - Hémorragies : perforation d'un ulcère abomasal, - Troubles métaboliques : hypocalcémie, hypomagnésémie - Troubles hydroélectrolytiques : hypokaliémie - Electrocutation, traumatisme
Troubles neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Cause inflammatoire : méningoencéphalite - Causes infectieuses : listériose, rage, Encéphalopathie Spongiforme Bovine, fièvre catarrhale, coccidiose - Troubles métaboliques : carence en vitamine A ou B1, hypomagnésémie, forme nerveuse de l'acétonémie
Faiblesse musculaire, tremblements	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles métaboliques : hypocalcémie, hypomagnésémie - Anomalies congénitales : atrophie cérébelleuse
Dyspnée ou détresse respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> - Causes de pneumonies infectieuses : virale, parasitaire, bactérienne, mycoplasmes - Anaphylaxie, laryngite nécrosante, traumatisme pharyngé, myopathie (carence en vitamine E et sélénium)
Signes cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> - Endocardite, péricardite, myocardite - Insuffisance valvulaire - Lymphosarcome - Anomalie congénitale - Myopathie (carence en vitamine E et sélénium)
Signes digestifs	<ul style="list-style-type: none"> - Causes infectieuses : salmonellose, Bovine Virus Diarrhea, entérotoxémie - Obstruction intestinale ou abomasale, volvulus, ingestion de grain en trop grande quantité

<p>Hémorragie ou hémolyse</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de la coagulation : coagulopathies auto-immunes, Bovine Virus Diarrhea, CIVD - Hémorragies : parasitisme interne ou externe, perforation d'un ulcère abomasal, rupture d'abcès pulmonaire - Anaplasmose, leptospirose
<p>Hématurie, myoglobinurie, hémoglobinurie, insuffisance rénale</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Myopathie nutritionnelle - Leptospirose, babésiose, hémoglobinurie bacillaire - Mammite toxigène, métrite, péritonite, entérite - Néphrite chronique interstitielle, cystite, urolithiase non obstructive, pyélonéphrite - Amyloïdose - Glomérulonéphrite à médiation immune - Ictère hémolytique du nouveau-né

3 Examens radiologiques

Ils ont des indications non spécifiques pour déterminer la présence de lésions ou de complications (radiographie du thorax en cas d'œdème pulmonaire, d'atélectasie, de pneumopathie) ou éliminer une cause cérébrale à l'origine d'un coma (scanner crânien). Dans certains cas ils confirment ou orientent le diagnostic: ainsi la présence d'opacités à la radiographie de l'abdomen permet de confirmer la réalité d'une ingestion de métaux, de solvants chlorés, de comprimés radio-opaques (clomipramine, chlorure, permanganate de potassium) ou d'emballages de produits toxiques (body-packer).

4 Électroencéphalogramme

Il est indiqué lorsque la cause d'un coma n'est pas clairement établie en montrant des modifications du tracé compatibles avec une intoxication médicamenteuse. Il garde par ailleurs tout son intérêt en cas d'état de mal convulsif ou myoclonique et dans le suivi des comas postanoxiques.

5 Endoscopie digestive

Elle est indiquée en cas d'ingestion de produits caustiques ou corrosifs afin d'établir l'importance des lésions et de définir la stratégie thérapeutique. Son indication en vue de l'extraction d'emballages contenant des toxiques (body-packer) n'est plus recommandée en raison du risque de rupture de l'emballage lors des manœuvres d'extraction.

D Analyse toxicologique

L'analyse toxicologique a un intérêt diagnostique certain. Cependant, si le diagnostic est évident (histoire, symptomatologie), elle n'est pas indispensable sauf si elle a un intérêt pronostique, thérapeutique ou médicolegal. Par ailleurs, l'analyse toxicologique doit être ciblée par le clinicien en fonction des symptômes: une recherche de toxiques tout azimut est souvent inutile et toujours coûteuse. Par ailleurs, les tests qualitatifs ou semi-quantitatifs (exprimés en nombre de croix) sont souvent peu informatifs et ont une sensibilité limitée. En urgence, une analyse toxicologique quantitative est indispensable lorsqu'elle conditionne la stratégie thérapeutique: administration d'un antidote ou d'un chélateur, doses répétées de charbon activé per os, épuration extrarénale.

Cela est le cas notamment des intoxications par le paracétamol, les digitaliques, le lithium, la théophylline, les salicylés, le phénobarbital, la quinine, la carbamazépine, le méthanol, l'éthylène glycol, le fer et les métaux lourds. En dehors de ces intoxications, l'analyse n'a pas ou peu d'incidence sur le traitement, qui est fondé sur des données cliniques et/ou anamnestiques. Cependant, il est conseillé de réaliser dans toute intoxication un

prélèvement sanguin à titre conservatoire, l'analyse pouvant être réalisée ultérieurement si nécessaire.

En pratique, le clinicien peut être confronté à quatre situations:

- L'intoxication est certaine, le (ou les) toxique(s) est (sont) connu(s) d'après les données anamnestiques et la symptomatologie est concordante avec le (ou les) toxique(s) incriminé(s) et les doses. Dans ce cas, l'analyse toxicologique n'est pas indispensable. En revanche, elle est nécessaire dans les cas où elle a des implications thérapeutiques (paracétamol), pronostiques ou médicolégales.
- L'intoxication est certaine, le (ou les) toxique(s) est (sont) connu(s) mais la symptomatologie ne concorde pas avec les toxiques ou la dose présumée. Dans ce cas, l'analyse toxicologique permet soit de déceler un ou d'autres toxiques associés, soit de rechercher, en cas de screening normal, une cause non toxique à l'origine de la symptomatologie ou de certains symptômes.
- L'intoxication est certaine d'après le contexte, mais les toxiques ne sont pas connus. Le diagnostic sera essentiellement orienté par les toxidromes et les investigations complémentaires, ce qui permettra de cibler l'analyse toxicologique vers certaines classes de produits.
- La symptomatologie (coma, syndromes toxiques) évoque une possible étiologie toxique malgré l'absence de contexte évocateur. Dans ce cas, seule l'analyse toxicologique (mise à part l'anamnèse à la sortie du coma) est susceptible de confirmer l'intoxication et d'en préciser la nature exacte.

Une fois la suspicion d'intoxication posée le praticien va mettre en place un traitement.

4. Traitement

Il existe deux possibilités thérapeutiques :

- Le toxique est inconnu ou est connu mais ne possède pas d'antidote ,
- Le toxique est connu et possède un antidote.

a) Traitement des intoxications lorsque le toxique est non déterminé ou sans antidote

Le traitement mis en place possède deux objectifs :

- ✓ Diminuer l'absorption ou favoriser l'élimination du toxique,
- ✓ Lutter contre la symptomatologie.

Afin de **diminuer l'absorption** on peut favoriser son évacuation ruminale (ruminotomie) (14, 94). On peut également administrer du charbon activé, des protecteurs gastriques ou de l'huile minérale [MACGUIRK S.M.,2005]

Afin de **faciliter l'évacuation** du toxique des laxatifs ou des diurétiques peuvent être administrés [MACGUIRK S.M.,2005]

Le traitement symptomatique comprend la lutte contre les convulsions (**pentobarbital sodique 2,5 à 5 mg/kg IV** ou **xylazine 0,05 et 0,1 mg/kg** respectivement en **IV** ou **IM**) [KOLF-CLAUW M., 1998] ou l'hyperexcitabilité, la correction des troubles métaboliques (acidose, hypocalcémie, hypomagnésémie), la correction des troubles électrolytiques (hypokaliémie), la lutte contre la déshydratation et la lutte contre les myopathies (administration de vitamine E et de sélénium). Des pansements digestifs permettent de traiter les irritations digestives [SACHOT E, 1998]

Le traitement de la douleur doit bien évidemment être pris en compte (anti-inflammatoires, morphiniques).

b) Traitement des intoxications lorsque le toxique possède un antidote

Certaines molécules sont capables d'antagoniser les effets de certains toxiques. Ce sont des antidotes. Le paragraphe ci-dessous présente les antidotes les plus fréquemment utilisés en médecine bovine.

Le **sulfate d'atropine** est administré lors d'intoxications aux **organophosphorés** ou à l'**if à baies** à la dose de **0,1 mg/kg** de poids vif et par voie **sous-cutanée**. Cette dose peut être répétée plusieurs fois à 4 à 6 heures d'intervalle [MACGUIRK S.M.,2005].

Le sulfate d'atropine traite avec succès les arythmies ventriculaires ou les bradycardies sinusales [PANTER K.E., 1193]

On peut également utiliser de la **lidocaïne** pour lutter contre les troubles du rythme [PANTER K.E.,1993]

La **déxaméthasone** est indiquée lorsque le toxique considéré entraîne **œdème pulmonaire**, **troubles nerveux** ou **collapsus cardio-vasculaire**. Elle est administrée par voie **intra-veineuse** à la dose de **0,05 à 0,1 mg/kg** de poids vif [MACGUIRK S.M.,2005]

Le **dimercaprol** est un agent chélateur utilisé pour complexer les métaux lourds tels que **l'arsenic**, **le plomb** ou **le mercure**. Il n'existe pas de spécialité vétérinaire. La dose recommandée est de **2,5 à 5 mg/kg d'une solution huileuse à 10 %**. L'injection se fait par voie **intra-musculaire** toutes les 4 heures pendant 48 heures puis deux fois par jour jusqu'à résolution des symptômes [MACGUIRK S.M.,2005]

L'**EDTA** permet de chélater le plomb. L'administration se fait par voie **intra-veineuse lente**, la dose est de **73 mg/kg** de poids vif en **2 à 3 prises quotidiennes** pendant 3 à 5 jours (94).

L'**épinéphrine** est indiquée lors de **collapsus cardio-vasculaire**. La dose est de **0,01 mg/kg d'une solution à 0,1 mg/mL** [MACGUIRK S.M.,2005]

Le **bleu de méthylène** (solution à 1 %, dilué dans une solution isotonique de glucose) est utilisé lors d'intoxications aux **nitrate, nitrite ou chlorate**. Il permet de traiter la **méthémoglobinémie** et de diminuer ainsi la dyspnée. La dose est de **4 à 15 mg/kg** par voie **intra-veineuse**. L'administration peut être réitérée 6 à 8 heures après [MACGUIRK S.M.,2005]

Le tableau n°27 présente le traitement de quelques intoxications.

Tableau n°27 : Présentation des grandes lignes du traitement lors d'intoxications au chlorate, à la fougère aigle, aux glands, à l'if à baies et à la mercuriale [PANTER K.E.,1993]

Toxique	Grandes lignes du traitement
Chlorate	<ul style="list-style-type: none"> - Bleu de méthylène - Antibiothérapie - Lavage gastrique (rapidement après ingestion), pansements gastriques
Fougère aigle	- Transfusion sanguine
Glands	<ul style="list-style-type: none"> - Laxatifs - Hépatoprotecteurs - Tonicardiaques - Perfusion
If à baies	<ul style="list-style-type: none"> - Sulfate d'atropine - Lidocaïne - Ruminotomie
Mercuriale	<ul style="list-style-type: none"> - Solutés réhydratants - Pansements gastro-intestinaux - Hépatoprotecteurs - Diurétiques - Analeptiques cardio-respiratoires - Transfusion sanguine

Le traitement des intoxications est donc très complexe. Le praticien ne sait pas forcément à quel toxique il est confronté. Cela ne lui permet donc pas d'administrer un antidote si ce dernier existait.

L'administration de l'antidote ou du traitement symptomatique est une part importante du traitement. Le praticien ne doit cependant pas négliger l'importance de la lutte contre l'absorption du toxique. Il peut également favoriser son élimination.

5. Prévention

Les sources d'intoxication sont très nombreuses dans l'environnement des bovins. un grand nombre d'entre elles sont liées à une action humaine et sont donc évitables en respectant quelques règles : n les pesticides doivent être stockés dans un local fermé et indépendant (proscrire le stockage commun avec les médicaments ou les aliments) ; ils ne doivent jamais faire l'objet de transvasement dans un autre emballage que le leur : c faire preuve de prudence lors de manipulations d'hydrocarbures, qui doivent être hors de portée des bovins ; r vérifier régulièrement la sécurité des parcours des animaux, notamment les abords des bâtiments d'élevage et les accès à la salle de traite ; n en cas d'usage de médicaments, bien se conformer à la prescription du vétérinaire et à la notice du médicament, en estimant correctement le poids des animaux; r surveiller le développement d'adventices dans les prairies artificielles ou les cultures : identification précoce, désherbage adapté.

Conclusion :

Les intoxications aiguës ou suraiguës chez les ruminants sont des urgences médicales. En effet de nombreux toxiques peuvent entraîner la mort en quelques heures seulement.

Cette partie ne se veut pas exhaustive. Elle a présenté les principales substances responsables d'intoxications en France ainsi que la démarche diagnostique et thérapeutique à adopter face à une suspicion d'intoxication.

Le praticien peut en cas de doute faire appel à un Centre National d'Information Toxicologique Vétérinaire. [marie billet .1983]

DIARRHEES NEONATALES

I) DIARRHEES NEONATALES

Les diarrhées néonatales constituent la principale affection néonatale et la première cause de morbidité et de mortalité chez les jeunes veaux, affectant de 10 à 80 % des effectifs selon les élevages.

Les diarrhées néonatales (qui surviennent dans les 4 premières semaines de vie) sont dues à l'action combinée de multiples facteurs de risque, L'importance des diarrhées néonatales est liée à leur grande fréquence dans tous les systèmes d'élevages laitiers ou allaitants, et aux pertes économiques élevées (mortalité, retard de croissance, cout des traitements et de la prévention, temps de travail).

Physiologie de la digestion chez le veau

A-Rappels

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Le lait de vache entier contient de 3% à 4% de matières grasses sous forme de micelles, de 3% à 4% de protéines (la caséine représente 80% des protéines du lait), de 4% à 5% de glucides sous forme de lactose, et de 12% à 14% de matière sèche.

L'énergie brute du lait est d'environ 0.7 kcal/ml, mais l'énergie digestible du lait est autour de 0.67 Kcal/ml car sa digestibilité est de 95%.

Les besoins énergétiques nets des veaux nouveau-nés se limitent aux besoins nécessaires à l'entretien et à la croissance. Chez le veau, les besoins énergétiques quotidiens pour l'entretien sont estimés à environ 50 kcal/kg (de 44,7 kcal/kg à 52,4 kcal/kg) de poids corporel. Les besoins énergétiques pour la croissance sont estimés à 3,0 kcal/g de gain en poids corporel (de 2,68 kcal/g à 3,07 kcal/g de gain en poids corporel) (Nappert .[O.O., 2005,]

Comme le lait entier contient environ 0,7 kcal/ml, un veau de 45 kg a besoin d'environ 2250 kcal ou 3,2 litres (7,1% de son poids corporel) en lait par jour pour satisfaire ses besoins énergétiques d'entretien.

Au cours du premier mois, le veau sous la mère boit quotidiennement environ 12% de son poids corporel en lait afin d'assurer leur croissance. En pratique, les veaux laitiers sont nourris quotidiennement avec 10% à 15% de leur poids corporel (un gain de 0,3-0,8 kg/jour). Un aliment starter leur est distribué à partir de l'âge de 4 jours jusqu'au sevrage afin d'offrir un apport énergétique supplémentaire pour la croissance. Cependant, les veaux peuvent consommer quotidiennement de 16% à 20% de leur poids corporel an lait frais entier sans présenter de diarrhées ou des problèmes de mal-digestion. La quantité maximale de lactose tolérée chez le veau est inconnue. Ainsi, Blaxter et Wood [BARKEMA H. W, 2006] ont

déterminé que l'administration de 125 g de lactose deux fois par jour (équivalent à 5 litres de lait par jour) provoque une diarrhée, alors qu'Huber et ses collaborateurs [MARTENS H., 2000] démontrent que l'administration de 190 g de lactose deux fois par jour ne provoque pas de problème gastro intestinale. D'après Nappert et al, ce sont le poids et l'âge des veaux qui expliqueraient les différences entre ces deux études.

L'estomac est la première portion dilatée du tube digestif. Il fait suite à l'œsophage juste en arrière du diaphragme au niveau du cardia et se termine au pylore que continue l'intestin grêle. L'estomac des ruminants occupe les 4/5 de la cavité abdominale, en dehors de la gestation. Il est composé de plusieurs réservoirs : les deux premiers, le réseau et le rumen servent de cuve de culture microbienne, le troisième le feuillet filtre et absorbe l'eau et le dernier, la caillette correspond à l'estomac simple des monogastriques : la digestion commence alors « normalement » mais à partir d'un aliment qui n'a plus grand chose à voir, physiquement et chimiquement avec la nourriture initiale.

Chez l'animal adulte c'est le rumen qui est le plus volumineux des réservoirs gastriques, il contient autour de 150 litres chez un bovin adulte, soit les 4/5 de la capacité stomacale totale.

Paramètres	Lait
Gravité spécifique	1.032
Matières grasses (%)	4
Protéine totale (%)	3.1
Caséine (%)	2.5
Ig totales (%)	0.09
IgG1 (mg/ml)	0.58
IgG2 (mg/ml)	0.06
IgM (mg/ml)	0.09
IgA (mg/ml)	0.08
Lactose (%)	5
Cendres (%)	0.74
Calcium (%)	0.13
Magnésium (%)	0.01
Potassium (%)	0.15
Sodium (%)	0.04
Vitamines :	34

A (µg/100 ml)	0.4
D (IU/g MG)	15
E (µg/g MG)	0.38
Thiamine (µg/ml)	1.47
Riboflavine (µg/ml)	0.6
Vitamine B12 (µg/100 ml)	0.2
Acide folique (µg/100 ml)	0.13
Choline (mg/ml)	

Tableau 28 : Composition de lait de vache [MARIE BAILLET 1983]

Cependant, à la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. En effet, pendant les quatre premières semaines, la caillette a un volume double de celui du réticulo-rumen (Figure 1).

Celle-ci est divisée en deux parties : une partie antérieure ou fundus et une partie postérieure pylorique.

La gouttière œsophagienne ou sillon réticulaire relie le cardia à l'ostium réticulo-omasique et se prolonge ensuite par le sillon omasique jusqu'à l'ostium omaso-abomasique. Les deux lèvres formant ce sillon possèdent des fibres musculaires lisses dont la contraction provoque le rapprochement de leur bords libres ; la gouttière se ferme alors en un véritable tuyau qui relie le cardia au feuillet et permet de court-circuiter le rumen et le réticulum et d'amener directement les liquides dans le canal du feuillet, et donc très rapidement ensuite dans la caillette.

Les intestins viennent ensuite, ils sont très longs pour assimiler des sous-produits qui ne sont pas d'origine animale. Ils sont en fait constitués de deux portions très différentes anatomiquement et physiologiquement : l'intestin grêle et le gros intestin. Le premier a un rôle digestif proprement dit par action des enzymes pancréatiques sur le contenu déjà modifié par les sécrétions gastriques ; le second a un rôle d'assimilation puis d'excrétion.

L'intestin grêle est composé de trois parties qui se font suite : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il représente en fait la portion du tube digestive comprise entre le pylore et l'ostium iléal, orifice de l'abouchement de l'iléon dans le gros intestin ou plus précisément dans la première portion du gros intestin : le cæcum.

Le gros intestin est en effet également composé de trois parties : le cæcum, le côlon (lui-même divisé en trois portions : le côlon ascendant, le côlon transverse et le côlon descendant) et le rectum qui se termine par l'anus.

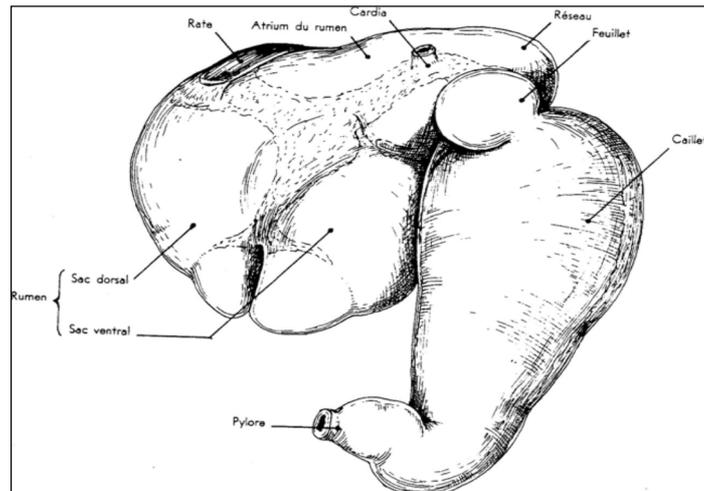


Figure N 30 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) [Barone 1992]

A la naissance, la digestion du veau est celle d'un monogastrique, avec un rumen* peu développé, non fonctionnel et stérile. Le veau doit donc en quelques semaines acquérir des fonctions digestives permettant le sevrage, c'est-à-dire le passage à une alimentation de type adulte. Les évolutions majeures permettant ce changement alimentaire portent sur la digestion ruminale, nécessitant la mise en place d'une digestion microbienne c'est à dire une colonisation rapide par des microorganismes et la mise en place des principales fonctions du rumen.

Les objectifs de ce travail étaient de caractériser et comprendre la séquence d'implantation des microorganismes du rumen chez le veau par des techniques de biologie moléculaire et de dénombrement, d'étudier l'environnement ruminal (l'acidité par mesure du pH et le potentiel d'oxydoréduction), et de déterminer la séquence de mise en place des paramètres fermentaires (Acides Gras Volatils (AGV) et ammoniac) et des activités enzymatiques principales (xylanases, amylases et protéases). De la naissance (J1) au sevrage (J83), 6 veaux Prim' Holstein ont fait l'objet d'un prélèvement de leur contenu ruminal par sonde gastrique. Ces prélèvements ont été effectués tous les jours entre J1 et J10 puis tous les 3 à 5 jours.

A la naissance, le rumen est dépourvu de micro-organismes, d'AGV, d'activités xylanasique et amylasique, avec un pH proche de la neutralité et un Eh fortement positif. Dès l'âge de deux jours, des communautés d'archées et de bactéries sont présentes, avec près de 50% de Proteobacteria, un potentiel amylasique et xylanasique est mesurable, et le Eh est

négatif. Entre 4 et 10 jours, la densité bactérienne se stabilise et les Bacteroidetes deviennent majoritaires. Ces communautés entraînent la production de produits fermentaires grâce à leurs activités enzymatiques. Les activités enzymatiques et concentrations en produits de fermentation augmentent au-delà des valeurs connues chez l'adulte, puis diminuent jusqu'à 15 jours. Entre 15 jours et 1 mois, avec l'ingestion d'aliments solides en plus de l'alimentation lactée, la composition du microbiote du rumen évolue pour se rapprocher de celle de ruminants adultes, sans atteindre pour autant la maturité en termes de densités et abondances relatives des principaux genres. Le microbiote est ensuite stable jusqu'au sevrage (J30 à J83).

A cette période, le genre *Prevotella* est majoritaire. Au sevrage, dans ces conditions expérimentales, la colonisation du rumen par les protozoaires n'a pas encore commencé. Cette étude apporte des connaissances plus précises et une meilleure compréhension de la mise en place de l'écosystème ruminal chez le veau de race laitière en période pré-sevrage, Elle permet d'entrevoir des possibilités d'amélioration voire d'orientation de l'implantation du microbiote, afin qu'il soit plus efficace dans l'utilisation des rations futures de l'animal.

1 à 15 jours

La consommation de lait provoque le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne. T° 40°C (+ ou - 2°C). Au début, seule la caillette est fonctionnelle. La croissance est due au seul apport de MS contenu dans le lait. Le lait entier ou les aliments d'allaitement avec PLE formeront un caillé dans la caillette. Le temps de digestion sera d'environ 6 heures Les aliments à base de lactosérum ne s'arrêteront peu ou pas dans la caillette et seront digérés dans le tube intestinal. Le temps de digestion est d'environ 2 heures.

☞ *Attention* : Tout dysfonctionnement de la gouttière œsophagienne ou de la caillette entrainera des troubles digestifs.

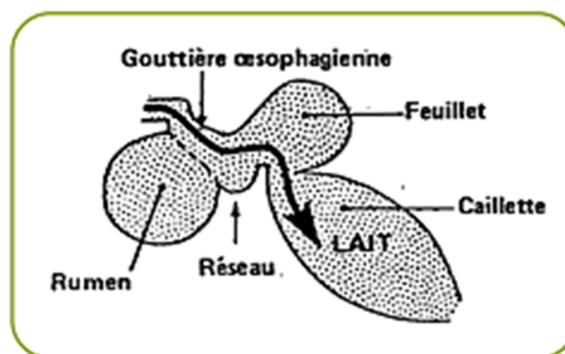


Figure N 31 : Schéma de rumen 1 à 15 jour

2ème semaine

Le rumen se met en fonctionnement dès la consommation des premiers aliments solides. Son développement sera d'autant plus rapide que l'animal consomme tôt des concentrés et des fourrages. (Développement des papilles ruminales). La consommation d'eau aura une action sur le développement des micro-organismes de le rumen qui transforme les aliments solides. L'objectif de croissance des 900 Gr/jour est apporté par l'aliment lacté et les aliments solides. A partir de la huitième semaine, il est conseillé de diminuer l'aliment lacté pour accroître la consommation de concentrés et de paille. L'augmentation de l'appétit est surtout, l'accroissement du rumen.

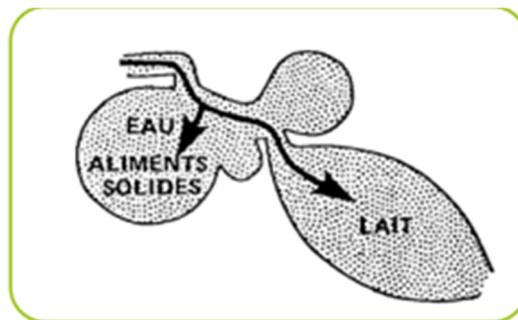


Figure N 32 : Schéma de rumen à 2 semaines

3ème mois

Toujours préparer le veau au sevrage en favorisant la consommation d'aliments solides pour obtenir une croissance soutenue de l'ordre de 900 g/ jour. Le veau doit doubler son poids de naissance au sevrage et peser 100 kg. Il faut viser 200 kg à 6 mois pour des vêlages précoces. Nombreuses sont les génisses qui n'arrivent pas à cette objectif-là. Tous retards de croissance subis sur les 6 premiers mois de vie de l'animal ne seront jamais compensés. Conséquences : - Perte de revenu pour l'éleveur. - Moins de gabarit d'où un moindre poids à la réforme. - Moins bonnes performances en première lactation. - Une durée de vie plus courte. - Moins bonne capacité d'ingestion donc moins de problèmes métaboliques (cétose) 1 à 15 jours 3ème mois

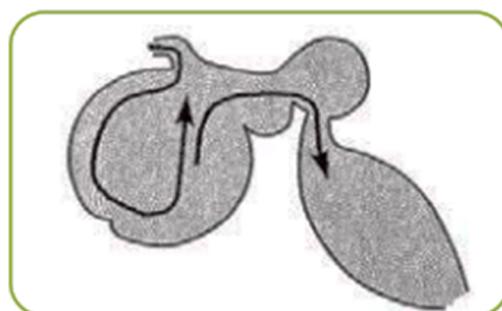


Figure N 33 : Schéma de rumen à 3 mois

EPIDEMIOLOGIE :**Étiologie*****Infectieuse***

Plusieurs agents pathogènes sont responsables de diarrhée, avec une incidence différente selon l'âge du veau.

- Bactéries : colibacilles, salmonelles, clostridies.
- Virus : rotavirus, coronavirus, virus de la diarrhée virale bovine (BVD) (souvent cofacteur du fait de son rôle immunodépresseur mais parfois agent primaire chez des veaux dépourvus d'immunité colostrale).
- Parasites : cryptosporidies, coccidies, protozoaires (*Giardia* et *Strongyloïdes*).

Nutritionnelle

- Reconstitution inadéquate du lactoreplaceur : erreur de dilution, mauvaise homogénéisation de la poudre ou température trop froide de l'eau.
- Mauvaise conservation du lactoreplaceur lors de son stockage : humidification de la poudre de lait entraînant oxydation des matières grasses, contamination fongique ou bactérienne.
- Composition du lactoreplaceur : présence de composants mal digérés (protéines non coagulables) ou allergisants (certaines protéines de soja, de pois ou de blé), teneur trop élevée en matières grasses.
- Composition du lait de la mère (veau élevé sous la mère) : déficit en calcium non lié, concentration élevée en azote non protéique ou matière grasse, présence d'acides gras longs et saturés.

Autre

- Antibiothérapie orale prolongée et à haute dose ; dysfonctionnement ruminai (syndrome du buveur ruminai ou ruminai drinker).

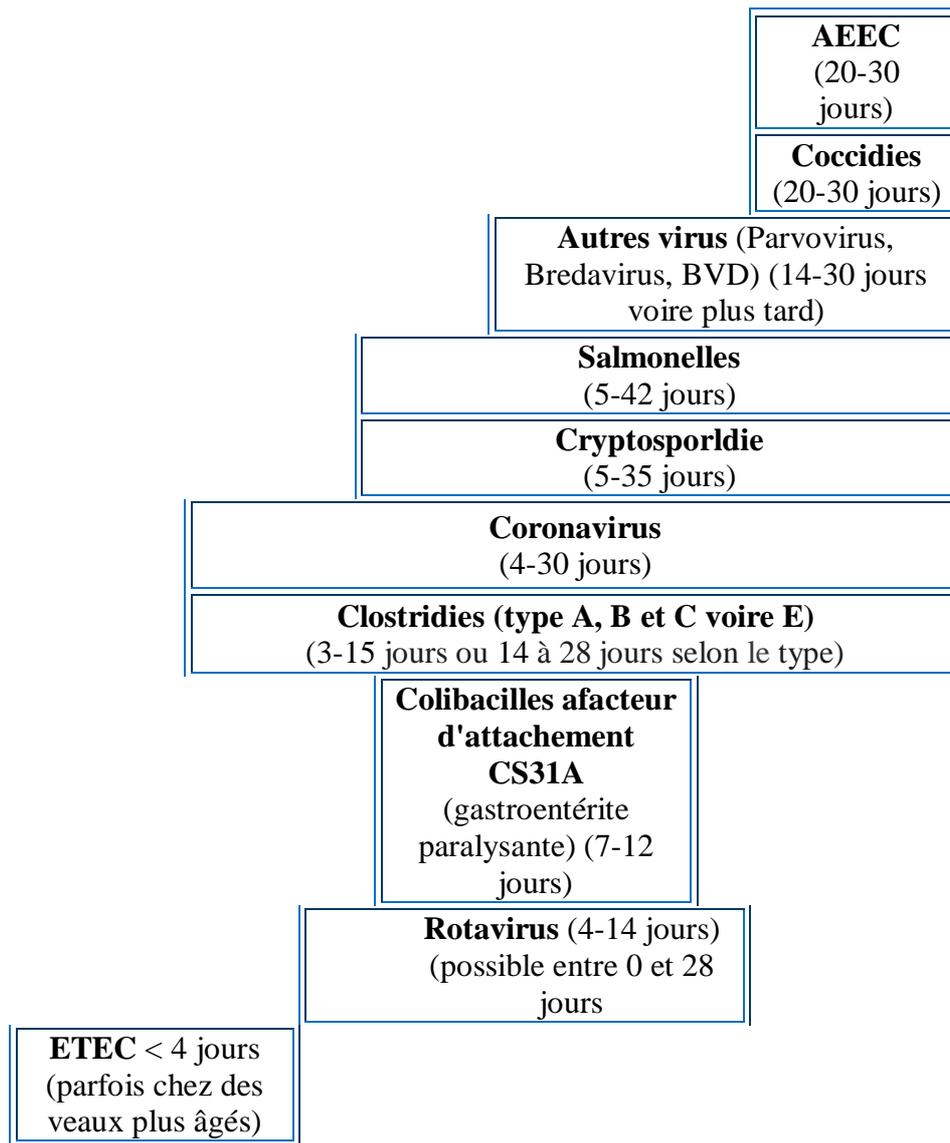


Figure N°34 : Prédiposition des veaux, selon leur âge, aux principaux agents entéropathogènes ETEC = Colibacilles entérotoxinogènes (F5, F41, FY) AEEC = Colibacilles attachants effaçant (Oui, O5, O26) BVD = Virus de la diarrhée virale bovine [Dr David FRANCOZ ;2014]

Facteurs de risques

Deux périodes sont plus particulièrement à risque :

- Premiers jours de vie, notamment si défaut de transfert passif de l'immunité,
- Fin du premier mois de vie, au moment où le taux sérique en immunoglobulines est le plus faible (« trou immunitaire »).

De nombreux facteurs augmentent le risque de contamination des veaux :

- Conditions environnementales défavorables (changement de temps ou temps froid, humide et venteux)

- Ingestion insuffisante (qualité ou quantité) ou trop tardive de colostrum
- Vêlage difficile : dystocie, hypoxie
- Sous-nutrition et parasitisme des mères (effets sur la vitalité du fœtus et la composition du colostrum)
- Certaines conditions d'élevage (surpopulation, non-isolement des veaux malades, cohabitation de plusieurs catégories de bovins (veaux nouveau-nés laissés auprès des vaches, veaux d'âges différents élevés ensemble), volume d'air faible ou renouvellement d'air insuffisant, mauvaises conditions d'hygiène)
- Taille du troupeau (plus de risques de surpeuplement, d'Insuffisance de soins et d'hygiène dans un élevage de grande taille) [Dr David FRANCOZ ;2014]

Agent	Signe clinique	Mécanisme
Colibacilles Entérotoxigènes (ETEC : F5, F41 , FY)	-Diarrhée aqueuse jaune paille sévère -Sujet âgé de 0 à 4 jours -Déshydratation rapide et importante, atteinte de l'état général -Autre forme clinique : septicémie/ choc avec ou sans diarrhée induite par certaines souches (08, O35 , O78)	-Siège de l'infection : intestin grêle -Pas d'atteinte des villosités intestinales mais intervention d'adhésines (K99 , F41 ,...) permettant la colonisation sélective de l'intestin grêle et action toxique locale (entérotoxines) -Perturbation de la perméabilité des cellules sans modification de l'absorption => passage d'eau et d'électrolytes du sang vers la lumière intestinale, perte massive d'eau et d'ions (Na ⁺ , Cl ⁻) dans les fèces -Lors de septicémie : invasion des ganglions mésentériques après avoir traversé la paroi intestinale puis passage dans le sang et colonisation éventuelle d'autres organes
Colibacilles attachants effaçant (AEEC : O111 , O5 , O26)	- Diarrhée mucoïde, hémorragique -Sujet âgé de 1 à 4 semaines - Longue persistance des effets de la destruction de la paroi intestinale : animaux qui « traînent »	-Destruction des microvillosités intestinales par adhésion des bactéries à l'apex des cellules -Production de différentes toxines à action locale -Siège de l'infection : côlon et coecum
Colibacilles invasifs (CS31A , F17-C)	-Fèces d'aspect variable : presque normales, pâteuses, glaireuses ou liquides avec des particules solides - Sujet âgé d'environ 2 semaines - Stase alimentaire avec présence d'une caillette dilatée - Gastro-entérite paralysante parésie postérieure, démarche ébrieuse, veau « mou » -Septicémie	-Production de colicine -Multiplication bactérienne intracellulaire par phagocytose au travers de la paroi intestinale -Risque élevé de bactériémie et septicémie -D-lactacidémie

Salmonelles (principalement <i>Salmonella dublin</i> ou <i>typhimurium</i>)	-Septicémie et gastro-entérite -Diarrhée liquide, nauséabonde avec des éléments anormaux, hyperthermie -Autres formes cliniques : atteintes pulmonaires, nerveuses, articulaires -Zoonose	-Destruction des microvillosités intestinales (maldigestion et malabsorption) -Destruction de la muqueuse et envahissement de la sous-muqueuse -Augmentation des sécrétions intestinales par action de médiateurs de l'inflammation
Virus entéropathogènes (principalement Coronavirus et rotavirus)	-Souvent infections mixtes (association colibacillose ou cryptosporidiose et virose) -Diarrhée aqueuse brune à verdâtre (rotavirus) ou jaune (Coronavirus) avec possibilité de mucus ou de sang dans les fèces (Coronavirus) -Forme clinique moins grave et mortalité plus faible lors de rotavirose par rapport à une coronavirose -Chronicité possible de la diarrhée à Coronavirus	-Destruction du sommet des microvillosités intestinales et remplacement par des cellules immatures => perturbation des mouvements d'eau et des nutriments, malabsorption -Atteinte de l'intestin grêle et du côlon (notamment avec les coronavirus) -Réinfection possible chez les adultes sans signes cliniques mais excrétion virale (excréteurs asymptomatiques à l'origine d'une contamination constante de l'environnement)
Cryptosporidies (<i>Cryptosporidium parvum</i>)	- Diarrhée de consistance variable, brun à verdâtre, avec présence éventuelle dans les fèces de lait non digéré, de filet de sang, de mucus ou de bile + parfois ténesme -Diarrhée chronique (qui ne répond pas au traitement antidiarrhéique) et cachexie	-Destruction des microvillosités intestinal => atrophie des villosités =>malabsorption et hypersécrétion -Atteinte du petit intestin (portion distale) et du gros intestin
Coccidies (<i>Eimeria bovis</i> ou <i>zürnii</i>)	- Diarrhée profuse et hémorragique (sang frais) + ténesme - Apparition des signes cliniques lors de temps chaud et humide	Atteinte de la muqueuse de l'intestin grêle distal, du caecum et du côlon
Clostridies (<i>Clostridium perfringens</i>)	- <i>C. perfringens</i> type A : - diarrhée mucoïde • <i>C. perfringens</i> type C (voire B ou E) - mort soudaine ou faiblesse et prostration - coliques, signes nerveux et diarrhée - constatations d'autopsie : diarrhée hémorragique et nécrose du petit intestin	-Production de toxines spécifiques à chaque type de <i>C. Perfringens</i>
Giardies (<i>Giardia duodenalis</i>)	-Diarrhée chronique, fèces mucoïdes et amaigrissement, retard de croissance malgré un appétit conservé - En association parfois avec d'autres agents pathogènes	-Atrophie des entérocytes villositaires et cubiques

Tableau 29 : Principaux agents infectieux à l'origine de diarrhée néonatale
[Dr David FRANCOZ ; 2014]

Pathogénie

Sources et voies d'infection

- Par voie orale principalement, suite à l'ingestion de fèces contaminées (de ceux des veaux malades ou guéris, mais aussi des adultes porteurs sains, comme les mères en période *post partum*)
- Possibilité de contamination par voie respiratoire pour certains agents pathogènes (comme les coronavirus)
- Contamination des veaux également à partir de l'environnement du fait de la persistance des agents infectieux dans l'environnement (plusieurs années pour les cryptosporidies, des mois voire des années pour les salmonelles et les colibacilles, des semaines pour les rotavirus). [Dr David FRANCOZ ;2014]

Mécanisme

- ▶ Nombre d'agents dits entéropathogènes sont en fait présents, en faible proportion, au sein de la flore intestinale normale. Dans certaines conditions (pression d'infection forte, hypoglobulinémie), multiplication de ces populations bactériennes au détriment du reste de la flore intestinale normale. Lorsque le système gastro-intestinal est envahi par l'agent pathogène, une diarrhée apparaît.
- ▶ Selon l'agent étiologique, la diarrhée provient d'une :
- ▶ Augmentation des sécrétions intestinales (diarrhée par hypersécrétion) suite à l'action d'entérotoxines: bien que la paroi intestinale soit intacte, la capacité d'absorption de la muqueuse intestinale est dépassée.
- ▶ Diminution de l'absorption (diarrhée par malabsorption) suite à la destruction des villosités de la muqueuse intestinale par l'agent entéropathogène et, éventuellement, à une hyperplasie secondaire des cryptes (lors de rotavirose ou coronavirose, par exemple).
- ▶ Fermentations excessives au niveau du gros intestin (diarrhée par maldigestion) : les produits, de fermentation (notamment acide lactique) attirent l'eau dans la lumière du tube digestif ; peut survenir suite à une diarrhée par malabsorption. [Dr David FRANCOZ ;2014]

Signes cliniques

Signe d'appel

Les diarrhées néonatales se caractérisent d'abord par une modification des fèces émises, avec :

- ▶ Augmentation de volume,
- ▶ Diminution de leur teneur en matière sèche, d'où un aspect plus pâteux, voire liquide (plutôt aspect liquide lors d'hypersécrétion, glaireux lors de malabsorption ou maldigestion).

► Modification de leur aspect : couleur, odeur, présence anormale de sang, de mucus ou d'éléments solides (lait non digéré, fibrine, lambeaux de muqueuses).

Les pertes en eau dans les fèces peuvent être de 1 à 4 l/j chez un jeune veau, selon le degré de sévérité de la diarrhée. [Dr David FRANCOZ ;2014

Tableau 30 : évaluation clinique de la déshydratation

	Minime	Légère à modérée	Marquée	Sévère
Perte d'eau (%poids vif)	4à5	5à7	8à10	10à12
Enfoncement du globe oculaire	1mm	2à3 mm	4à5mm	>6mm
Persistance du pli de peau (seconds)	Normale	3à5	6 à8	> 10 à 15
Température des extrémités (oreilles, membres)	Normale	t Froide	Froide	Froide
Caractéristiques de la Bouche	Humide et chaude	Sèche et chaude	Sèche et froid	Sèche et froid
Réflexe de succion	Présent	Présent mais diminué	Fortement diminué à absent	Absent

Autres signes non spécifiques

- Modification de la température corporelle : hyperthermie (si bactériémie) ou, plus souvent, hypothermie
- Froideur des extrémités
- Déshydratation plus ou moins prononcée : enfoncement du globe oculaire et persistance du pli de peau
- Congestion possible des muqueuses (si septicémie)
- Hypotension (non-visualisation de la veine jugulaire malgré une compression manuelle au niveau de l'encolure)
- Baisse de l'état de conscience : dépression, léthargie, voire coma
- Diminution du tonus musculaire : hypotonie, faiblesse, voire décubitus
- Diminution ou perte du réflexe de succion
- Perte de poids ou altération de la croissance

- ▶ Anurie
- ▶ Anomalies de la fonction cardiaque : tachycardie (hypovolémie), bradycardie (< 90 bpm, suite à l'hyperkaliémie) ou arythmie cardiaque

Signes caractéristiques de certaines diarrhées néonatales

- ▶ Gastro-entérite paralysante : fèces consistantes et collantes, de couleur jaune à grisâtre, paralysie apparente des membres postérieurs, abdomen distendu (caillette pleine de lait)
- ▶ Salmonellose : traces hémorragiques et débris de muqueuse intestinale dans les fèces diarrhéiques, souvent état septicémique ou bactériémique, hyperthermie marquée
- ▶ Colibacillose avec des souches entérohémorragiques (O157^{H7}, O157, O26, O130) : diarrhée hémorragique (colite hémorragique)
- ▶ Coccidiose : diarrhée noirâtre sanguinolente et ténésme

L'évolution du tableau clinique est généralement rapide : quelques heures à quelques jours, avec amélioration ou, au contraire, dégradation de l'état général du veau aboutissant à sa mort, malgré la mise en place d'un traitement.

Complications métaboliques de la diarrhée

a) L'acidose métabolique

Elle est objectivée par des signes cliniques (cf tableau n°41) et des dosages sériques. L'acidose métabolique est définie comme une diminution de la concentration de bicarbonates sériques entre **25 et moins de 10 mmol/L**. Elle peut également être mise en évidence par la mesure du pH sanguin (l'acidose est létale à partir d'un pH inférieur ou égal à 6,80), les pressions partielles en oxygène et dioxyde de carbone.

L'**anion-gap** peut également être une aide au diagnostic de l'acidose métabolique. Le calcul de ce dernier est basé sur le principe de l'électro-neutralité. Il correspond à la différence entre les concentrations en cations (sodium, potassium) et en anions (chlorures, bicarbonates). La valeur usuelle de l'anion-gap est comprise entre **14 et 20 mmol/L** et représente la charge en protéines sériques, phosphates, anions inorganiques (tel que le lactate) (79). Une augmentation de l'anion-gap signe donc, lors de diarrhées néonatales, une augmentation de la concentration sérique en D-lactate.

Le tableau 31 présente les normes des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique.

Tableau 31 : Valeurs de référence des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique [RAVARY B., 2006]

Paramètre	Valeur de référence	Seuil d'alerte
pH sanguin	7,280- 7,480	< 7,280
Concentration en HCO ₃ ⁻	20 à 40 mmol/L	< 25 mmol/L
D-lactate	1,27- 2,31 mmol/L	> 6 mmol/L
p CO ₂	35-47 mm Hg	

Historiquement l'acidose métabolique lors de diarrhées néonatales était associée à la perte de bicarbonates dans les fèces. En présence de déshydratation une diminution de la perfusion rénale et donc une diminution de l'excrétion des ions hydrogènes exacerbe la situation.

Aujourd'hui on n'admet également que la production d'acides organiques tels que le D-lactate est un élément majeur dans la pathogénie de l'acidose métabolique chez les veaux atteints de diarrhées néonatales.

Les signes cliniques de l'acidose métabolique sont listés dans le tableau.

Une étude a induit expérimentalement une acidose hyperchlorémique chez de jeunes veaux il n'apparaissait pas de signes cliniques d'acidose. Les signes cliniques d'acidose présents lors de diarrhées néonatales seraient donc dus à l'accumulation de D-lactate.

L'étude de *Lorenz* (2004) sur 80 veaux diarrhéiques de moins de 21 jours confirme en partie ces propos. Les modifications du comportement, de la posture, les troubles neurologiques (diminution du réflexe palpébral, ataxie) sont corrélés positivement avec l'augmentation de la concentration en D-lactate dans le sérum et non pas avec le degré d'acidose (calculé grâce à la mesure de la concentration en bicarbonates).

La diminution du réflexe de succion par contre est corrélée avec le pourcentage de déshydratation.

Historiquement, deux mécanismes ont été suggérés pour expliquer les troubles neurologiques dus à une D-lactatémie augmentée: le D-lactate aurait directement un effet toxique sur le cerveau, d'autres substances neurotoxiques seraient produites dans les mêmes conditions :

L'effet de l'augmentation en D-lactate sur le système nerveux se fait par le biais du métabolisme du pyruvate. Ainsi le déficit de certaines vitamines ou enzymes du métabolisme du pyruvate aggrave le tableau clinique. C'est notamment le cas de la thiamine.

b) L'hypernatrémie

L'hypernatrémie chez les veaux est définie comme une augmentation de la concentration sérique de sodium au-delà de **160 mEq/L**.

Elle peut être aiguë et se développer en 24-48 h ou chronique et se développer en 4 à 7 jours. L'hypernatrémie chez les veaux atteints de diarrhées néonatales est due à : une **perte excessive d'eau** dans les fèces, une **administration prolongée de fluides isotoniques** à des animaux **n'ayant pas librement accès à de l'eau**.

Les **signes cliniques** de l'hypernatrémie sont :

- Léthargie,
- Faiblesse,
- Dépression,
- Crises convulsives,
- Coma puis mort.

Les signes neurologiques dus à l'hypernatrémie peuvent avoir deux origines [ABUTARBUSH S., 2007] **la déshydratation du cerveau** qui est une réponse systémique immédiate à l'hypernatrémie l'eau quitte les cellules pour assurer un équilibre osmotique entre les fluides intra et extracellulaires. Cela peut entraîner des dommages vasculaires au niveau des méninges, des hémorragies sous corticales, des hématomes subduraux, des thromboses veineuses et des infarctus des vaisseaux cérébraux.

Une réhydratation trop rapide ou une correction trop rapide de l'hypernatrémie par voie intraveineuse. Quand l'hypernatrémie s'est développée en quelques jours le cerveau génère des solutés intracellulaires non diffusibles. Ces composés augmentent l'osmolarité du cerveau et diminuent ainsi la perte d'eau au niveau de ce dernier. Cependant si la réhydratation est trop rapide il va se créer un oedème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne responsables des signes neurologiques.

Les complications doivent donc toujours être évaluées lors de l'examen clinique. Si ce dernier permet de suspecter une acidose métabolique ou une hypernatrémie des examens complémentaires doivent être réalisés afin de confirmer cette suspicion et d'adapter le traitement.

Autres complications

- Bactériémie ou septicémie primaire avec certains agents pathogènes de diarrhée (*E. coli*, salmonelles, clostridies) ou secondaire, atteinte multi-organique et développement simultané de signes digestifs, respiratoires et articulaires.

- Signes neurologiques (dépression, ataxie ou parésie, perte du réflexe palpébral) et digestifs (atonie de la caillette avec stase) liés à l'accumulation sanguine de D-lactate.

- Cachexie si persistance d'une malabsorption par inflammation ou d'atteinte de l'intégrité de la paroi intestinale. La mort peut survenir quelques semaines plus tard suite à un état de malnutrition ou d'hypoglycémie.

Lésions

L'autopsie permet de confirmer le diagnostic et de prévenir l'infection du reste de la cohorte (mise en œuvre de moyens de prévention).

Cependant les lésions de gastro-entérites repérées à l'autopsie ne sont pas pathognomoniques. Elles peuvent même être absentes chez les veaux morts de façon brutale de bactériémie ou de septicémie.

Ainsi l'autopsie doit être complétée par des prélèvements (paroi intestinale, fèces, foie, rein, rate, poumons) en vue d'examen complémentaires bactériologiques, virologiques et/ ou parasitologiques.

Le BVD entraîne plusieurs types de lésions : lésions liées à l'entérite et lésions des organes lymphoïdes.

Les lésions causées par l'association BVD/rotavirus sont : atténuation des villosités de la portion distale du jéjunum, atrophie des villosités de l'iléum, inflammation de la sous-muqueuse (infiltration par des histiocytes) au niveau de la portion proximale du jéjunum, inflammation de la sous-muqueuse (infiltration par des lymphocytes) au niveau de la partie distale du jéjunum ainsi que de l'iléon, atrophie des plaques de Peyer, du thymus, des nœuds lymphatiques mésentériques.

Les rotavirus seuls entraînent les mêmes lésions au niveau intestinal uniquement (non pathognomonique) et de façon plus modérée.

La cryptosporidiose entraîne une inflammation de la muqueuse au niveau de l'intestin grêle en partie terminale de l'iléon ainsi qu'une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Les villosités intestinales sont abrasées dans cette même région.

De nouveau les lésions ne sont pas caractéristiques et donc peu intéressantes. Cependant les parasites peuvent être mis en évidence à l'histologie.

Examens complémentaires - Démarche diagnostique

Diagnostic étiologique

L'examen clinique seul ne permet habituellement pas d'établir l'étiologie de la diarrhée. Toutefois, l'anamnèse, les taux de morbidité et de mortalité et l'âge des veaux affectés orientent généralement le clinicien vers une suspicion étiologique.

Nécessité pour identifier l'agent à l'origine de la diarrhée de recourir à des examens de laboratoire (bactériologique, virologique ou parasitologique) sur les fèces. Utilisation possible, en cabinet voire au chevet du malade, de kits ELISA permettant d'identifier certains antigènes (cryptosporidies, coronavirus, rotavirus et *E. coli* K99 et CS31 A) dans les fèces (Speed V-Diar 5®).

En cas de problème récurrent, tester au minimum 3 prélèvements pris sur des veaux différents, malades (en début de diarrhée), voire éventuellement sains.

Faire attention à l'interprétation des résultats, car le résultat peut apparaître faussement négatif (lors de coccidiose, non mise en évidence d'oocystes dans les fèces de veaux malades en phase aiguë de la maladie) ou non représentatif (bactéries isolées dans les fèces après culture bactériologique non représentatives de la flore présente dans le petit intestin, voire dans le sang, en cas de bactériémie secondaire).

Évaluation de la sévérité des perturbations métaboliques

Gaz sanguin (pour évaluer l'acidose)

Mesure du pH sanguin veineux, des pressions partielles en O₂ et en CO₂, du taux de bicarbonates sérique et de l'excès de base (négatif lors d'acidose métabolique).

Biochimie

Mesure :

- ✓ Du taux sérique d'urée (hyperurémie)
- ✓ De potassium (hyperkaliémie apparente, surtout si < 8 jours d'âge)
- ✓ De lactates (hyperlactatémie chez veaux de moins de 8 jours d'âge)
- ✓ De bicarbonates (diminué chez veaux de plus de 8 jours d'âge)
- ✓ Du glucose (éventuellement hypoglycémie)

Le dosage de la glycémie voire des bicarbonates et du potassium est réalisable en ferme au chevet du veau à l'aide d'appareils portables (glucomètre ; Vet Scan i-stat®, SCIL ; Epop II®, Kitvia) portable, les autres dosages se faisant le plus souvent au cabinet ou en clinique vétérinaire.

Estimation clinique du degré d'acidose en l'absence d'analyseur sanguin

- Par appréciation de paramètres cliniques (énophtalmie, réflexe de succion, réponse à la menace, capacité à se lever et se maintenir debout, chaleur de la cavité orale et des extrémités) ; pas de corrélation entre déshydratation et acidose (*Voir section sur la fluidothérapie des bovins*)
- Par détermination du pH urinaire au moyen de bandelette urinaire (pH indicator strips®, Merck) ou d'un pHmètre : acidurie détectée en cas d'acidose métabolique

Recherche de la présence d'une bactériémie concomitante

(Surtout chez les veaux âgés de moins de j jours)

- ▶ Hémo-culture (méthode de référence)
- ▶ Suspicion si présence d'autres foyers infectieux (uvéite, arthrite, omphalophlébite...)
- ▶ Estimation par appréciation de paramètres cliniques et établissement d'un score de probabilité d'une bactériémie
- ▶ Test Uriscreeen® réalisable à la ferme au chevet du veau : test sur l'urine, test semi-quantitatif mettant en évidence l'activité catalasique positive dans les urines ; corrélation positive entre bactériémie et bactériurie chez le veau nouveau-né

Évaluation du statut immunitaire

- ▶ Dosage des immunoglobulines sanguines : recours à un laboratoire d'analyses ou utilisation au cabinet d'un kit quantitatif (IDRing Bov IgG Test Plates®, IDBiotech) ou semi-quantitatif (Plasma Calf IgG Midland QuickTest Kit®, Midland Bio-Products)
- ▶ Électrophorèse des protéines plasmatiques
- ▶ Test semi-quantitatif rapide du taux d'immunoglobulines sanguines : Test IgG rapide sanguin®, Colostrum Bovine IgG QuickTest Kit® (Midland Bio-Products)
- ▶ Éventuellement, dosage des 7GT et des protéines totales sériques (bonne corrélation entre IgG] sériques et [Pt] sériques)

Nécropsie

Les lésions de gastro-entérite observées à l'autopsie ne sont généralement pas pathognomoniques.

Nécessite de compléter l'autopsie par des prélèvements de différents organes (paroi intestinale, fèces, foie, reins, rate, poumon, sang prélevé au niveau du coeur) en vue d'examen bactériologique, virologique, parasitologique et histologique, notamment en cas d'atteinte collective ou d'échecs successifs à des traitements mis en place.

Traitement

L'objectif du traitement est d'enrayer la diarrhée tout en corrigeant les effets systémiques associés : déshydratation, acidose, pertes électrolytiques et hypoglycémie.

Traitements de la diarrhée

Antibiothérapie

À ne mettre en œuvre qu'en cas d'altération de l'état général (risque de bactériémie septicémie).

► Voie d'administration. Voie parentérale (IV de préférence) lors d'atteinte de l'état général avec fort risque de septicémie (colibacillose à bactéries entéro-invasives ou salmonellose) ou atteinte conjointe d'autres organes (poumons, articulations, ombilic). Dans le cas de colibacillose à bactéries entérotoxigènes : utilisation de la voie orale et d'un principe actif ne traversant pas la barrière intestinale.

► Choix de l'antibiotique. Si le diagnostic étiologique précis n'est pas posé, le choix de la molécule se portera sur un antibiotique bactéricide à large spectre, en évitant ceux de dernière génération.

► La réglementation en vigueur (dans le pays considéré) quant à l'utilisation et l'homologation des antibiotiques dirigera aussi le choix de l'antibiotique .[NAYLOR J. M., 1999,)

► Pour le traitement per os des diarrhées néonatales, utilisation en première intention d'aminosides (apramycine, gentamicine), colistine ou association amoxicilline-acide clavulanique.

► par voie parentérale, emploi d'aminosides (gentamicine), céphalosporines (ceftiofur, cefquinome) et fluoroquinolones (enrofloxacin, danofloxacin, marbofloxacin). Les quinolones et les céphalosporines de dernière génération ne doivent être utilisées qu'en seconde intention (suite à l'échec du premier traitement) des colibacilloses entéro-invasives ou des salmonelloses.

► En cas de salmonellose, choix de l'antibiotique selon les résultats de l'antibiogramme.

► En cas de gastro-entérite paralysante, utilisation par voie orale d'érythromycine (propriétés gastrokinétiques).

► Durée du traitement antibiotique. 3 jours en cas de simple diarrhée, plus long si septicémie.

Antiparasitaires

► Lors de coccidiose ou cryptosporidiose, administration d'anticoccidiens (sulfamides, amprolium, décoquinate ou autre).

► Lors de giardiose, emploi de fenbendazole ou autre molécule (cf. autorisation chez les bovins dans le pays). Les ré-infestations par *Giardia* sont fréquentes chez les veaux traités. Il est donc impératif d'associer au traitement médical des mesures sanitaires de désinfection.

Pansements intestinaux

À base d'argile, pectine, kaolin, kaopectate, charbon végétal, smectite ou hydroxyde d'alumine : administrés par voie orale afin d'enduire le tube digestif. Leur rôle est de diminuer l'absorption des toxines et de limiter l'accès aux cellules intestinales pour faciliter la cicatrisation, tout en ralentissant le transit et en limitant les pertes hydriques. Mesure thérapeutique souvent associée à l'antibiothérapie orale, mais sans preuve scientifique d'efficacité chez les veaux, voire remise en cause par une étude (morbidité et mortalité plus importantes, durée plus longue de la diarrhée chez des veaux recevant pansement intestinal et antibiotiques par rapport à ceux traités seulement par antibiothérapie). De plus, interférence possible avec l'activité des antibiotiques.

Gastrokinétique

Utilisation de l'érythromycine (voir section sur les maladies de la caillette) lors de gastro entérite paralysante avec stase du contenu digestif dans la caillette. Le métoclopramide

► Souvent utilisé dans ce cas - serait sans efficacité sur la vidange de la caillette chez les veaux et présenterait des risques (excitation, dépression, somnolence).

Autres

Apport par voie orale de lactopéroxydase et de lactoferrine (propriétés antibactériennes), comprimé de vitamine C.

Traitement des effets systémiques associés à la diarrhée

Fluidothérapie

Thérapie de base, primordiale et indispensable, qui a pour buts de :

- Compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée
- Corriger l'acidose métabolique
- Corriger ou prévenir toute hypoglycémie et toute perte de poids (déficit énergétique), en satisfaisant les besoins énergétiques du veau nouveau-né Les solutés à employer (nombreux produits commerciaux disponibles) doivent donc apporter eau, sodium, chlorures, bicarbonates ou équivalents (citrate, acétate, lactate, propionate), glucose, acides aminés et éventuellement lipides. L'hyperkaliémie est généralement corrigée d'elle-même lors du traitement de l'acidose et de la déshydratation.

La réhydratation des veaux s'effectue par voie orale (seau ou biberon si réflexe de succion normal, sondage oro-oesophagien si réflexe de succion faible) ou par voie systémique

(perfusion intraveineuse au moyen d'un cathéter) selon le degré de déshydratation et l'état d'acidose de l'animal

Utiliser de préférence des solutés intraveineux :

- ▶ Isotoniques ou hypertoniques (dans ce dernier cas, associés à l'apport oral ou intraveineux d'un soluté isotonique),
- ▶ Contenant des agents alcalinisant (bicarbonate, acétate ou glutamate) pour lutter contre l'acidose,
- ▶ Apportant une source énergétique (glucose, dextrose) pour lutter contre l'hypoglycémie et favoriser la pénétration intracellulaire des ions K⁺ et Mg²⁺.

Administrer les solutés intraveineux réchauffés à une température proche de 39 °C pour éviter hypothermie et bradycardie ou arythmie cardiaque.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

- ▶ Meloxicam : pour le contrôle de la douleur abdominale, à associer à une réhydratation au moins orale,
- ▶ Meloxicam, carprofen, flunixin de méglumine : en cas de septicémie, toxémie ou choc cardiovasculaire associé : demi-dose et après correction de la déshydratation (minimum 1 h après le début de la fluidothérapie).

Éventuellement, antispasmodiques (butylscopolamine)

Pour lutter contre les douleurs abdominales, mais risque d'accumulation des agents pathogènes et toxines dans la lumière intestinale suite à l'inhibition de la motilité.

Mesures d'appoint

- ▶ Lutte ou correction de l'hypothermie : utilisation de lampes à infrarouges, bouillottes, enveloppement dans une couverture de survie, dans une toile à sac ou sous une couche épaisse de paille ; isolement du sol en plaçant le veau sur un épais matelas de paille, une palette ou plaque de bois ; maintien dans un milieu sec, sans courant d'air ; apport de lévothyroxine et d'iode.
- ▶ Isolement des veaux malades.
- ▶ Paillage régulier (2-3 fois par jour) avec élimination des fèces diarrhéiques.
- ▶ Si réflexe de tétée présent, maintien de la consommation de lait en fragmentant les repas en plusieurs petits repas afin de diminuer les problèmes de maldigestion - malabsorption ; autrement, suppression pendant 36 à 48 h maximum (au-delà, perte de poids et de l'activité lactasique indispensable à la digestion du lait lors de sa reprise) ; attention à l'administration conjointe de réhydratants oraux riches en bicarbonate ou citrate (perturbation de la coagulation du lait dans la caillette) ; préférer l'apport d'acétate ou de propionate.

- ▶ Apport oral de probiotiques (« ferments lactiques » = lactobacilles, entérocoques) pendant la durée de l'antibiothérapie voire durant la période de convalescence.
- ▶ Supplémentation en cuivre, zinc, manganèse, vitamines A, E, C et sélénium pour augmenter les défenses immunitaires du veau.
- ▶ Apport de plasma ou, à défaut, de sang frais si un déficit de transfert de l'immunité colostrale est présent (hypoprotéïnémie, hypoglobulinémie).

Prévention

Les mesures de prophylaxie ont pour but de soustraire le veau à l'infection et d'augmenter sa résistance, mais aussi de réduire la pression d'infection dans l'élevage.

Limitation de la contamination

- ▶ Des veaux déjà nés et ceux à venir : retrait des veaux de l'environnement contaminé, isolement immédiat des veaux malades (dans box d'infirmerie), mise-bas dans un local réservé à cet usage, séparation des nouveau-nés de leurs mères dès la naissance, utilisation d'un matériel différent pour les animaux sains et animaux malades ; apport oral aux veaux malades de colostrum fermenté (riche en protéines, énergie, hormones - T4, IGF1, GH - antibactériens - lysozyme, lactoferrine, lactopéroxydase - IgA, vitamines, antioxydants).
- ▶ De l'environnement : respect de la densité de population, ventilation satisfaisante des locaux, désinfection (après évacuation complète du fumier pour permettre l'action des désinfectants) et vide sanitaire des locaux, nettoyage de tous les ustensiles en contact avec les animaux, ne pas étendre sur les prairies de fumiers issus du nettoyage des locaux contaminés.

Amélioration de la résistance des veaux nouveau-nés envers les infections néonatales

Actions sur les futures mères

- ▶ Nutrition adéquate de la mère pendant la gestation et notamment les 2 derniers mois ; note d'état corporel visée de 3 ou 3,5.
- ▶ Complémentation de l'alimentation des vaches gestantes en sélénium, iode, cuivre, zinc, vitamine A.
- ▶ Traitement antiparasitaire des mères (fasciolose, dicrocoeliose ou autre parasitose).
- ▶ Vaccination des mères avant vêlage pour fournir une protection des veaux via le colostrum : vaccins vivants atténués ou inactivés contre les colibacilles entérotoxigènes, rotavirus et coronavirus, principales souches de salmonelles ou virus BVD ; diminution de l'incidence et de la gravité des diarrhées néonatales si la vaccination est effectuée au moins 3 années consécutives et s'accompagne de mesures sanitaires.

Actions sur les veaux

- ▶ Ingestion satisfaisante de colostrum en quantité et qualité, rapidement après la naissance ; poursuite éventuellement dans les élevages à problème de l'administration orale de colostrum au-delà de 36 heures pour assurer une protection locale intestinale ; appréciation de la qualité du transfert de l'immunité colostrale par dosage du taux d'IgG sériques sur plusieurs veaux âgés de moins de 7 jours (idéalement au minimum 12 ; si plus de 20 % de nouveau-nés avec défaut de transfert : problème d'élevage, revoir qualité du colostrum).
- ▶ Nutrition suffisante du veau (quantité et qualité du lait ou des lactoreplaceurs ; respect des bonnes pratiques de préparation du lactoreplaceur).
- ▶ Apport de vitamines (A, E, C), sélénium et minéraux (zinc, cuivre, fer, manganèse, iode) afin de stimuler les défenses immunitaires du veau nouveau-né.
- ▶ Administration orale de sérums ou de vaccins pour assurer à la surface de la muqueuse intestinale, une protection à base d'anticorps spécifiques, chez des veaux risquant un défaut de transfert d'immunité colostrale.
- ▶ Désinfection de l'ombilic à la naissance.
- ▶ Conditions d'habitat : température (12 à 15 °C), degré d'hygrométrie (75 à 80), ventilation (0,3 à 3 m³/kg de veau/h selon les saisons), volume d'air (6 à 7 m³/veau), absence de courant d'air, élevage en case individuelle plutôt qu'en groupe, désinfection et vide sanitaire.
- ▶ Séparation des veaux âgés de moins de 15 jours des autres animaux et élevage des veaux par lots homogènes en âge.
- ▶ Maintien des veaux propres et secs.
- ▶ Lutte contre les affections intercurrentes (pneumonies virales, infections ombilicales).
- ▶ Limitation des sources de stress (sevrage, changement alimentaire brusque, transport).
- ▶ Antibio-prévention : à limiter du fait du risque d'émergence de souches bactériennes antibiorésistantes ; emploi dans les élevages présentant des problèmes sévères et récurrents de diarrhées néonatales (colibacillose ou salmonellose) en attendant les effets des autres mesures instaurées (dont la vaccination). Apport oral (supplémentation dans le lait) aux veaux dans leurs premiers jours de vie, de chlortétracycline, oxytétracycline ou colistine pendant une durée de 3 à 5 jours. Bannir par contre l'usage de molécules de nouvelle génération (fluoroquinolones de 3e génération).
- ▶ Administration prophylactique d'anticoocidiens aux veaux nouveau-nés encore sains lors de coccidiose sévissant dans l'élevage.

Problème de santé publique

Lors de salmonelles, cryptosporidies et colibacilles sérotype 0 1 5 7 :H 7 (colite hémorragique, syndrome hémolytique et urémique) ; notamment chez les êtres humains immunodéprimés ou les enfants ; empêcher le contact avec les animaux malades, mais aussi sains (porteurs possibles).

LES SEPTICEMIES NEONATALES

GENERALITE

La septicémie se définit comme la circulation de germes pathogènes dans le sang, avec l'atteinte d'un ou de plusieurs organes [Elle est à l'origine d'un taux de morbidité et de létalité élevée chez les veaux de plus de 3 [HOUFFSCHMITT P jours. Le taux de survie n'est que de 12 % (2) c'est pourquoi une prise en charge rapide de l'animal est nécessaire afin d'augmenter ses chances de survie

1. Epidémiologie

Les veaux atteints de septicémie sont en moyenne âgés de 3-5 jours.[ALDRIDGE B., 1993]

Les germes responsables de l'infection

Le tableau 32 : présente les principaux germes responsables de septicémie néonatale.

Tableau n° 32 : Principaux germes responsables de septicémie néonatal.[ALDRIDGE B., 1993]

Groupe	Agent bactérien	Pourcentage d'isolement sur 71 cas
Coques gram négatif	<i>E. Coli</i>	63
	<i>Bactéroïdes fragilis</i>	1
	<i>Pseudomonas spp</i>	1
	<i>Salmonella spp</i>	3
	<i>Enterococcus spp</i>	3
	<i>Campylobacter jejuni</i>	3
	<i>Pasteurella multicauda</i>	
	<i>Enterobacter cloacae</i>	
	<i>Klebsellia spp</i>	
	<i>Leptospira spp</i>	
Coques gram positif	<i>Actinomyces pyogenes</i>	6
	<i>Staphylococcus</i>	
	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	1
	<i>Corynebacterium spp</i>	1
	<i>Streptococcus</i>	
	<i>Aerococcus viridans</i>	

Quelques soit les études *E. coli* est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé lors de septicémie néonatale.

Une étude menée sur 25 veaux a mis en évidence un polymicrobisme de 28 % lors de septicémie néonatale. Les infections polymicrobiennes se font généralement lors du stade terminal de la septicémie quand le veau est affaibli et correspond à des agents opportunistes.

Facteurs de risque des septicémies néonatales

Les facteurs de risque des septicémies néonatales sont (2) :

- Une sensibilité particulière du nouveau-né : son système immunitaire est moins bien développé et naïf vis-à-vis des agents pathogènes,
- Un déficit d'immunoglobulines d'origine colostrale (dans une étude sur 25 veaux atteints de septicémie 40 à 70 % des animaux avaient des concentrations sanguines en immunoglobulines faibles) ,
- Une exposition aux agents pathogènes.

Mode de transmission

L'excrétion commence avant l'apparition des symptômes, d'abord dans les sécrétions nasales et orales, les urines, puis dans les fèces en fin d'évolution. Le réservoir correspond donc aux animaux bactériémiques.

L'infection peut être directe (par contact : mufle à mufle, fécal-oral) ou indirecte (seaux, tétines, mains de l'éleveur).

2. Physiopathogénie

a) Rappels de physiologie

Le nouveau-né est immuno-compétent mais son système immunitaire est immature.

Le veau est donc capable de répondre à une stimulation antigénique mais la réponse sera trop faible et trop lente pour faire face aux infections précoces. Elle parviendra au mieux à modérer la maladie .La maturation du système immunitaire est lente et se termine à la puberté .A la naissance le veau est quasiment dépourvu d'immunoglobulines (Ig) circulantes :

Au maximum 0,29 g/L dans le sérum contre 20 à 25 g/L chez un adulte. Le colostrum est donc indispensable pour protéger le veau pendant la période néonatale.[
MAILLARD R., 2006]

La figure n° 35 : présente les différentes définitions du colostrum.

Physiologique : le colostrum est constitué des sécrétions accumulées dans la mamelle durant les six dernières semaines de la gestation, enrichies des protéines qui ont transsudé du sang sous l'influence des hormones sexuelles (oestrogènes et progésterone)

Légale : d'après le décret du 25 mars 1924, modifié et complété par le décret du 4 janvier 1971, le colostrum « sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine [...] le lait provenant d'une traite opérée moins de sept jours après le part et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum ».

Pratique : le colostrum correspond au produit extrait de la glande mammaire lors des toutes premières traites après le vêlage.

Figure n° 35: Définitions physiologique, légale et pratique du colostrum [MAILLARD R., 2006]

L'absorption du colostrum n'est permise que pendant les 36 premières heures de la vie. Au-delà de ce délai l'épithélium intestinal n'autorise plus le passage des macromolécules (96). L'absorption des IgM et des IgA cesse plus tôt (respectivement 16^{ème} et 22^{ème} heure) que celle des IgG.

La meilleure utilisation du colostrum par le veau a lieu avant la 6^{ème} heure et préférentiellement avant la deuxième heure.

Le colostrum possède une composition spécifique qui lui confère des rôles bien particuliers. On trouve des protéines, notamment caséine et immunoglobulines, des leucocytes, des facteurs anti-microbiens non spécifiques (lysozyme, lactoferrine, système lactopéroxydase, complément), des minéraux, vitamines et oligo-éléments ainsi que des hormones, des cytokines et des facteurs de croissance. [MAILLARD R., 2006]

La composition en immunoglobulines du colostrum est présentée dans le tableau n°.

Tableau_ 33 : Concentrations en immunoglobulines du sérum, du lait et du colostrum de vache [MAILLARD R., 2006]

	IgG1	IgG2	IgM	IgA
Colostrum	60 g/L	2 g/L	5 g/L	4,5 g/L
Sérum	10 g/L	8 g/L	2,5 g/L	0,5 g/L
Lait	< 1 g/L	0,03 g/L	0,05 g/L	0,05 g/L

Le colostrum possède donc une concentration en immunoglobulines très importante ce qui permet de conférer une immunité passive au veau. Ces dernières proviennent du sérum maternel par filtration et synthèse locale dans la glande mammaire.

Les deux fonctions principales du colostrum sont l'apport énergétique et le transfert d'immunité passive. Un litre de colostrum par jour suffit à combler les besoins énergétiques d'un veau nouveau-né.

Outre la quantité bue par le veau la qualité du colostrum est elle aussi très importante pour la protection du veau. De nombreux facteurs peuvent faire varier la quantité d'Ig présente dans le colostrum :

- ✓ La race (allaitante > laitière -moins de dilution-),
- ✓ L'individu,
- ✓ Le rang de lactation (les multipares à partir des rangs 3 à 5 ont un colostrum de meilleure qualité et en quantité plus importante).
- ✓ La durée du tarissement (repos minimum de la glande mammaire 25 jours, maximum 90 jours),
- ✓ La gémeillarité,
- ✓ La saison et la température (diminution de la concentration d'Ig lors de grosses chaleurs),
- ✓ Alimentation de la mère pendant la gestation,
- ✓ Etat sanitaire de la mère (mammites, parasitisme),
- ✓ Mode de conservation du colostrum (3 jours à température ambiante, une semaine à +4°C, un an à -18°C).

b) Pathogénie des septicémies néonatales

- ▶ Le défaut de transfert d'immunité passive

Le principal facteur de risque des septicémies est le défaut de transfert d'immunité passive. Le veau n'a pas suffisamment de défenses pour pouvoir combattre l'agent pathogène qui prend alors le dessus .

Une étude de Fecteau parue en 1997 met en évidence la corrélation entre une hémoculture positive et une faible concentration sérique en IgG (1,146 g/L chez les veaux malades contre 3,077 g/L chez les veaux sains) .

Le défaut de transfert d'immunité peut provenir soit d'un colostrum de mauvaise qualité (le colostrum doit contenir au moins 50 g/L d'Ig) [MAILLARD R., 2006] soit d'un colostrum ingéré trop tard ou en quantité trop faible.

Nous avons maintenant établi l'origine du défaut d'immunité des veaux atteints de septicémie, nous nous attacherons désormais à expliquer quelles sont les portes d'entrée des germes et quels sont les mécanismes responsables des signes cliniques.

Les portes d'entrée des septicémies néonatales.

Les voies d'entrée des germes sont principalement intestinales, respiratoires (nasale, oropharyngée, pulmonaire) ou ombilicales.

Cette pénétration est permise lorsqu'une muqueuse est colonisée par des germes, lorsqu'on est en présence d'un site d'inflammation, d'infection ou de traumatisme. Ces sites servent aux bactéries d'accès direct aux nœuds lymphatiques ou aux vaisseaux sanguins.

La voie intestinale est très fréquente. La contamination est permise grâce à la perméabilité des entérocytes pendant les 24-48 premières heures de vie de l'animal [FECTEAU G., 1997]. Une rupture dans l'intégrité de la muqueuse peut également permettre une translocation des bactéries (les endotoxines augmentent également la perméabilité de cette muqueuse et favorisent ainsi la translocation bactérienne).

Lorsque le cordon ombilical est coupé à ras ou arraché à la base les bactéries environnementales ont un accès direct au foie et à la vessie (et donc à l'ensemble de l'appareil urinaire).

-LA bactériémie

On distingue plusieurs types de bactériémies :

- Transitoire, la bactérie est éliminée par le système immunitaire,
- Intermittentes, un foyer infectieux relargue régulièrement des bactéries dans le temps,
- continues, lors de septicémie ou d'endocardite. Des organes éloignés du foyer infectieux peuvent alors être touchés : articulations, reins, poumons, uvée, encéphale.

Les bactéries gagnent généralement la circulation générale par le biais des voies lymphatiques.

– Pouvoir pathogène des bactéries

Les signes cliniques dépendent du pouvoir pathogène des bactéries. Le pouvoir pathogène dépend du type de bactéries auquel on a affaire.

Le pouvoir pathogène des bactéries gram négatif résulte principalement de l'action des endotoxines.

Les endotoxines ou LipoPolySaccharides (LPS) sont une partie de la paroi des bactéries gram négatif [LOFSTEDT J ;al 1999]. Elles sont libérées lorsque les bactéries se multiplient rapidement ou meurent rapidement (sous l'effet d'antibiotiques). Elles augmentent la production intracellulaire de radicaux d'oxygène et la synthèse de protéinases par les cellules endothéliales. Elles altèrent les membranes de nombreux types cellulaires.

Le choc endotoxinique est défini par une insuffisance aiguë circulatoire [CONSTABLE P.D.al 1991] , les besoins en oxygène ne sont alors plus assurés. Il est le résultat d'une

série de réactions en chaîne impliquant la libération de facteurs pro-inflammatoires de la famille des cytokines, l'activation du système du complément et de la fonction hémostatique ainsi que la production de dérivés de l'acide arachidonique et de radicaux oxydants.

Les conséquences de la libération de ces médiateurs de l'inflammation sont :

- Une augmentation de la perméabilité vasculaire avec hypovolémie.
- Une phase d'immunodépression acquise entraînant lymphopénie et neutropénie dans les premières minutes puis neutrophilie et lymphocytose au bout de 8 à 12h
- Une coagulation intravasculaire disséminée
- Un état d'insuffisance surrénalienne entraînant un déficit en glucocorticoïdes
- Un état d'insulino-résistance aigu entraînant une hyperglycémie au début du choc puis une hypoglycémie
- Des défaillances organiques : défaillance respiratoire (hypertension pulmonaire, hypoxie, collapsus puis œdème pulmonaire), défaillance myocardique (hypovolémie, hypotension)

Le TNF (Tumor Necrosis Factor) est libéré en quantité importante lors de septicémie. Il s'agit d'une cytokine sécrétée par les macrophages [LOFSTEDT J., al 1999] en réponse à l'action du LPS. L'étude de [Basoglu *et al.* met en évidence la corrélation entre la sévérité de la septicémie et la concentration sérique en TNF [OHTSUKA H. et al, 1997]

Localement et à faible concentration il a un effet régulateur sur l'activité des leucocytes et des cellules endothéliales. Quand le TNF rejoint la circulation générale les signes de septicémie se développent et de trop fortes concentrations en TNF peuvent être létales. La sécrétion de TNF entraîne la sécrétion d'interleukine 1 qui possède un effet pyrogène.

Les bactéries gram positif produisent des exotoxines puissantes.

Les exotoxines impliquées dans le choc septique sont majoritairement des superantigènes). L'infection entraîne la libération locale et systémique de ces toxines provoquant une activation massive de lymphocytes, une synthèse importante de cytokines par les lymphocytes T, aboutissant à une souffrance cellulaire et une défaillance organique.

Le veau malade refuse fréquemment de s'alimenter ou est mis à la diète si il souffre de diarrhées cela peut entraîner une déshydratation puis une hypothermie, une acidose métabolique (résultant de l'hypoxie, il y a alors mise en place du métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique) (81) et des désordres électrolytiques.

Le choc toxinique se traduit donc par une défaillance organique multiple.

3. Symptômes :

Les symptômes différents en fonction de la forme clinique de la septicémie : elle peut être aiguë ou bien localisée.

Tableau n°34 : Symptômes de la septicémie en fonction de sa forme clinique.[ALDRIDGE B.,19990].

Forme clinique de la	Signes cliniques	Fréquence (d'après 72)
Forme aiguë	- abattement	83 %
	- tachycardie ou bradycardie si stade avancé	
	- décubitus latéral, coma	
	- absence de réflexe de succion, déshydratation (enophtalmie, cornée sèche, pli de peau persistant)	
	- anorexie	
	- hyper ou hypothermie	90 %
	- diarrhée, omphalite, pneumonie	34 %
	- toux productive, augmentation de la fréquence respiratoire, râles et crépitements à l'auscultation (suggère un œdème pulmonaire)	74 % (diarrhée)
	- état de choc : muqueuses pâles, hyperhémiques ou cyanosées, TRC > 2 s, hypothermie, pouls fémoral filant, extrémités froides	
	- pétéchies au niveau de la sclère, des muqueuses vaginales ou de l'intérieur des oreilles	95 %
	- mort en quelques heures	
Forme localisée	Atteinte oculaire	- uvéite bilatérale (opacification de l'humeur aqueuse) - myosis, hyphéma
	Atteinte méningée	- hyperthermie - opisthotonos - convulsions - trémulations musculaires - hyperesthésie - douleur cervicale
	Atteinte articulaire	- mono/polyarthrite (carpes et tarses surtout): articulation chaude, gonflée, douloureuse, boiterie - hyperthermie
	Péritonite	

Les formes localisées correspondent à des foyers infectieux secondaires. Ces formes atténuées le sont peut-être du fait de souches bactériennes moins virulentes ou de défaut de transfert d'immunité partiel.

Chez des veaux couchés et abattus âgés de 7 jours la probabilité d'une atteinte septicémique est de 30 % [HOUFFSCHMITT P., 2004]. Les signes cliniques durent environ 8 heures (72). La mort survient généralement en moins de 12 heures.

4. Lésions :

Les prélèvements effectués lors d'autopsie sont nombreux : encéphale, abomasum, duodénum, jéjunum, iléon, caecum, rate, poumon, épanchements, nœuds lymphatiques...

Les lésions repérées sont :

- Des lésions de pneumonie fibrinopurulente, d'atélectasie .
- Lymphadénite.
- Hémorragies multiples au niveau des muscles squelettiques.
- Epanchements,
- Modification de l'aspect du liquide cébrospinal ou du liquide synovial avec précipitation (présence de fibrine),
- Péritoine hyperhémique avec présence d'un exsudat fibrineux.
- Un œdème des reins.
- Des lésions de méningite : congestion, pétéchies et opacification des méninges ,
- Opacification de l'humeur aqueuse.
- Pétéchies au niveau du rumen.
- Foyers nécrotiques multiples hépatique.
- Omphalite.
- Splénomégalie.

Lors de méningite ou de pneumonie on a une infiltration méningée par des neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes. On peut occasionnellement retrouver des thrombi de fibrine, et des lésions d'endovasculite.

Ces lésions ne sont pas pathognomoniques. Cependant lors de septicémie on retrouve majoritairement des pétéchies et ecchymoses à la surface de l'épicarde et des séreuses. L'atteinte pulmonaire est très fréquente lors de septicémie.[GREEN S., SMITH L., 1992].

5. Diagnostic

a) Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic de la septicémie néonatale est clinique. Les signes cliniques.

Le diagnostic est également épidémiologique. Les veaux sont en moyenne âgés de 3 à 5 jours mais les septicémies peuvent se rencontrer pendant toute la période néonatale (30 jours après la naissance). Ce sont fréquemment des veaux atteints de diarrhées, d'omphalite, ou de pneumonie.

On utilise une évaluation du risque de septicémie [GREEN S., SMITH L., 1992,] afin de pouvoir réaliser un diagnostic précoce. En effet les examens de laboratoire sont longs (48 à 72 heures) (89) tandis que cette méthode permet de mettre en place un traitement au plus tôt afin d'essayer de sauver l'animal.

Elle est fondée sur l'évaluation d'un certain nombre de paramètres :

- Age,
- Présence d'une infection localisée,
- L'attitude,
- L'état d'hydratation,
- L'aspect des fèces,
- L'aspect des vaisseaux de la sclère,
- L'aspect de l'ombilic.

On obtient ensuite un score clinique qui permettra de donner la probabilité de bactériémie chez un animal donné.

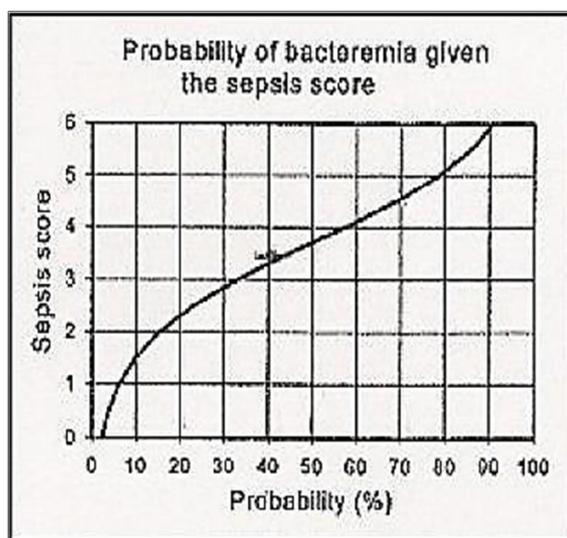
Cette méthode de prédiction de la probabilité de bactériémie chez un veau est présentée dans le tableau n°35 : et la figure n°.

Tableau n° 35 : Description de la méthode du score clinique [LOFSTEDT J.,1999,]

Score	Critères
FECES (consistance, sang)	
0	Normal
1	Fèces plus molles que la normale mais pas de diarrhée sur la queue
2	Diarrhée non profuse, queue humide
3	Diarrhées profuse, en eau, avec éventuellement présence de fibrine ou de sang
ETAT D'HYDRATATION	
0	Hydratation normale, persistance du pli de peau < 2 secondes
1	Déshydratation modérée, légère enophtalmie, persistance du pli de peau 2 à 4 secondes
2	Enophtalmie, persistance du pli de peau > 5 secondes
3	Sévère déshydratation, enophtalmie marquée et pli de peau persistant
ATTITUDE	
0	Normale : alerte, vif, se lève dès qu'on s'approche
1	Déprimé : doit être stimulé pour se lever
2	Se lève seulement avec de l'aide
3	Ne se tient pas debout, même avec de l'aide
ASPECT DE L'OMBILIC	
0	Normal, sec, non douloureux
1	Plus gros que la normale mais sec et non douloureux
2	Plus gros que la normale, humide ou douloureux
3	Plus gros que la normale, présence de pus, douloureux
ASPECT DES VAISSEAUX DE LA SCLERE (nombre, taille, étendue des vaisseaux)	
0	< 2, vaisseaux n'atteignant pas le limbe
1	Nombre augmenté mais < 4, au moins un vaisseau atteignant le limbe, taille normale et couleur rose des vaisseaux
2	Nombre augmenté > 4, au moins deux vaisseaux atteignant le limbe, taille légèrement augmentée et couleur rouge des vaisseaux
3	Nombre augmenté > 6, au moins trois vaisseaux atteignant le limbe, taille augmentée et couleur pourpre des vaisseaux
PRESENCE D'UNE INFECTION LOCALISEE (hypopion, arthrite, jetage nasal mucopurulent, abcès des tissus mous) (score 0 ou 1,5)	

Figure n°36: Modèle d'évaluation clinique du risque bactériémique chez le veau [FECTEAU G., 1997]

Critère évalué	Résultats d'observation	Points
Présence d'une Infection Localisée	Non	0
	Oui	1,5
Age (en jours)	< ou = 7	0
	> 7	1,2
Score clinique		
Hydratation 0	1 2 3 3	
Sclère 0	1 2 3 2	
Attitude 0	1 2	
Ombilic 0		
Score total = ...	SC total	...
	< ou = 5	0
	> 5 et < ou = 8	2,1
	> 8	2,5
	Score septique (note cumulative)	...



Ainsi un score de 4 correspond à une probabilité de 60 % que le veau soit bactériémique. Cette méthode permet d'évaluer rapidement le risque et de mettre en place le traitement le plus tôt possible. Cependant le diagnostic de certitude est obtenu grâce à des examens de laboratoire.

D'autres méthodes de prédiction ont été proposées mais elles sont moins facilement adaptables (nécessité d'examens de laboratoire tel que la numération formule sanguine pas toujours disponible rapidement)

b) Diagnostic de laboratoire

Les examens complémentaires permettant d'affiner ou de confirmer le diagnostic de septicémie chez le veau sont de trois natures : hématologiques, biochimiques et bactériologiques.

Hématologie

Une numération de la formule sanguine permet fréquemment de mettre en évidence une leucopénie et une neutropénie (2, 68). On note la présence de neutrophiles immatures ou de neutrophiles toxiques.

On peut également noter une diminution du nombre de plaquettes dans certains cas. Elle signe une coagulation intravasculaire disséminée.

► Biochimie

Le tableau n°64 présente les différents paramètres pouvant être mesurés afin d'orienter le diagnostic et d'évaluer les conséquences d'une septicémie.

Tableau n°36 : Examens biochimiques aidant au diagnostic de la septicémie néonatale [LOFSTEDT J.,1999,]

Paramètre sérique mesuré	Variation lors de septicémie	Remarques
Glycémie	Hypoglycémie	Mesurable au chevet de l'animal grâce à un glucomètre
Lactatémie, pH sanguin, concentration en bicarbonates	Acidose métabolique	Lactatémie mesurable au chevet de l'animal (<i>Accutrend Lactate</i> ®), papier pH utilisable pour mesurer le pH sanguin
Taux de protéines totales	Défaut de transfert passif d'immunité, déshydratation	Mesurable à l'aide d'un réfractomètre au chevet du malade. Le taux est bas lors de défaut de transfert d'immunité (protéines < 50 g/L et globulines < 20 g/L) et élevé lors d'infection ou de déshydratation (> 80 g/L). Un taux normal ne permet pas de conclure.
Créatininémie	Déshydratation, atteinte rénale	

Fibrinogénémie	Distinction d'une infection acquise <i>in utero</i> d'une infection survenue dans les premiers jours de vie	Elle sera élevée (> ou = 10 g/L) si le veau a été infecté <i>in utero</i>
-----------------------	---	---

► Bactériologie : diagnostic de certitude

Seul l'examen bactériologique permet de confirmer une suspicion de septicémie. Le site de ponction est la veine jugulaire. Le site est tondu puis un nettoyage chirurgical est effectué (à l'aide de polyvidone iodée). Le matériel utilisé pour le prélèvement doit être stérile. Les mains de l'opérateur doivent être propres .

Il est conseillé de réaliser deux prélèvements à quelques heures d'intervalle (minimum une heure) afin de faciliter l'interprétation (la deuxième prise de sang augmenterait la détection de 25 %). De plus, il est important que le veau n'ait reçu aucun traitement antibiotique avant le prélèvement.

Le sang est ensuite mis en culture. Le résultat est obtenu en 48 à 72 heures. L'animal sera considéré comme bactériémique si une bactérie est isolée de manière significative (bactérie potentiellement pathogène et non contaminante).

L'hémoculture ne permet que de détecter environ 26 % des animaux septicémiques.

La culture peut également être réalisée à partir de liquide d'épanchement, de liquide cébrospinal, liquide synovial ou urines. Il existe donc une limite au diagnostic par l'hémoculture. En médecine humaine la biologie moléculaire permet d'obtenir de très bons résultats en diagnostic de septicémie. Elle pourrait également être employée dans l'avenir en médecine vétérinaire.

c) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la septicémie néonatale doit se faire avec des troubles non infectieux et des troubles infectieux.

Les troubles non infectieux sont :

- Les dommages neurologiques et traumatismes lors de la mise-bas : compression de nerfs, fractures vertébrales...,
- Hypoxie et anoxie néonatale,
- Hémorragie ombilicale,

- Anomalies congénitales cardiaques ou nerveuses,
- Prématuration,
- Ictère hémolytique du nouveau-né,
- Hernie ombilicale étranglée.

Les troubles infectieux sont :

Diarrhée colibacillaire entérotoxigène ou paralysante,

- Pasteurellose,
- Salmonellose,
- infections localisées entraînant une péritonite (abcès ombilical, perforation abomasale).

Une fois le diagnostic de septicémie néonatale établi le traitement doit être mis en place le plus rapidement possible afin d'augmenter les chances de survie de l'animal.

6. Traitement :

a) Lutter contre l'infection

L'antibiothérapie doit être mise en place le plus rapidement possible. Il faut privilégier les molécules à large spectre car il est rare que l'agent pathogène soit identifié lors de la mise en place du traitement.

Deux molécules ont une autorisation de mise sur le marché spécifique pour le traitement des septicémies chez le veau :

- **Cefquinome, 2 mg/kg en une injection par jour pendant 3 jours consécutifs, Cobactan[®],**
- **Gentamicine, 3 mg/kg 3 fois par jour pendant 3 jours consécutifs, Pangram[®], G4[®], Septigen[®].**

On peut également utiliser l'**amoxicilline (7 mg/kg une fois par jour pendant 3 jours, Amoxival[®], Clamoxy[®]), l'association amoxicilline/acide clavulanique (8 mg/kg une fois par jour pendant 5 jours, Synulox[®]), la cefalexine (Rilexine[®]), le ceftiofur (5 mg/kg IM, 2 fois par jour, Excenel[®]), les tetracyclines (Tetracycline 50[®]), les sulfamides/triméthoprime (5 mg/kg, 2 fois par jours IV, Sc ou IM, Amphoprim[®]) ou bien l'enrofloxacin (5 mg/kg, une fois par jour *per os* ou IM, Baytril[®]).**

Le traitement antibiotique doit être de **7 à 14 jours**. Il peut être poursuivi plus longtemps (4 à 6 semaines) lors d'arthrite ou de pneumonie sévère.

Lors de méningite il a été essayé d'injecter des céphalosporines en intraventriculaire, il n'y a pas eu de réponse au traitement.

b) Lutter contre la déshydratation et l'état de choc :

► Utilisation d'anti-inflammatoires

On recommande l'administration de corticoïdes ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens lors de choc septique (. Cela permet de limiter la formation de médiateurs de l'inflammation. Dans une étude de *Ohtsuka et al.*, la dose de **0,3 mg/kg intraveineux** de **dexaméthasone** (Dexadreson[®]) est proposée tandis que la dose de **2 mg/kg intraveineux** est proposée par *Margolis et al.*

On peut également utiliser la **flunixin méglumine** (Finadyne[®]) à la dose de **1,1 à 2,2 mg/kg IV** .

Il est bénéfique de **combiner** ces deux molécules : l'AINS inhibe les changements hémodynamiques précoces tandis que l'AINS inhibe les changements métaboliques plus tardifs

Comme nous l'avons montré dans la partie « pathogénie des septicémies néonatales » le degré de sévérité de la septicémie est corrélé positivement avec la concentration sérique en TNF. *Ohtsuka et al.* (109) ont proposé d'administrer de la **chlorpromazine (4 mg/kg IV)** et de la pentoxifylline (20 mg/kg IV), des molécules psychotropes, qui inhiberaient le relargage de TNF et lutteraient contre la toxicité des endotoxines. Seule l'utilisation de la chlorpromazine a montré un effet bénéfique lors de choc septique induit expérimentalement.

La chlorpromazine ne doit pas être administrée tant que la perfusion n'est pas restaurée .

► Utilisation de solutés

Afin de lutter contre l'hypovolémie due à l'état de choc on peut perfuser l'animal. On peut utiliser (d'après *Constable*): [[LOFSTEDT J.,1999,]

- Une **solution saline hypertonique : NaCl 2 400 mosm/L, 4 mL/kg IV en 4 à 6 minutes** , les effets (pouls fémoral et mésentérique normaux, production d'urines normale, muqueuses recolorées) durent environ 60 minutes,
- Une **solution saline isotonique : NaCl 300 mosm/L, 32 mL/kg IV en 10-15 minutes** , les effets (pouls fémoral et mésentérique normaux, production d'urines normale, muqueuses recolorées) durent environ 120 minutes.

L'utilisation d'une solution isotonique est ainsi préférable car les effets sont les mêmes mais plus marqués dans le temps.

Cependant l'utilisation de solution isotonique implique la perfusion d'un large volume (nécessite la surveillance du veau et la mise en place d'un cathéter jugulaire) et peut provoquer ou majorer une détresse respiratoire (œdème pulmonaire) [CONSTABLE P.D., 1991].

On peut ainsi rajouter du dextran à une solution hypertonique. Cela permet de prolonger ses effets, il faut alors de méfier d'éventuelles réactions anaphylactiques, déficit de coagulation ou insuffisance rénale CONSTABLE P.D., Toutes ces affections sont indésirables chez un veau septicémique.

En conclusion, [d'après *Constable et al 1991*]. il est préférable d'administrer rapidement une **solution salée hypertonique** (pas de risque d'œdème pulmonaire car le volume perfusé est faible, administration plus rapide).

Une autre étude chez les carnivores domestiques [*Dupe et al.,1993*] confirme ces propos (10 mL/kg en IV lente de solution salée hypertonique).

L'utilisation de **solutés glucosés** ou de **bicarbonates de sodium** permettent respectivement de lutter contre l'hypoglycémie et l'acidose métabolique .

c) Traitements complémentaires

▶ Les stimulants cardio-vasculaires

Lors d'arrêt cardiaque on peut utiliser la **dopamine** ou la **dobutamine (2 à 5 µg/kg/minute en IV)** ou l'**épinéphrine (0,02 à 0,2 mg/kg IV)** (120).

▶ Les diurétiques

Si l'oligoanurie persiste malgré la restauration du volume circulatoire on peut utiliser :

■ Du **furosémide, 0,5 à 1 mg/kg 2 fois par jour SC, IM ou IV**, Dimazon[®],

■ Du **mannitol, 0,25 à 0,5 mg/kg de solution à 20 %**, **2 fois par jour IV**. Ils favorisent la vasodilatation rénale et l'émission d'urine.

▶ L'oxygénothérapie

Elle est très intéressante lors d'hypoxie mais reste malheureusement difficilement utilisable sur le terrain. Il faudrait administrer **2 à 10 L d'oxygène** au veau par voie intranasale (2, 115). On peut également utiliser des analeptiques respiratoires (doxapram), des bronchodilatateurs (diprophylline, essence de térébenthine) et des agents mucolytiques (bromhexine) lors de détresse respiratoire .

▶ Les myorelaxants

On peut utiliser du **diazépam (Valium[®])** lors de méningites avec opisthotonos [ALDRIDGE B.,1993]

▶ Thérapies sanguines

Lors de coagulation intravasculaire disséminée on administre de l'**héparine (10 à 40 UI/kg SC, 2 à 3 fois par jour)**, on peut monter jusqu'à **40 à 100 UI/kg** lors de troubles graves) [OHTSUKA H.,1997]

Afin de lutter contre l'hypoglobulinémie on peut administrer du plasma ou bien du **sang entier (10 à 30 mL/kg)**. En pratique le sang entier est plus facile à recueillir et son origine lors d'une première transfusion est peu importante chez les bovins .

7. Prévention :

La prévention des septicémies néonatales repose sur trois principes :

- La mise en œuvre de mesures d'hygiène permettant de faire baisser la pression bactérienne.
- L'administration de colostrum et la vaccination des mères afin d'assurer un passage de l'immunité passive en période *post partum*.
- Le traitement des infections localisées afin d'éviter une bactériémie ou septicémie secondaire.

a) Mesures d'hygiène permettant de faire baisser la pression bactérienne

Il s'agit principalement de l'hygiène au vêlage (box de vêlage propre et régulièrement désinfecté, propreté des mains, faire attention au cordon ombilical...) et des bâtiments .

b) Assurer un transfert d'immunité passive correct

Il s'agit d'une part de faire prendre le colostrum en qualité et quantité satisfaisante et d'autre part d'assurer la vaccination des mères .

Les veaux ayant eu un épisode d'anoxie ont généralement bu moins de colostrum, il faut donc prévenir l'anoxie lors du vêlage.

Afin d'améliorer la qualité du colostrum il faut agir sur l'alimentation et la santé des mères. Ainsi il faut effectuer un traitement douvicide si le parasite a été identifié à l'abattoir, réaliser un traitement antibiotique au tarissement y compris chez les vaches allaitantes et vérifier l'équilibre de la ration (notamment en énergie et en minéraux) .

L'éleveur peut se constituer une colostrothèque. Ce colostrum pourra alors être substitué à celui de la mère si ce dernier n'est pas d'une qualité suffisante (< 50 à 100 g/L au pèse colostrum). Le colostrum est alors conditionné en bouteille de 0,5 L et congelé pour un an au maximum. Il est décongelé au bain-marie à 38°C.

Il est administré de la même manière que du colostrum frais : faire avaler 10 % du poids du corps dans les premières 24 heures, dont 2 à 4 L dans les deux premières heures.

On peut également proposer des colostroremplaceurs (Locatim[®]) ou des colostrums d'autres espèces (moins efficace) .

Afin de maîtriser la quantité de colostrum bu par le veau on peut utiliser un *calfdrencher*. On recommande un volume de 2 L pour la première buvée à réitérer 12 heures plus tard (ou sinon donner 4 L lors de la première buvée).

La vaccination des mères permet également d'améliorer le transfert de l'immunité passive.

Elle n'est cependant intéressante que dans des élevages ayant connu des épizooties avec un germe précis bien identifié.

c) Traitement des infections localisées

Il faut surveiller les signes de pneumonie, de diarrhées ou encore d'omphalite. Ces pathologies doivent être traitées le plus tôt possible afin de prévenir une éventuelle extension de l'infection.

Conclusion :

Les septicémies néonatales sont des urgences médicales. En effet, non traités les animaux meurent en moins de 12 heures. Plus le traitement est mis en place tôt plus le pourcentage de survie des animaux est élevé. Cependant le pronostic des septicémies reste sombre et ce malgré un traitement précoce [ALDRIDGE B., 1990]

LES DYSTOCIES

1. Introduction

Le vêlage est une étape incontournable dans l'élevage bovin. En moyenne 92 à 97 % d'entre eux se déroulent naturellement sans assistance.

«Dystocie » signifie textuellement naissance difficile. Il s'agit de tout vêlage qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure. Usuellement, on distingue les dystocies d'origine maternelle de celles d'origine fœtale. Sera qualifié de dystocie que toute parturition qui nécessite une intervention manuelle (qu'elle soit chirurgicale ou non) ; Dans le cas contraire, la parturition sera qualifiée d'eutocique

Les causes maternelles regroupent essentiellement les bassins trop étroits, sans nécessairement aller jusqu'à l'angustie, et la mauvaise préparation de la mère (mauvaise dilatation du col, du vagin, de la vulve). Plus rares sont les anomalies de la contraction utérine, les malformations ou lésions des organes génitaux et pelviens, les déplacements d'organes, avec en particulier les torsions utérines.

Une présentation de la préparation de la vache, ainsi que des différentes étapes d'un vêlage normal, est utile au praticien, moins expérimenté sur ce point que les éleveurs. Une étude statistique des causes de dystocies permet au praticien d'avoir une idée des dystocies sur lesquelles il est amené à intervenir. Pour le guider, la prise de commémoratifs est détaillée ainsi que la mise en place des moyens de contention et de traction. De nombreuses photographies illustrent ces manœuvres.

2. Epidémiologie :**2.1. Facteurs de risque des dystocies :**

Facteurs de risques Une pluralité de facteurs est à prendre en considération pour éviter un épisode dystocique (ARTHUR et al., 1996).

On peut les trier en plusieurs groupes :

2.1.1- facteurs de risques venant du composant veau :

- Poids du veau à la naissance : plus il est lourd, plus il pourra y avoir de dystocie (ZABORSKI et al, 2009)
- Nombre de veau(x) à la naissance : plus ils seront nombreux, plus il pourra y avoir de dystocie (ZABORSKI et al., 2009)
- Sexe du veau : le risque étant supérieur lors de vêlage de mâle en raison du poids (ZABORSKI et al., 2009)
- Hypertrophie musculaire (ZABORSKI et al., 2009)

2.1.2.- facteurs de risques venant de la composante vache :

- Conformation de la filière pelvienne (ZABORSKI et al., 2009)
- Etat d'engraissement de la vache : vache trop grasse plus facilement dystocique (ZABORSKI et al., 2009)
- Hypertrophie musculaire (ZABORSKI et al., 2009)
- sélection génétique de la vache : recherche de vêlage facile ou non par le choix du taureau (en tant que père) (ZABORSKI et al., 2009)
- Race de la vache : certaines vaches sont plus propices aux dystocies que d'autres (ARTHUR et al., 1996)
- Rang de vêlage : une primipare vèlera en moyenne moins bien qu'une multipare (LASTER, 1974)
- Antécédents de la vache : si déjà eu des dystocies ou fractures (ARTHUR et al., 1996)
- 2.1.3 - facteurs de risques venant de la composante gestation :
- Saison du vêlage : plus de dystocie rencontrée en hiver qu'en été (ZABORSKI et al., 2009)
- Longueur de la gestation : plus on s'éloigne du terme, plus le risque de dystocie est important (ZABORSKI et al., 2009)
- - Apport alimentaire insuffisant, tout diète est mise en place augmente le risque de dystocie (ZABORSKI et al., 2009)
- Race du taureau (ARTHUR et al., 1996)
- Type d'élevage : moins de dystocie en élevage laitier qu'allaitant (ARTHUR et al., 1996).
- 2.2-Critères d'identification d'une dystocie(généraux) :
- Allongement de la phase 2
- Position anormale de l'animal
- Efforts expulsifs violents et prolongés sans expulsion du contenu (Exemple : non expulsion du veau dans les 2 h suivant l'apparition de l'amnios à la vulve)
- Apparition d'une tête mais pas de membres ou d'un seul membre
- Apparition de la queue et d'un seul ou d'aucun membre postérieur
- Apparition de l'allantochorion
- Expulsion de méconium foetal
- Coloration du liquide amniotique par du sang

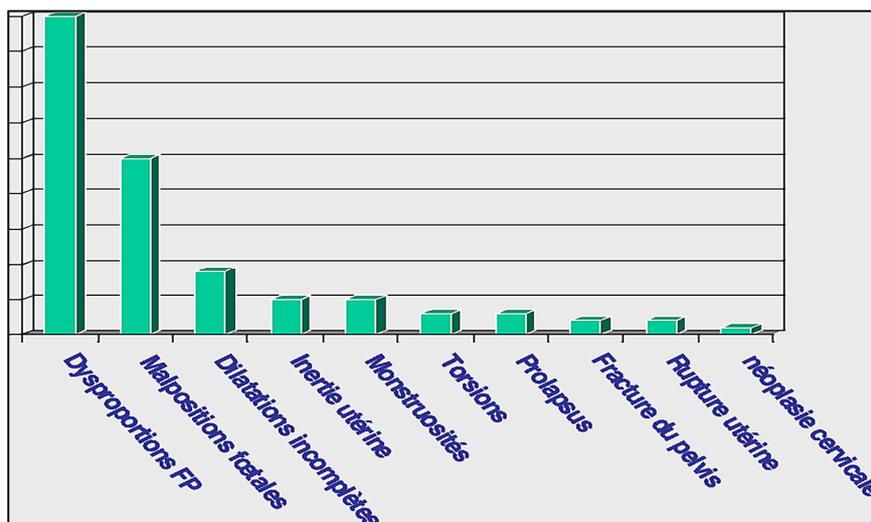


Figure 37 : Fréquence des dystocies chez les bovins en% (ARTHUR *et al.*, 1996)

2.3. Causes des dystocies :

2.3.1. Origine maternelle :

- Absence/insuffisance d'efforts expulsifs (origine utérine et/ou abdominale)
- Obstruction de la filière pelvienne (lésions des tissus durs ou mous)

2.3.2. Origine foeto-placentaire :

- Nombre : gémellité
- Topographie : dysproportionfoeto-pelvienne , Anomalies de position ou de présentation ou de posture
- Pathologies : Monstruosités, emphysème, hydrocéphalie, anasarque, ascite, ankyloses
- Placenta : hydropisies, décollement prématuré (Noakes *et al.* 2001)

Les causes maternelles regroupent essentiellement les bassins trop étroits, sans nécessairement aller jusqu'à l'angustie, et la mauvaise préparation de la mère (mauvaise dilatation du col, du vagin, de la vulve). Les anomalies de la contraction utérine, les malformations ou lésions des organes génitaux et pelviens, les déplacements d'organes, avec en particulier les torsions utérines sont rares.

Pour les causes fœtales, les principales causes sont l'excès de volume suivi des mal-présentations et mal-positions. L'hydropisie des annexes, l'emphysème fœtal, les veaux colostomies sont beaucoup plus rares. [CH HANZEN. ;2009]

Physiopathologie dystocie

3.1. Rappel anatomique et manœuvres obstétricales : Description anatomique du bassin de la vache et de la position du veau :

3.1.1 Constitution du bassin :

Le tractus génital est une gaine musculo-conjonctive souple, mais dont l'élasticité est limitée par le tunnel osseux l'enveloppant, à savoir, la ceinture pelvienne.

Le bassin ou pelvis représente un canal ostéo-ligamentaire que le fœtus doit nécessairement franchir au moment de la mise bas. Il est de forme cylindrique avec une grande étendue de parois osseuses, une largeur limitée et une courbure prononcée de la symphyse pubienne.

Une ouverture relativement faible est un point capital qui explique les difficultés rencontrées lors de nombreux vêlages. Le bassin est composé par :

- Un plafond formé par le sacrum et les vertèbres coccygiennes,
- Des parois latérales qui sont les coxaux, en avant prolongées par les ligaments sacro-sciatiques,
- Un plancher formé par la partie inférieure des coxaux et le pubis. [DERIVAUX.J,1980]

3.1.2. Détroit postérieur :

Le détroit caudal est limité dans sa partie inférieure par l'arcade ischiatique formée de l'union des deux ischions et s'étendant d'une tubérosité ischiatique à l'autre. Sa limite supérieure est constituée par la face ventrale des extrémités caudales du sacrum. Quant à ses limites latérales, elles sont assurées par des muscles et par les bords postérieurs des ligaments sacro-sciatiques qui se relâchent lors de la parturition. Enfin, il est occupé par les muscles et les fascias du périnée et de la région anale.

Au bilan, le détroit caudal du bassin a la même forme d'ellipse à grand axe vertical que le détroit crânial. Cependant, les tubérosités ischiatiques sont très serrées et trop haut placées chez la vache, ce qui provoque un rétrécissement vers l'arrière. Mais il se caractérise par des parois musculaires et ligamenteuses. C'est pourquoi il n'est pas aussi rigide que le précédent. Cette élasticité, plus importante que celle du détroit crânial, est susceptible de faire varier considérablement ses dimensions au moment de la mise bas. En effet, il est plus grand, au cours du vêlage, grâce au relâchement des ligaments permis par le contexte hormonal. Il ne pose donc jamais de problème pour le vêlage, à la différence du détroit crânial qui lui, est totalement inextensible. [DERIVAUX.J, 1980]

Le détroit pelvien peut être mesuré par deux diamètres :

- Le diamètre intercotyloïdien (transversal)
- le diamètre sacro-ischial (vertical)

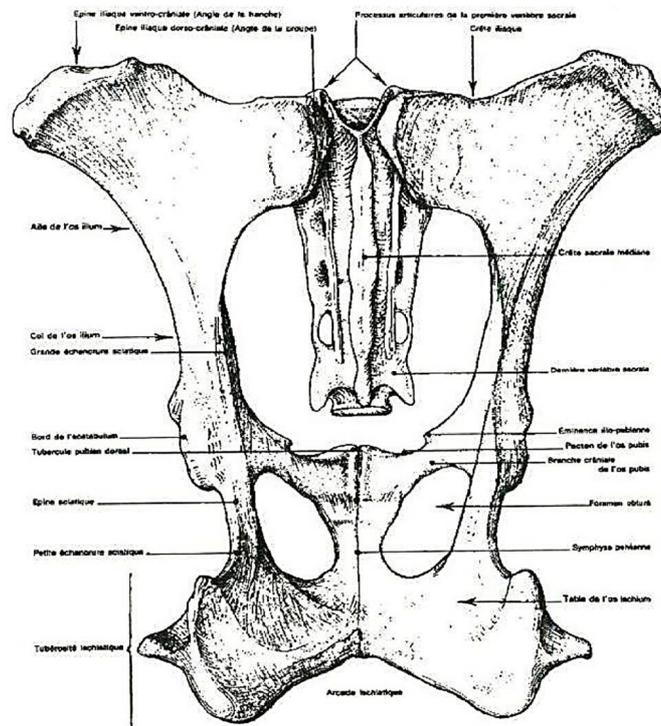


Figure 38 : Détroit pelvien postérieur de vache [MEIJER Freek 2005]

3.1.3. Détroit antérieur :

Le détroit antérieur est limité par un cadre entièrement osseux qui fait communiquer les cavités abdominale et pelvienne. Il est plus haut que large et présente une position oblique. On parle d'inclinaison du bassin. Il est aussi un peu rétréci à sa partie inférieure, ce qui donne une forme d'ellipse à grand axe vertical. [DERIVAUX.J,1980]

Il est limité en bas par le bord antérieur du pubis, en haut par les articulations sacro-iliaques et latéralement par les crêtes ilio-pectinées. Son grand axe dirigé de haut en bas et d'avant en arrière

3.1.4. L'axe pelvien :

L'axe pelvien est une ligne imaginaire située dans le bassin d'avant en arrière représentant la ligne idéale de cheminement du fœtus. Elle a la forme d'un léger S à cause de la conformation du plancher du bassin qui a une direction ascendante vers la queue.

Pendant le vêlage, sous l'influence de l'engagement fœtal, le sacrum, relativement mobile par l'articulation sacro-lombaire, occupe une situation ascendante en étant animé d'un mouvement vers le haut, dont l'amplitude est plus importante chez la jeune femelle que chez la plus âgée.

Ce mouvement est visible chez la vache pendant les poussées, et est parfois audible, se traduisant alors par un craquement analogue à celui des doigts. Il permet un agrandissement limité du diamètre sacro-pubien.

Ainsi, de tous les animaux domestiques, c'est la vache qui a le pelvis le plus mobile, mais la progression du fœtus est gênée par :

- La configuration tourmentée du bassin de la vache
- L'importante étendue des parois osseuses du bassin
- Une largeur bis-iliaque moindre
- Une courbure très prononcée de la symphyse pubienne Ceci explique que dans l'espèce bovine un accouchement même normal est toujours très long.

Cependant, la forme et la surface du bassin déterminent le bon déroulement du vêlage. C'est ainsi que les praticiens expérimentés peuvent souvent, lors d'exploration génitale, préjuger de l'accomplissement du part. [ARZUR.F, 2002]

4. Les symptômes :

Il s'agit d'une des grandes causes de mort périnatale .La dystocie provoque des lésions hypoxiques et traumatiques chez le fœtus et traumatique chez la mère

A .Disproportion fœto-maternelle [ADMESN.R 1983]

- La dilatation incomplète du col semble toucher préférentiellement les primipares au maximum deux doigts peuvent être introduits au niveau du corps
- Lors de fœtus emphysémateux en plus du volume du fœtus il n'est pas rare que la vulve de la mère soit gonflée en réponse à l'infection u fœtus

Malposition :

- Différentes positions anormales peuvent être prises par le fœtus
- torticolis :
- un ou les deux antérieures sont présentés mais pas la tête
- la traction ne doit en aucun cas avoir lieu car l'utérus risque d'être lacéré
- Epaules non dépliées :
- la tête est présentée mais le fœtus ne progresse pas plus ;en effet les antérieurs n'ont pas passé le col en général et coincent
- cette position peut parfois entraîner un œdème de la tête par compression des veines jugulaires

- Les jumeaux : des pattes et une tête sont présentes à la sortie cependant malgré la traction le fœtus ne sort pas. Ceci s'explique par le fait que la tête et les pattes n'appartiennent pas au même individu
- Présentation par le siège : seule la queue est présente à l'entrée du bassin

C. Torsion utérine :

- ✓ Elle peut n'impliquer que le vagin ou alors l'utérus ou bien le col
- ✓ La forme la plus courante est une torsion antérieure au col avec un retournement de 180 degré e l'utérus
- ✓ Elle bien, souvent lieu lorsqu'une seule cône ovarienne par les tension qu'elle occasionne

Les types des dystocies

Les dystocies les plus fréquentes sont les disproportions fœto-maternelles. On distingue les disproportions fœtales absolues (un fœtus réellement trop gros) et relatives (un fœtus normal mais une filière pelvienne trop étroite).

L'incidence de ces disproportions fœto-maternelles dépend de plusieurs facteurs :

- ✓ La race et notamment l'incidence de l'hypertrophie musculaire mais aussi d'une filière pelvienne étroite.
- ✓ Une immaturité de la génisse lors du vêlage.
- ✓ L'utilisation d'un taureau donnant des produits trop gros pour la race. En effet, les éleveurs ont l'habitude de croiser les vaches de type laitier avec des taureaux de race allaitante pour rentabiliser la vente du veau qui n'a pas grande valeur bouchère en race pure (sauf génisse de renouvellement). C'est l'une des causes de dystocie en élevage laitier.
- ✓ Une gestation prolongée au-delà de la date prévue.
- ✓ L'utilisation d'embryons issus de la fécondation in vitro [NOAKES.D.2001]

5. Conséquences et coûts des dystocies

Les conséquences des dystocies sont :

- ✓ Une augmentation de la mortalité ainsi que de la mortinatalité du veau.
- ✓ Une augmentation de la morbidité néonatale.
- ✓ Une augmentation du taux de mortalité pour la mère.
- ✓ Une réduction de la fertilité ainsi qu'une augmentation du risque de stérilité.
- ✓ Une augmentation des prédispositions aux maladies puerpérales chez la mère [NOAKES.D.2001]

Le fait de naître suite à un vêlage difficile est l'un des facteurs de risque les mieux reconnus et ayant le plus d'impact. Le risque de mortalité au cours des premières 24 heures

serait 4,6 fois plus élevé chez les veaux nés suite à une dystocie. Ces veaux sont aussi 2,4 fois plus à risque d'être malades dans les 45 premiers jours de vie. L'impact des dystocies serait observable même après 30 jours d'âge

Les veaux issus (les dystocies ont en général un niveau d'immunité passive moins élevé. Ils demeurent également couchés plus longtemps après le vêlage, ce qui a pour effet de les exposer d'avantage aux pathogènes. [DUTIL.L, 2001]

Le lien plus spécifique entre les dystocies et la diarrhée varie selon les auteurs. Une étude française soutient que les dystocies augmentent de 1,44 fois le risque alors qu'une étude américaine n'a pu établir de lien malgré une puissance d'étude satisfaisante. La différence observée entre les conclusions des 2 études pourrait en partie s'expliquer par le type de fermes étudiées. La majorité des fermes françaises comptaient moins de 60 vaches alors que l'étude menée au Colorado portait sur des troupeaux dont la taille moyenne variait entre 100 et 400 vaches. De plus, le logement, la densité de population, l'alimentation, la gestion, l'intensité de la surveillance différent sans doute entre les élevages français et ceux du Colorado.

6. Incidence des dystocies :

L'éleveur peut diminuer l'incidence des dystocies en tentant de réduire la probabilité des disproportions fœto-maternelles. Mais les dystocies ne se limitent pas à un seul facteur de risque : il faut prendre en considération la race de la vache, l'âge de la vache (incidence supérieure chez les génisses), le poids de la vache, le sexe du veau (incidence supérieure lors de la mise bas de mâles), les jumeaux, la race du taureau, les antécédents de la vache (dystocies, fractures...), l'engraissement de la vache, le type d'élevage (les dystocies sont bien moins fréquentes en élevage laitier qu'en élevage allaitant). [DUTIL.L, 2001]

Il faut noter que la fréquence des dystocies atteint des valeurs très élevées chez certaines races où la conformation et l'hypertrophie musculaire (avec notamment l'intégration du gène culard) sont sélectionnées. C'est le cas dans la race blanc bleu belge où les éleveurs sélectionnent uniquement sur la conformation et la qualité de viande, et où les vétérinaires planifient leurs césariennes à l'avance quasiment dans tous les vêlages.

7. Diagnostic :

7.1 Diagnostic clinique :

L'examen clinique est essentiel et doit permettre de choisir le traitement adéquat
La palpation intra vaginale permet d'identifier la cause de la dystocie lorsque la taille de l'animal le permet :

Il est aussi important de savoir si les fœtus sont toujours vivants

Il doit se faire dans les conditions les plus propres possibles pour éviter toute complication infectieuse du type métrite ou vaginite

7.2. Examens complémentaires :

La radiographie peut être très utile lors d'intervention sur des animaux de petite taille (chèvre naines, races exotiques..) elle permet d'identifier le nombre la position et la présentation des fœtus mais aussi d'évaluer la taille du fœtus par rapport à celle du bassin de la mère

7.3. Diagnostic différentiel :

- **Dilatation incomplète du col** : lors de la palpation vaginale l'ouverture ne permet de passer que deux ou trois doigts voire moins mais en aucun cas un fœtus
- **Malpositions** : Lors de palpation vaginale la main se heurte à une spirale de paroi vaginale
- **Torsion utérine** : lorsqu'elle n'implique que l'utérus au niveau du corps ou démarre à partir du col, il est très difficile de la distinguer d'une dilatation incomplète du col lorsqu'elle n'implique qu'une corne ou le vagin, on peut sentir le cheminement des plis de paroi vaginale
- **Présentation d'une ou plusieurs pattes** : identifier s'il s'agit d'antérieurs ou postérieurs, pour cela il faut plier la patte, le sens de courbure indiquera de quelle patte il s'agit : deux fois dans le même sens « antérieur, une fois d'un côté une fois de l'autre » postérieur.

8. Traitement :

Disproportion fœto-maternelle :

Si le col est fermé

Un massage du col et l'application de certains produits peuvent aider le col à se dilater Lorsque deux doigts peuvent être passé, une injection d'ocytocine (10 à 20 UI en IM éventuellement renouvelé 2 h plus tard) associée à une supplémentation calcique (50 ml de solution bovin en intraveineux) permet parfois par les contraction utérines de relancer la dilatation du col.

Si 1h après le traitement médical le col n'est pas dilaté, la césarienne est la seule solution

Si le col est ouvert

Une formule a été émise pour prendre une décision concernant la conduite à tenir chez les ovins

Ratio d'évaluation de la disproportion materno-fœtale $R=(M \times P) / (F \times B \times E)$

M= diamètre inter ischial de la mère (cm)

F= diamètre digital du fœtus au niveau de l'articulation métacarpienne métatarsienne (cm)

P= primipare = 0,95 multipare=1)

B= présentation postérieure = 1,05 antérieure= 1

E=conformation du père : normale =1 mal lourd =1,05

Si LE fœtus est mort

Bien souvent l'embryotomie est envisagée lorsque le fœtus est malformé ou lorsqu'il est mort

Si le fœtus bloque à la vulve

Une manipulation délicate accompagnée d'énormément de gel glycolique doit être essayée sinon l'épisiotomie est de rigueur

Malposition

Passer du gel obstétrique sur la vulve le vagin de la brebis et le long de ses gants facile grandement le travail de réduction de la malposition

Torticolis :

- ✓ Le fœtus doit être repoussé pour pouvoir ramener la tête entre les pattes
 - ✓ La traction peut ensuite se faire
 - ✓ Epaules non déplacées
 - ✓ Il faut aller chercher l'épaule suivre le coude et ramener le bout de la patte vers la vulve de la mère puis faire de même avec la deuxième patte.
 - ✓ Il est parfois nécessaire de repousser la tête pour dégager du passage pour engager les membres, ceci peut devenir beaucoup plus problématique lorsqu'elle présente un œdème, il faut alors lubrifier énormément les voies génitales et la tête et enfin si aucune manipulation possible envisager l'embryotomie
- Les jumeaux :
- Il faut impérativement identifier quelle patte appartient à qui.
 - Le fœtus ayant la tête sortie est prioritaire l'autre est alors repoussé dans l'utérus, la manipulation est ensuite la même que lors d'épaules non dépliées.

Torsion utérine

Il est possible de rouler la femelle afin de détordre l'utérus dans le cas contraire, la césarienne sera envisagée

Lorsque l'on est les plus tourner à gauche on couche la femelle sur le flanc gauche et on la fait basculer vers la droite tout en maintenant le fœtus et inversement lorsque la torsion est « à gauche ».

Inertie utérine

Ocytocine calcium

EMBRYOTOMIE

- ✓ Lorsque qu'un fœtus mort se présente par la tête mais que les membres antérieurs ne sont pas venus avec ,il est possible d'amputer la tête en prenant garde de laisser un peu de peau pour protéger le « moignon cervical » de repousser le thorax de l'animal afin de libérer les deux antérieurs et ensuite de faire une extraction par ces deux derniers
- ✓ Il est parfois nécessaire de décoller une épaule, l'incision cutanée se fera à la vue autour du membre puis une autre incision cutanée perpendiculaire sera faite en direction de l'épaule. La peau est séparé du membre par dissection douce au doigt jusqu'à décoller l'épaule .Une traction sur le membre permet de retirer le membre antérieur dépecé .Il est fait de même sur l'autre patte sa nécessaire.
- ✓ Il est assez rare de devoir couper plus sur des fœtus de petits ruminants.
- ✓ Après l'embryotomie, l'examen minutieux de l'utérus et du vagin permet d'éliminer toute lacération. Un rinçage utérin par une solution de celendula ou de chlorhexidine permet de limiter les risques septiques.
- ✓ Il est intéressant de faire une couverture antibiotique à la mère pour éviter l'apparition de métrite ou de pyométre .
- ✓ Césarienne
- ✓ Une prophylaxie tétanique doit être entreprise si l'animal n'est pas vacciné.
- ✓ L'apport peut être fait en paramédian, par la ligne blanche, par le flanc droit ou plus simplement par le flanc gauche.
- ✓ Les deux premières approches obligent à coucher l'animal en décubitus dorsal ou latéral .Lors d'ouverture par le flanc, l'animal peut être en décubitus latéral ou rester debout.
- ✓ L'animal est ensuite tondu largement dans la zone incision.
- ✓ Une anesthésie locale par 30 ml de lidocaïne est assurée (attention la molécule devient toxique à la posologie de 10 mg /kg)

- ✓ La zone opératoire est ensuite nettoyée chirurgicalement par l'alternance de savonnage à la Bétadine savon et rinçage. La dernière application sera de la Bétadine solution .Le lavage permet à l'anesthésie de faire effet.
- ✓ La peau est incisée, ainsi que les couches musculaires rencontrées et enfin le péritoine.
- ✓ L'utérus est identifié, la grande courbure repérée et incision en regard d'un canon du fœtus ou de son dos.
- ✓ Le fœtus est extrait .Les autres peuvent aussi être extraits par la même ouverture en prenant soin de ne pas déchirer l'utérus.
- ✓ Une partie de la délivrance peut être retirée pour faciliter la fermeture de l'utérus.
- ✓ Si les fœtus étaient emphysémateux ou infectés mettre un antibiotique avant de refermer.
- ✓ L'utérus est refermé par deux surjets étanches, le deuxième étant enfouissant.
- ✓ L'utérus est rincé, les eaux fœtales et le sang retirés de la cavité abdominale.
- ✓ L'utérus est remis en place en s'assurant qu'aucune torsion n'est présente.
- ✓ La paroi musculaire est suturée ; ainsi que la peau.
- ✓ De la pénicilline sera administrée pendant trois jours si un phénomène infectieux est suspecté.
- ✓ DEVENIR DES ANIMAUX
- ✓ Selon l'étiologie de la dystocie, les femelles ne devront pas être conservées ainsi que leur progéniture (à cause de l'héritabilité de certains facteurs).

Prévention des dystocies

Comme pour toutes les maladies et troubles de la reproduction, le vétérinaire se doit de réduire la fréquence et l'incidence des dystocies. Mais il faut savoir rester humble car notamment lors de problèmes de dispositions du fœtus, nos connaissances du mécanisme qui, fait que le veau se place normalement lors de la première phase de la parturition restent encore incomplètes. Néanmoins, il y a plusieurs types de dystocies dont on sait réduire la fréquence. [18]

La plus importante cause de dystocies est la disproportion fœto-maternelle. Elle dépend d'une part du veau, et d'autre part de la mère, notamment de par la taille de sa filière pelvienne. Cette dernière est considérée comme hautement héritable et peut donc faire l'objet d'une sélection aisée. Mais la taille du canal pelvien peut diminuer lors d'un excès pondéral par dépôt de graisse dans le rétro-péritoine augmentant ainsi le risque de dystocie.

[NOAKES.D.2001]

Des recherches ont également été réalisées pour trouver les causes des autres grands types de dystocies et notamment celles dues à un défaut de disposition du fœtus. Pour

l'instant, on ne connaît pas le mécanisme normal d'extension des membres et de positionnement du fœtus lors de la première phase du part. De fait, l'étiologie des dystocies concernant les malpositions reste inconnue. Des hypothèses ont été émises : il semblerait que l'utérus, de par ses contractions, jouerait un rôle non négligeable. En effet, les dystocies avec problème de disposition fœtale sont plus fréquentes lors de mise-bas gémellaire ou prématurée, et dans les deux cas, on constate un certain degré d'inertie utérine associée. De même, on pense que les ratios et concentrations hormonales lors du part doivent jouer un rôle dans le positionnement des membres. [NOAKES.D.2001]

Conclusion :

L'intervention obstétricale nécessite une méthodologie rapide mais n'est pas une urgence. La prise de commémoratifs permet d'avoir une idée claire de l'intervention à effectuer. Une bonne contention et une bonne hygiène sont indispensables pour la sécurité de la vache et des personnes présentes, permettent de limiter les pathologies puerpérales et évitent de perdre du temps pendant la mise-bas proprement dite.

LES FRACTURES

Fracture des membres bovins

Des fractures osseuses surviennent chez les bovins de tout âge, mais elles sont très fréquentes chez ceux de <1 an. Des moyens correctifs peuvent être économiquement justifiés à cet âge, à condition que les articulations ne soient pas touchées. Les techniques de fixation externe ou les attelles de Thomas ont été utilisées avec succès. Dans certains cas, la fixation percutanée ou la fixation interne peuvent être essayées.

Les fractures des principaux os longs chez les bovins adultes ne sont habituellement pas traitées. La tubérosité coxale peut se fracturer lorsque les bovins sont pressés à travers des corridors étroits. Dans ce cas, des morceaux d'os peuvent traverser la peau ou des distorsions affreuses du flanc peuvent en résulter. Les fractures des phalanges proximales et intermédiaires peuvent être prises en considération pour le traitement chez les jeunes bovins adultes dociles.

La fracture de la phalange distale est relativement fréquente chez les bovins adultes. Le Début du boitement est rapide et la douleur est habituellement sévère. Si le doigt médial est impliqué, l'animal essaye de soulager la douleur en croisant ses membres. La guérison naturelle est longue et, comme la plupart de ces fractures s'étendent à l'articulation interphalangienne distale, une arthrite invalidante peut se développer au niveau de la fracture. Si un traitement est entrepris, le doigt sain doit être élevé sur un bloc en bois et le doigt atteint immobilisé et en position fléchie sur le bloc, en utilisant un adhésif de méthyle de méthacrylate.

Le risque de fractures est diminué si les causes les plus fréquentes sont évitées. Les surfaces glissantes sont dangereuses, notamment pour les animaux en œstrus. Les corridors étroits doivent être élargis afin que plusieurs animaux puissent passer en même temps.

[Roger W. Blowey .2003]

Définition

Une fracture est solution de continuité complète ou incomplète de l'os ou du cartilage .une fracture s'accompagne de lésions plus ou moins graves des tissus mous environnants, notamment des vaisseaux sanguins et de troubles fonctionnels du système locomoteur. Lors de traitement de la fracture, le praticien doit prendre en considération à la fois les troubles locaux et l'état général du patient.

Fracture par tassement du rachis

Signes cliniques [Dr David FRANCOZ ; 2014]

Une compression médullaire peut être secondaire à une fracture vertébrale. Une parésie postérieure est soudainement apparue chez bovins était probablement associée à une carence

en vitamine D qui durait depuis plusieurs mois. Il en est résulté une fracture par tassement du corps vertébral qui a été progressivement repoussé dorsalement, entraînant une cyphose (dos arqué). Le canal rachidien a été progressivement sténosé et une seconde fracture de l'os rachitique a comprimé la moelle épinière. On observe à la fois des fractures par tassement et des foyers septiques dans les plaques de croissance vertébrales chez les jeunes bovins.

Chez un bouvillon qui a brutalement développé une cyphose associée à une discrète convexité localisée du rachis thoracique cauda, la détérioration rapide de l'état général de l'animal a conduit à son abattage. L'autopsie a révélé un espace intervertébral infecté et affaissé vertèbres lombaires, secondaire à une épiphysite septique. Une déviation du canal rachidien et une certaine compression de la moelle épinière étaient évidentes..

La cyphose peut aussi être congénitale et s'accroître avec l'âge. De nombreux "eaux affectés" finissent par se coucher.

Diagnostic différentiel

Autres types de traumatisme du rachis, par exemple, masses lymphosarcomateuses infiltrantes, fracture du bassin ou du sacrum, ostéomyélite.

Traitement et prévention

Il est essentiel de poser un diagnostic précoce et de corriger la cause primitive lorsque cela est possible. La plupart des animaux affectés doivent être abattus mais il est possible de prévenir l'apparition de nouveaux cas par une modification de l'alimentation. Des rations à base de maïs riches en concentrés et non supplémentées en minéraux sont souvent mises en cause et peuvent également entraîner des fractures.

Fracture du fémur [Roger W. Blowey .2003]

Signes cliniques

La plupart des fractures du fémur survenant en péripartum se situent à proximité de la tête fémorale et sont diagnostiquées en raison de la position anormale du membre et de la présence d'un crépitement lors de la manipulation du membre.

La vache couchée en 352 présente une fracture à mi-diaphyse du fémur droit et un gonflement des tissus mous environnants. La partie inférieure du membre droit est déviée latéralement en raison de la rotation externe de la diaphyse fémorale distale. La zone est très douloureuse. De telles fractures n'entraînent pas systématiquement un décubitus. Une autre fracture fémorale montre une tuméfaction importante des tissus mous et une position de la jambe vers l'avant et vers l'extérieur. Après un ou deux essais infructueux, l'animal ne fait généralement plus d'effort pour se relever. Le membre pelvien non fracturé sous-jacent peut développer une nécrose ischémique sévère des muscles.

Diagnostic différentiel

- ▶ Luxation de la hanche
- ▶ Fracture du bassin

Traitement

Il n'y a généralement pas de traitement possible. Pour ce type de fractures, à l'exception des fractures localisées à mi -diaphyse ou des fractures distales chez des bovins immatures de grande valeur pour lesquels on peut tenter une fixation interne (plaque ou broche).

Arthrite septique de l'articulation inter phalangienne distale

Etiologie [Roger W. Blowey .2003]

L'infection pénètre l'articulation inter phalangienne distale à 3 endroits principaux:

- 1) la commissure dorsale de l'espace inter digité, au moyen d'un traumatisme pénétrant ou d'un piétin compliqué (phlegmon inter digité) ;
- 2) les seimes ;
- 3) la maladie de la ligne blanche ou un abcès rétro articulaire.

Signes cliniques

Dans ce cas, la transition de la lésion initiale à l'infection de l'articulation est immédiatement apparente. Cependant, quand un pied tuméfié est traité avant d'en déterminer la cause, une infection de l'articulation peut avoir été en cours pendant des semaines avant que la véritable nature de la maladie ne soit diagnostiquée. Si, après un traitement intensif de 3 j d'un cas de compliqué, la guérison n'a pas eu lieu, une arthrite septique doit être suspectée. Une augmentation de la douleur, avec une tuméfaction de la région antérieure du bourrelet périoplrique dans les cas de seime et de maladie de la ligne blanche, est évocatrice d'une infection articulaire. Quand on utilise une analgésie régionale et une technique d'asepsie stricte, une aspiration de l'articulation peut être réalisée et analysée à la recherche d'une infection. Il peut indiquer une séparation anormale des surfaces articulaires.

Traitement

L'amputation digitale est indiquée chez les animaux qui ont une espérance de vie limitée, comme les animaux âgés ou faiblement productifs. Le procédé est simple, rapide, peut être effectué chez les animaux debout sous anafgésie régionale et, dans la plupart des cas, procure un soulagement rapide. L'amputation est effectuée à travers la peau avec un fil d'embryotomie placé aussi près que possible de la jonction peau/corne. L'hémorragie est stoppée à l'aide d'un bandage serré.

L'arthrodèse fusionne les phalanges distales et moyennes. Elle est utilisée pour allonger la vie fonctionnelle des animaux de valeur. L'anesthésie générale est recommandée.

Un drain de 1 cm est placé à travers la paroi abaxiale dans l'articulation, et un second drain est placé à partir de la lésion responsable dans l'articulation. La cavité articulaire est élargie par curetage et un drain est inséré. Une irrigation continue avec du sérum physiologique stérile doit être pratiquée pendant 2-3 j. Un bloc en bois est alors appliqué sur l'onglon, et le doigt atteint est un mobilisé par fixation au bloc avec du méthacrylate de méthyle. L'immobilisation est favorisée en revêtant la région digitale d'un plâtre. Le plâtre est retiré après 4 sem.

Paralysie fémorale [Roger W. Blowey .2003]

On constate dans la paralysie fémorale une paralysie des muscles quadriceps et extenseurs du grasset, et une paralysie partielle du grand psoas, fléchisseur de la hanche.

Signes cliniques et diagnostic :

La paralysie du nerf fémoral est observée chez les gros veaux nouveau-nés (p. ex. charolais, Simmental) après une traction forcée au cours du vêlage. Une tonicité réduite des quadriceps diminue la tension sur la rotule, ce qui provoque une luxation latérale de celle-ci.

L'atrophie du quadriceps devient rapidement évidente et, bien que la rotule puisse être facilement remplacée, l'animal a une extrême difficulté à marcher. La maladie peut affecter un ou les 2 membres. Le pronostic est lié à la gravité des signes cliniques.

Traitement:

Malgré un pronostic moyen ou bon, l'animal peut être incapable de téter sans assistance. L'animal doit être maintenu dans un endroit bien rembourré, et le colostrum doit être administré aussitôt que possible après la naissance. Un examen radiographique doit être réalisé pour éliminer l'éventualité de fractures. L'administration d'anti-inflammatoires peut être utile.

Conclusion

La décision d'entreprendre un traitement lors de fracture chez un bovin adulte dépend avant tout de la valeur économique de l'animal et de son utilisation future. Les autres éléments importants sont le poids et le comportement de l'animal, la configuration de la fracture et son caractère ouvert ou fermé, et le rayon osseux atteint. Les fractures affectant les rayons osseux supérieurs sont en général plus complexes à traiter et de moins bon pronostic. Les principales méthodes d'immobilisation utilisables sont les bandes de résine synthétique (fractures du canon, fractures épiphysaires du radius ou du tibia), la béquille de Thomas (fractures du tibia et du radius), les tiges transcorticales associées à un bandage de résine (fractures diaphysaires multiples et fractures ouvertes) et, éventuellement, les fixateurs externes.

Le traitement des fractures chez les grands animaux est un défi pour le vétérinaire, et cela pour deux raisons principales : Une utilisation à la limite de la résistance du matériel employé pour traiter les fractures. En effet, les implants et les différents matériels d'immobilisation disponibles sur le marché sont avant tout destinés à l'homme ou aux animaux de compagnie. Le comportement des animaux a des conséquences directes sur la guérison de la fracture. Le bovin est, malgré son poids, un bon "patient ...

LES METEORISATIONS

GENERALITE

Un risque de gonflement prononcé de la panse (météorisation) des bovins va certainement de pair avec des conditions particulières pendant l'affouragement en vert. Occasionnellement, ils peuvent pourtant se manifester dans d'autres systèmes d'alimentation. Tous les facteurs qui mènent à des météorisations ne sont pas connus ; par conséquent, l'évaluation du risque et de l'efficacité des mesures préventives n'est pas possible avec certitude. Pour certains éleveurs, il s'agit d'un problème récurrent. Suite à leurs expériences, ils disposent de tout un arsenal de mesures préventives plus ou moins efficaces. Dans de nombreuses exploitations, les problèmes de gonflement de la panse surviennent périodiquement. Que l'on y soit préparé ou non, les pertes en animaux qui s'ensuivent sont toujours douloureuses.

La météorisation est un symptôme caractérisé par l'accumulation de gaz dans le réticulo rumen : le bovin u gonfle, ou " ballonne " (figure 1).

Le gaz est sous forme libre (météorisation gazeuse) ou emprisonné dans de multiples petites bulles, formant de la mousse (météorisation spumeuse).

La distension du rumen en région dorsale provoque dans les cas les moins marqués un comblement puis un bombement du creux du flanc gauche (profil abdominal gauche en pomme). Lorsque la météorisation est sévère, la distension du rumen est telle que l'abdomen est dilaté en régions supérieure et inférieure gauches, mais aussi droite.

La météorisation est liée à un défaut d'éructation des gaz produits dans le rumen.

Les causes de météorisation sont classées selon leur durée d'évolution, aiguë ou chronique.

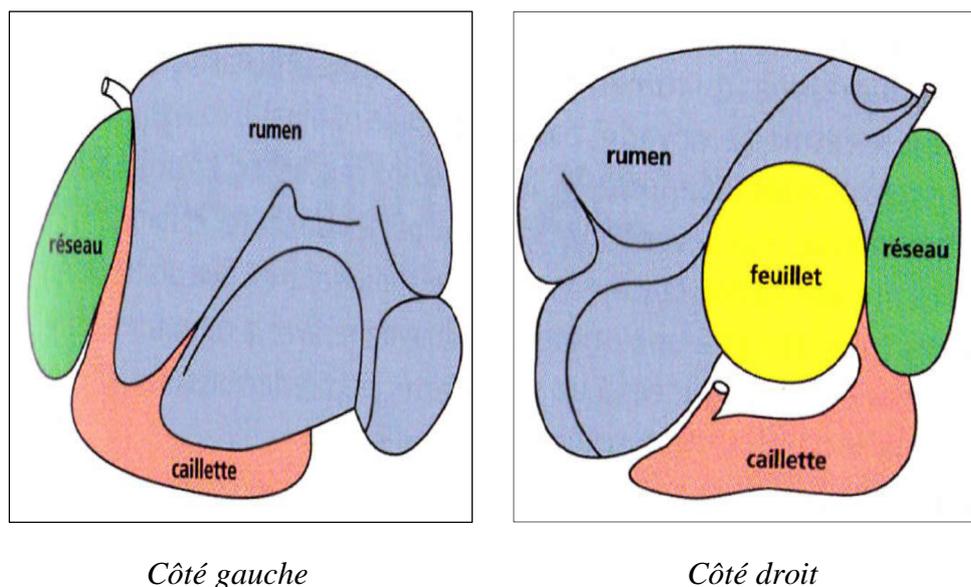


Figure39: position relative des 4 estomacs des ruminants. [Jean Marie Gourreau ;2011]

Les causes

Les causes de la météorisation chez les bovins sont multiples. Surtout, elle peut provenir d'un arrêt de la rumination pour diverses causes, en cas de frayeur surtout, comme un obstacle physique (obstruction de l'œsophage par un corps étranger) ou l'accumulation de mousse (météorisation spumeuse) suite à l'ingestion de certaines plantes dont la fermentation s'accompagne de la production abondante de mousse...

Apparition et formes

Il y a deux types de météorisation: la météorisation ordinaire (gazeuse) et la météorisation spumeuse. Elles se produisent lorsque le premier estomac de la vache, le rumen, s'emplit de gaz.

On ne sait pas encore vraiment pourquoi la combinaison de plusieurs facteurs peut entraîner subitement et très rapidement un grand nombre de cas de météorisation, alors que ce n'est pas toujours le cas. On sait par contre que les deux éléments suivants sont nécessaires: d'une part une grande quantité de fourrage de haute valeur, susceptible d'être ingérée en très peu de temps et d'entraîner une fermentation intense dans la panse, conduisant à la formation de gaz; d'autre part la rétention du gaz au sein de la panse.

Ce phénomène prend diverses formes, également caractéristiques des différentes formes de météorisation. Le gaz peut soit s'accumuler dans la partie supérieure de la panse, sans toutefois être évacué par éructation, parce que la trachée est obturée ou parce que la panse ne fonctionne plus correctement. Il peut également rester confiné dans la panse sous la forme de petites bulles. Il ne peut alors pas remonter et être éructé. On se trouve dans ce cas en présence d'une fermentation mousseuse, forme de météorisation qui survient beaucoup plus fréquemment, qui touche souvent plusieurs animaux en même temps et qui s'avère plus problématique.

La formation de bulles stables est favorisée par la présence de très petites particules de fourrage provenant principalement de la dégradation des protéines. De telles particules peuvent aussi se former lorsqu'une grande quantité de concentré finement moulu est affouragée, raison pour laquelle des cas de météorisation mousseuses surviennent parfois dans l'engraissement intensif, lorsque de grandes quantités de concentrés sont affouragés (dans les systèmes d'affouragement suisses, toutefois plutôt rarement).

Il est également possible que certains composants spécifiques des plantes (saponines) contribuent à la formation et à la stabilisation de la mousse, tout comme des substances

visqueuses produites par les bactéries de la panse. [Jean Marie Gourreau ; 2011]

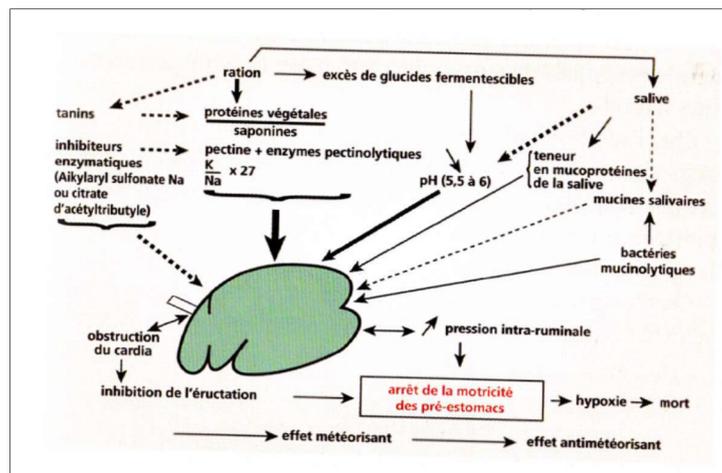


Figure.40: Causes de la météorisation spumeuse aiguë au pâturage.

[Jean Marie Gourreau ; 2011]

Météorisation aiguë

Elle peut être gazeuse ou spumeuse.

Une météorisation gazeuse aiguë est associée à de nombreuses causes d'indigestion, avec une origine ruminale (lésions de la paroi ou troubles de la fermentation) ou une origine extraruminale, comme une hypocalcémie (fièvre de lait), une péritonite, des lésions pharyngées, une obstruction de l'œsophage. Dans certains cas, la météorisation est due à une « noyade du cardia ». Lorsque le bovin est complètement couché sur le côté, les contractions ruminales ne permettent pas d'évacuer les gaz du rumen par le cardia, qui est littéralement submergé (d'où le terme de noyade) par le liquide ruminal. Il convient donc de replacer systématiquement les bovins couchés en position sternoabdominale (sur le ventre) et de ne pas les laisser sur le flanc.

La météorisation spumeuse aiguë (figure 2) est due pratiquement dans tous les cas à une origine alimentaire, avec la consommation de luzerne ou de graminées à un stade très précoce de croissance (affection qualifiée d'indigestion spumeuse aiguë). [Jean Marie Gourreau ; 2011]

Météorisation chronique

Elle est toujours gazeuse et peut évoluer de manière continue ou récurrente, avec alternances de phases de distension ruminale et de phases normales. Lors de météorisation gazeuse récurrente, le bovin « ballonne » après un repas puis la distension se réduit jusqu'à l'ingestion suivante.

Chez l'adulte, les affections à l'origine de météorisation chronique siègent souvent dans la paroi du réseau ou du rumen (réticulo-péritonite traumatique, abcès, tumeur, actinobacillose, infestation par les paramphistomes).

Ces affections ont parfois une autre origine (surcharge de la caillette, listériose, tétanos). Chez le veau et le jeune bovin, la météorisation chronique est relativement fréquente et sera développée spécifiquement [Jean Marie Gourreau ; 2011]

Symptômes

Dans les deux formes, la météorisation se traduit par un gonflement anormal du flanc gauche. Mais, en cas de météorisation gazeuse, l'apparition est brutale (à l'aine quelques heures après la consommation de l'aliment fermentescible) et dramatique. Dans le cas de la météorisation spumeuse, selon qu'elle est due à la consommation des tiges et feuilles (de légumineuse, crucifères ou graminées jeunes) ou de grains (céréales), elle présente un développement subaigu (vache) ou, plus souvent, chronique.

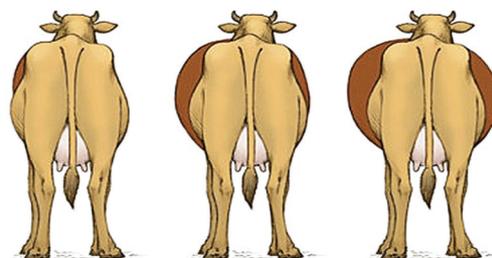
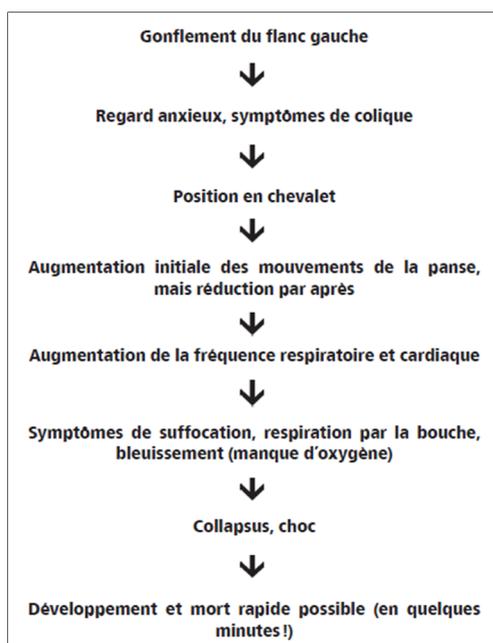


Figure41 les différents symptômes [Andreas Münger ;20014]

Facteurs de risque connus et supposés

Des particules de protéines ayant un effet stabilisant sur la mousse sont produites en de grandes quantités lors de la dégradation des légumineuses (luzerne, trèfle), crucifères (colza, betteraves, choux de Chine, etc.) ainsi que lorsque de jeunes plantes de céréales (blé) sont affouragés.

Généralement, ce sont les jeunes plantes qui présentent les risques plus élevés. Il existe également un lien direct avec les protéines rapidement dégradables (« solubles »). La salive des bovins contient des substances qui ont un effet déstructurant sur la mousse. Cela signifie qu'une salivation trop faible – comme c'est le cas lors d'une consommation rapide du fourrage ou en présence d'un fourrage humide – augmente le risque de météorisation.

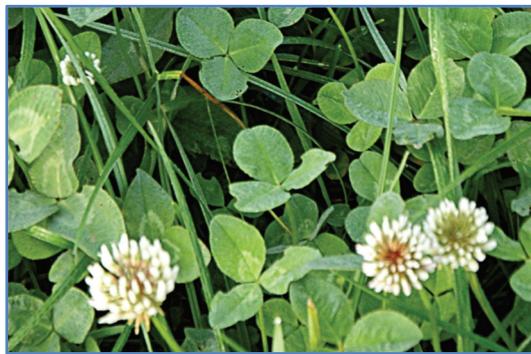


Photo 01 : Les légumineuses en forte proportion de la ration constituent un grand risque de météorisation, mais elles ne sont pas les seuls. [[Andreas Münger ;20014]

Une fermentation plus intensive dans la panse en présence de fourrage jeune et hautement digestible a une incidence dans la mesure où les composants à action mousseuse sont libérés plus rapidement et en plus grandes quantités. La baisse du pH qui en découle favorise la prolifération de bactéries ayant tendance à produire plus de substances visqueuses. On estime également que le risque de météorisation est corrélé à l'absorption de fourrage gelé. Ce phénomène pourrait s'expliquer par le fait que, suite à la dégradation des cellules de la plante, les composants problématiques sont plus rapidement libérés. Pour le reste, rien ne prouve que la météo qui prévaut lors de la pâture ait une incidence. La météo définit toutefois les conditions de croissance du fourrage et influence ainsi indirectement les teneurs en hydrates de carbone, en protéines et en eau.

Une plus grande sensibilité à la météorisation due à des facteurs génétiques chez certains animaux joue plutôt un rôle secondaire; des différences génétiques seraient possibles en ce qui concerne le comportement de consommation ou la composition de la salive.

4. Traitement des météorisations

Dans tous les cas, il ne faut pas attendre trop longtemps avant d'appeler le vétérinaire ! Lorsque le phénomène de météorisation n'est pas trop avancé, le fait de faire bouger les animaux les aide à éructer. Il est également judicieux de les placer de manière à ce que la partie avant de l'animal soit surélevée, de masser le flanc gonflé ou de stimuler la production de la salive (bâillon de bois en travers du museau). Lorsque le gonflement est dû à une obstruction de l'œsophage, le corps étranger doit être enlevé. A ce stade, il est par ailleurs possible d'introduire une sonde dans l'œsophage. En présence d'une météorisation mousseuse, l'introduction de la sonde n'a certes pas d'effet direct, mais permet néanmoins d'administrer le produit antimétéorisation. Dans la pratique, il existe de nombreux produits de ce type. Tous ne sont cependant pas efficaces à 100%. Les huiles ou la paraffine ont ainsi souvent un effet, mais pas toujours; l'huile de soja a parfois eu un effet contraire. L'huile de foie de morue ou des produits qui en contiennent est souvent utilisée avec succès dans la pratique. Les produits chimiques qui contribuent à dégrader la mousse («antimoussants») offrent une plus grande sécurité. Ces produits sont commercialisés par les vétérinaires.

Lorsque le phénomène de météorisation est déjà bien engagé et qu'il représente un danger de mort aiguë ou lorsque l'animal est déjà couché au sol, la seule alternative consiste à donner un coup de trocart au niveau de la panse ou, comme ce dernier ne constitue souvent qu'une solution insuffisante dans le cas d'une fermentation mousseuse, d'effectuer une incision au niveau de la panse. Hormis en cas d'urgence absolue, ce genre de mesure devrait être confié au vétérinaire, ce dernier devant de toute manière traiter la plaie par la suite.

L'utilisation de substances synthétiques de façon préventive (drench ou bolus, dosage de l'eau de boisson, d'un aliment, bloc à lécher ou application sur le flanc pour lécher) devrait se pratiquer avec prudence. Une mauvaise image de la production pourrait s'ensuivre.

Les plantes contenant des tannins, par exemple l'esparcette ou des additifs alimentaires tanniques (extraits d'écorce), offrent un potentiel de prévention naturelle.

Elles influencent la dégradation des protéines et réduisent effectivement le risque de météorisation. Des solutions efficaces et que l'on puisse aisément intégrer dans la ration sans risque d'effets indésirables, comme une diminution de l'utilisation des nutriments, doivent encore être développées.



Photo 02 : trocard, sonde oesophagienne [Andreas Münger ;20014]

Prévention

En cas de problèmes récurrents de météorisation de la panse sur certaines parcelles, il n'existe parfois pas d'autre alternative que d'opter pour une parcelle affichant une composition botanique plus favorable. Alternier une parcelle critique avec une parcelle «moins dangereuse» est également une solution envisageable. Elle n'est toutefois pas sans risque, surtout lorsque les animaux broutent plus volontiers les plantes problématiques et qu'ils les consomment avec trop d'avidité. Affourager du foin ou de l'ensilage de maïs avant le fourrage de base à risque (2 à 3kg MS suffisent généralement) a le triple effet de diminuer la concentration en composants favorisant la météorisation, de réduire la propension des animaux à manger trop vite et de favoriser la salivation.

Dans la pratique, l'efficacité du sel pour bétail est parfois évoquée. Le sel induit surtout une consommation d'eau plus élevée, ce qui contribue éventuellement à diluer le contenu de la panse et se traduit par une fermentation moins intensive. L'effet de certains sels minéraux affichant une composition spécifique n'a pas non plus pu être démontré jusqu'à maintenant.

Prévenir la météorisation chez le bovin dans les pâturages

L'été dernier, à la Station de recherche agricole de New Liskeard de l'Université de Guelph, une étude menée sur le pâturage a permis d'examiner chez les bovins au pâturage les effets des suppléments sur les performances de croissance, les caractères de la carcasse, le profil des acides gras et les caractères de sapidité. Bien que des essais de recherche sont menés ici toute l'année, cet essai s'est avéré spécial dans le sens où les 39 bouvillons Angus pour sang et croisés pâturaient dans un champ constitué à 80 % de luzerne et n'ont présenté aucun cas de météorisation. Comment est-ce possible? Eh bien, comme tout bon producteur le sait, une once de prévention vaut une livre de guérison. Pour savoir comment prévenir la

météorisation, nous devons d'abord connaître son mécanisme et à quel moment elle risque de survenir.

La plante

Les légumineuses sont généralement considérées comme des plantes météorisantes, mais les jeunes céréales et même de l'herbe luxuriante peuvent aussi causer la météorisation spumeuse. Cependant, certaines légumineuses comme le lotier corniculé sont considérées comme non météorisantes, car elles contiennent des tanins condensés. Les tanins condensés ont un effet anti-nutritionnel. Ils interagissent avec les protéines alimentaires, la salive et les cellules microbiennes, ce qui altère le processus digestif et empêche les protéines solubles de la plante d'interagir au même degré dans liie rumen, pour ainsi prévenir la météorisation.

Cet article portera principalement sur la météorisation attribuable à la luzerne. La luzerne se décompose facilement dans le tube digestif, ce qui se traduit par un taux de passage élevé chez l'animal. Bien qu'un taux de passage élevé soit considéré comme souhaitable en vue d'une consommation accrue, il ne l'est pas s'il y a un risque de météorisation. Les plantes qui se digèrent rapidement favorisent la météorisation, car les microbes du rumen peuvent rapidement décomposer les parois cellulaires de la plante, en libérant les protéines solubles et les chloroplastes plus rapidement. Des variétés de luzerne avec un taux de digestion plus lent sont à l'étude, afin de réduire le risque de météorisation chez les bovins; toutefois, les recherches initiales sur ces variétés ont donné des résultats mitigés dans leur capacité à réduire le taux de météorisation. Il est important de garder à l'esprit que ces variétés de luzerne «non météorisantes» sont encore en voie de développement et d'amélioration, alors que nous sommes aux premiers stades de la sélection et du développement.

Habituellement, les agriculteurs sont très concernés par la météorisation lorsque les animaux vont dans le pré de luzerne au printemps. Cette préoccupation est due au fait que le stade végétatif du jeune plant de luzerne est particulièrement propice à la météorisation. Le risque de météorisation est plus élevé lorsque la luzerne est à ses premiers stades végétatifs, comme en préfloraison ou au début de la floraison, et il baisse à mesure que la plante progresse en maturité. Ce sont les jeunes plants qui sont les plus faciles à digérer, alors que la lignine dans les tiges n'est pas encore très développée (la lignine rend les plants rigides). L'absence de lignine fait en sorte que la plante entière, et non seulement les feuilles, est facilement digestible .Luzerne au stade préfloraison

Vous avez peut-être entendu dire que le bétail pouvait aller dans un champ de luzerne sans danger à la suite d'une gelée meurtrière. Ceci est un mythe. Une gelée meurtrière provoque la rupture des cellules du plant de luzerne; le plant en soi est encore intact, ce qui

augmente les risques de météorisation. Pour laisser les animaux paître en toute sécurité après une gelée meurtrière, il doit s'écouler au moins une semaine affichant des températures de -9 °C, afin que la luzerne puisse sécher et que les risques de météorisation soient réduites. Gardez à l'esprit qu'il y a risque de météorisation tant que le plant de luzerne est encore vert!

Gestion des animaux

La façon dont les producteurs gèrent les animaux dans les luzernières et autres fourrages météorisants est aussi un facteur important. Lorsque les animaux ont accès au pré de luzerne pour la première fois, assurez-vous qu'ils sont gorgés d'autres aliments à digestion plus lente comme du foin de graminées. Cela permettra de limiter la quantité de fourrage frais qu'ils pourront gaver et aidera à réduire le risque immédiat de météorisation. De plus, il est aussi important de laisser les animaux dans la luzerne par la suite plutôt que de les retirer et de les y réintroduire. Cette pratique est moins drastique pour le système digestif, alors que les microbes du rumen s'adaptent au nouveau régime alimentaire des animaux. La quantité de précipitations que la luzerne reçoit est également un facteur important à considérer. Il est beaucoup moins dangereux d'amener les animaux au pré sous la pluie que 1-3 jours après une pluie, alors que les plantes sont en croissance active. La même chose vaut lorsque le temps tourne de doux à chaud. L'élévation de la température stimule les mécanismes de la croissance de la plante et favorise une croissance rapide, ce qui se traduit par des plantes luxuriantes. Si la luzerne fait partie de votre rotation de pâturages, il est conseillé d'attendre que la rosée du matin ait disparu avant d'y introduire les animaux. La raison de cette pratique est que les teneurs en protéines solubles peuvent changer au cours de la journée, les teneurs les plus élevées étant dans la matinée. En déplaçant les animaux dans un nouveau pâturage l'après-midi, les teneurs en protéines solubles vont être au niveau le plus bas à ce stade de croissance de la plante.

Produits pharmaceutiques pour prévenir la météorisation

Malgré la bonne gestion des pâturages de luzerne, il est tout de même recommandé d'utiliser une méthode pharmaceutique de prévention de la météorisation. Cela représente un coût supplémentaire, mais la perte d'un animal météorisé représente aussi un coût pour le producteur. Il existe deux principaux produits pharmaceutiques sur le marché pour prévenir la météorisation et ils sont offerts dans une variété de formats. Un additif alimentaire courant pour prévenir la météorisation est le monensin. Le monensin agit en changeant les populations microbiennes du rumen et il peut réduire l'incidence de la météorisation due à la luzerne jusqu'à 80 % *iv*. Elanco commercialise le monensin sous la marque Rumensin™ et le vend sous la forme d'un bolus (figure 2). Le Rumensin sous forme d'un bolus est pratique, car une

fois inséré, les bêtes du producteur sont protégées de la météorisation, mais quelques facteurs doivent être pris en considération avant d'opter pour ce choix, notamment le type d'animal. Par exemple, il n'est pas souhaitable d'utiliser un bolus de Rumensin année après année chez des vaches en sachant que le boîtier de plastique contenant le monensin reste dans le rumen et ne se décompose pas.

Cependant, l'emploi de bolus est un bon choix pour les bovins d'engraissement ou de finition, car le nombre de fois qu'il faut les retraiter est minime. Un autre point à considérer quand vous utilisez un bolus de Rumensin est que vous «ne pouvez pas voir quand il est à court d'ingrédient actif». Il y a eu des cas où le contenu d'un bolus s'est vidé avant l'échéance prévue. Cela a amené le fabricant à réduire la durée d'activité indiquée sur le bolus. Néanmoins, il est quand même conseillé de garder à l'esprit cette possibilité. Le monensin peut également être ajouté par le fabricant de moulée sous forme de granules, ainsi vos animaux peuvent recevoir leur dose quotidienne de monensin si vous leur servez des aliments au pâturage. Un inconvénient à cette méthode de contrôle de la météorisation est que certains animaux peuvent être bousculés par d'autres avant d'avoir pu ingérer la quantité de médicament requise, ou, dans certains cas, les animaux peuvent refuser de manger le grain.

L'autre produit utilisé pour contrôler la météorisation est le poloxalène, qui agit comme un agent tensio-actif dans le rumen. Les agents tensio-actifs diminuent la tension superficielle dans un liquide. Ainsi, lorsqu'ils sont utilisés dans les cas de météorisation, ils diminuent la tension superficielle de la mousse qui finit par retomber dans le liquide. Cela permet au gaz d'être libéré et aux animaux de l'expulser.

Phibro Animal Health offre du poloxalène pouvant être saupoudré en couverture sur la nourriture. Ce produit est commercialisé au Canada sous la marque Bloat Guard™. Les producteurs peuvent tout simplement le saupoudrer sur les céréales ou le mélanger au complément minéral en vrac. Un des avantages de cette méthode est que le produit est facile à utiliser, mais comme avec le Rumensin, certains animaux peuvent ne pas en consommer suffisamment pour qu'il soit efficace. Quand il est consommé à la dose adéquate minimale, le risque de la météorisation est inférieur avec le poloxalène qu'avec le Rumensin. En outre, l'entreprise Rafter 8 vend du poloxalène liquide appelé Alfasure™. Ce produit est mesuré dans la source d'eau à l'aide du Dosatron, un doseur proportionnel. L'avantage ici réside dans le fait que chaque bête doit boire. Vous avez ainsi la certitude que tous les animaux reçoivent la dose minimale de poloxalène. L'inconvénient est que cette méthode prend un peu plus de travail. Les producteurs doivent s'assurer que le bétail n'a pas accès à d'autres sources d'eau sous une forme quelconque, et que les conduites d'eau et les abreuvoirs sont vérifiés pour la

présence de fuites ou les débordements afin de ne pas épuiser l'Alfasure. En utilisant Alfasure, le producteur peut aussi régler la dose de poloxalène pour l'adapter aux niveaux de risque de météorisation. Ce produit est aussi teinté de rouge, pour permettre au producteur de voir s'il est bien mélangé à l'eau.

Système mécanique servant à ajouter des additifs à l'eau d'abreuvement monté sur un panneau à l'extérieur

Dans l'essai sur la luzerne de New Liskeard, les chercheurs ont utilisé plusieurs stratégies pour gérer la météorisation. Les bouvillons ont été transférés dans une nouvelle section de la luzernière après le dîner, ce qui a permis au taux de protéines solubles des plantes de descendre un peu. Étant des animaux d'expérimentation, les bouvillons ont aussi été soumis à deux formes de contrôle de la météorisation. Un cas de météorisation a même pu être préjudiciable à l'étude. Chaque bouvillon a été traité avec un bolus de Rumensin et l'eau a été médicamentée avec Alfasure. Nous avons utilisé Alfasure de préférence à Bloat Guard pour assurer que tous les animaux puissent en consommer. L'étude a également exigé que 13 bouvillons reçoivent simplement du pâturage, en raison de la difficulté pour les chercheurs de traiter ces animaux avec Bloat Guard. Même dans les groupes de bouvillons nourris avec un complément de maïs, la dispersion en couverture aurait été une mauvaise option, car certains bouvillons ne se sont pas présentés à la mangeoire de céréales.

Les avantages des pâturages de luzerne sont nombreux et l'emportent sur les risques de la météorisation (comme un GJM direct de 1,9 lb dans les pâturages), mais chaque situation est différente. Les producteurs doivent examiner leurs propres exploitations et choisir la méthode de contrôle de la météorisation qui fonctionnera le mieux pour eux et leur bétail. Avec un peu d'effort, il est possible de faire paître de la luzerne à ses animaux en toute sécurité avec des rendements importants pour le producteur. Toutefois, chaque situation est différente et les producteurs doivent utiliser les méthodes de contrôle de la météorisation les mieux adaptées à leur situation. [Andreas Münger ; 20014]

ANALYSE

Exemple de cas météorisation : Acidose Aigue

Le but de traitement :

Un traitement d'urgence s'impose; il a pour but:

1. de corriger l'acidose intra-ruminal et de prévenir la production d'acide lactique par:

▶ l'administration de tempons, les bicarbonate de soude à 4% à des doses de 400 - 900 ml per os ou par injection intra-ruminale (en cas d'urgence) .

▶ En cas d'échec, il faut faire une ruminotomie suivie d'une vidange.

▶ Dans les cas peu sévères, on peut envisager l'apport d'un agent alcalinisant, Ex. 500 g d'hydroxyde de Mg/ bovin pesant 450 kg.

▶ Pour détruire l'excès des lactobacilles, on peut envisager l'apport d'antibiotiques.

2. Rétablir l'équilibre hydroélectrolytique, maintenir le volume du sang circulant et lutter contre l'acidose métabolique et la déshydratation par l'administration en perfusion IV d'une solution de bicarbonate de Na à 5% à une dose de 5 L pendant les premières trente minutes puis de bicarbonate de Mg (5 3- L'administration de l'huile de paraffine.

4. Administration de la vitamine B1.

5- restaurer la flore bactérienne par l'apport de jus ruminal provenant de bovins sains (frais ou lyophilisé).

6. Rétablir la motricité du rumen par des parasymphaticomimetiques.

7. Lutter contre les complications:

✓ Ruminite et abcès: antibiothérapie.

✓ Fourbure: antihistaminiques et AIS (20mg IM ou IV). %) 1 à 3 L pour un bovin pesant 450 Kg.

Ce cas : la vache plus 5ans dans élevage semi extensif traité par étudiants 4 année (2017)

– On donne un demi sachet de bicarbonate dessoudé dans é 2 litres d'eau

– Vitamine B12 pour stimuler l'appétit

– Calmagine contre indigestion

– Rymicine (NEX) vomitif

– Antibiotique bactéricide pour calmer flore microbienne

– Conseiller l'éleveur d'arrêter les aliments énergétiques et distribuer les aliments fibreux.

1. . ABUTARBUSH S., PETRIE L., 2007, Case report: treatment of hypernatremia in neonatal calves with diarrhea, *Canadian Veterinary Journal*, **48**: 184-187
2. ALDRIDGE B., GARRY F., ADAMS R., 1993, Neonatal septicaemia in calves: 25 cases (1985-1990), *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **9**: 1324-1329
3. 3:T.G. Hungerford, 1995, 139-142
4. AMORY H., ROLLIN F., DESMECHT D., LINDEN A., LEKEUX P., 1992, Cardiovascular response to acute hypoxia in double-musled calves, *Research in Veterinary Science*, **52**: 316-324
5. . AUBADIE-LADRIX M., 2005, Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, **257**, 40-42
6. . AURICH J.E. et al, 1993, Influence of labo rand neonatal hypoxia on sympathoadrenal activation and methionine enkephalin release in calves, *American Journal of Veterinary Research*, **54**: 1333-1338
7. . BARRAGRY T.B., 1992, Coliform mastitis: Drug therapy checklist, *Irish Veterinary News*, 21-22
8. . BAREILLE N., 2008, Obturateur de trayon en période sèche : quelle utilité ?, *Le Point Vétérinaire*, **286** :35-38
9. . BARRINGTON G.M., GAY J. M., EVERMANN J. F., 2002, Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases, *Vet. Clin. Food Anim.*, **18**: 7-34
10. . BARKEMA H. W. et al, 2006, Invited review : the role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis, *Journal of Dairy science*, **89**: 1877-1895
11. . BASOGLU A., SEN I., SEVINC M., SIMSEK A., 2004, Serum concentrations of Tumor Necrosis Factor- α in neonatal calves with presumed septicaemia, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **18**: 238-241
12. . BERNY P., POULIQUEN H., 1998, Comment confirmer le diagnostic: rôle du laboratoire de toxicologie, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1199-1203
13. . BERRY E. A., HILLERTON J.E., 2002, The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections, *Journal of Dairy Science*, **85**: 112-121
14. BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007, Chlorate poisoning in beef cattle, *Canadian Veterinary Journal*, **48**: 1071-1073
15. . BLEUL U., SACHER K., CORTI S., BRAUN U., 2006, Clinical findings in 56 cows with toxic mastitis, *The Veterinary Record*, **159**, 677-680
16. . BORCEUX J.P., 2004, Stratégies de nursing des veaux nouveaux-nés, *Le Point Vétérinaire*, **247** : 50-53
17. . BOUQUET B., REYNAUD L., 2002, Réhydratants oraux pour veaux : à chacun son (nouveau) concept, *Le Point Vétérinaire*, **229** : 18-19
18. . BRADLEY A.J., 2002, Bovine mastitis: an evolving disease, *The Veterinary Journal*, **164**: 116-128

Référence bibliographiques

19. . BRUGERE H., 2001, Physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache, *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*, **85**, 28-43
20. . BRUNET F., 2002, *Rationnement et maladies métaboliques de la vache. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement, compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000*, Thèse Méd. Vét., Lyon, 126 pages
21. . BUCZINSKI S., 2007, *Biochimie clinique chez les ruminants : applications lors d'affections du tube digestif ou de ses annexes*, Polycopié. Faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe, Québec, 12 p.
22. . CAPLE I.W., WEST D.M., Ruminant hypomagneseemic tetanias. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 318-321
23. . CASTRO-HERMIDA J., GONZALEZ-LOSADA Y., MEZO-MENENDEZ M., ARES-MAZAS E., 2002, A study of cryptosporidiosis in a cohort of neonatal calves, *Veterinary Parasitology*, **106**: 11-17
24. CATRY B., CHIERS K., SCHWARZ S., KEHRENBERG C., DECOSTERE A., DE KRUIF A., 2005, Fatal peritonitis caused by *Pasteurella multocida* capsular type F in calves, *Journal of clinical Microbiology*, 1480-1483
25. . CHASSAGNES M., BARNOUIN J., LE GUENIC M., 2005, Expert assessment study of milking and hygiene practices characterizing very low somatic cell score herds in France, *Journal of Dairy Science*, **88**: 1909-1916
26. CHASTANT S., 2005, *Le coma vitulaire*, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie de la reproduction, 19 pages
27. . COMBRISSON H., 2005, *Glandes endocrines*, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de physiologie, 67 pages
28. . CONSTABLE P.D., SCHMALL L.M., MUIR W., HOFFSIS G.F., 1991, Respiratory, renal, hematologic, and serum biochemical effects of hypertonic saline solution in endotoxemic calves, *American Journal of Veterinary Research*, **52** (7): 990-998
29. . CONSTABLE P.D., SCHMALL L.M., MUIR W., HOFFSIS G.F., SHERTEL E.R. , 1991, Hemodynamic response of endotoxemic calves to treatment with small volume hypertonic saline solution, *American Journal of Veterinary Research*, **52** (7): 981-988
30. . CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H.C., PARODI A.L., GIRARDEAU J.P., OLLIER J.L., 1986, Septicaemic *E. coli* and experimental infection of calves, *Veterinary Microbiology*, **12**: 109-118
31. . CORKE M., 1988, Economical preparation of fluids, *The Veterinary Record*, **122**:305-307
32. . CORTESE V. S., 2001, Immunologie néonatale, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **31** (2): 80-81
33. . DASCANIO J.J., MECHOR G.D., GROHN Y.T., KENNEY D.G., BOOKER C. A., THOMPSON P., CHIFELLE C.L., MUSSER J.M.M., WARNICK L.D., 1995, Effect of phenylbutazone and

Référence bibliographiques

- flunixin meglumine on acute toxic mastitis in dairy cows, *American Journal of Veterinary Research*, **56**: 1213-1219
34. . DECANTE F., 1995, La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention, *Le Point Vétérinaire*, **27** (numéro spécial) : 79-81
35. DECANTE F., 2003, Réanimation du nouveau-né anoxique, *Le Point Vétérinaire*, **240** : 36-38
36. . DINGWELL R. T., LESLIE K.E., SCHUKKEN Y.H., SARGEANT J.M., TIMMS L.L., DUFFIELD T.F., KELTON D.F., LISSEMORE K.D., CONKLIN J., 2004, Association of cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period, *Preventive Veterinary Medicine*, **63**: 75-89
37. . DUA K., CARE D., 1995, Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany, *British Veterinary Journal*, **151**, 413-422
38. . DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995, L'axe sol-plante-herbe dans les tétanies d'herbe, *Annales de Médecine Vétérinaire.*, **139**, 403-410
39. . DUFTY J.H. et SLOSS V., 1977, Anoxia in the bovine foetus, *Australian Veterinary Journal*, **53** : 262-267
40. . DUPE R., BYWATER R.J., GODDARD M., 1993, A hypertonic infusion in the treatment of experimental shock in calves and clinical shock in dogs and cats, *The Veterinary Record*, **133**: 585-590
41. . EDDY R.G.. Major metabolic disorders. In: ANDREWS A.H., BLOWEY R.W., BOYD H., EDDY R.G., editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2nd edition. Oxford: Blackwell science, 2004, 781-803
42. . EWASCHUK J. B., NAYLOR J. M., ZELLO G. A., 2003, Anion Gap correlates with serum D- and DL-lactate concentration in diarrheic neonatal calves, *Journal of Veterinary Internal. Medicine*, **17** : 940-942
43. . FAROULT B., 1994, Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* et *E. coli* : les questions que se pose le praticien, *Bulletin des GTV*, **2** : 13-18
44. FECTEAU G., VAN METRE D., SMITH B.P., HIGGINS R., HOLMBERG C.A., JANG S., GUTERBOCK W., 1997, Bacteriological culture of blood from critically ill neonatal calves, *Canadian Veterinary Journal*, **38**:95-100
45. . FECTEAU G., PARE J., VAN METRE D., SMITH B.P., HOLMBERG C.A., GUTERBOCK W., 1997, Use of a clinical sepsis score for predicting bacteremia in neonatal dairy calves on a calf rearing farm, *Canadian Veterinary Journal*, **38**:101-104
46. . FECTEAU M-E, HOUSE J.K., KOTARSKI S.F., TANKERSLEY N.S., ONTIVEROS M.M., ALCANTAR C. R., SMITH B.P., 2003, Efficacy of ceftiofur for treatment of experimental salmonellosis in neonatal calves, *American Journal of Veterinary Research*, **64** : 918-925
47. . FITZGERALD S.D., GROOMS D.L., SCOTT M.A., CLARKE K.R., RUMBEIHA W.K., 2006, Acute anhydrous ammonia intoxication in cattle, *Journal of Veterinary Diagnosis Investigation*, **18** : 485-489

Référence bibliographiques

48. . FONTENOT J.P., ALLEN V.G., BUNCE G.E., GOFF J.P., 1989, Factors influencing magnesium absorption and metabolism in ruminants, *Journal of Animal Science*, **67**, 3445-3455
49. FOURCHE L., 2007, *Aspects microbiologiques, cliniques et pronostiques des septicémies*
50. . GARCIA A., RUIZ-SANTA-QUITERIA J.A., ORDEN J.A., CID D., SANZ R., GOMEZ-BAUTISTA M., DE LA FUENTE R., 2000, Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain, *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, **23**: 175-183
51. . GENTILE A., LORENZ I., SCONZA S., KLEE W., 2008, Experimentally induced systemic hyperchloremic acidosis in calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **22**: 190-195
52. . GOFF J.P., 2003, Managing hypocalcemia and milk fever, *Cattle Practice*, **11 (2)**, 75-79
53. . GOFF J.P., 2006, Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders, *Animal feed science and technology*, **126**, 237-257
54. . GOFF J.P., HORST R.L., 2003, Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcemia (milk fever) - the DCAD theory in principal and practice, *Acta vet. Scand.*, **Suppl.97**, 51-56
55. . GOGNY M., 2004, Intérêts des vasodilatateurs cérébraux chez le veau anoxique, *Le Point Vétérinaire*, **247** : 78
56. . GRAAF D.C., 1999, A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals, *International Journal for Parasitology*, **29**: 1269-1287
57. . GRANCHER D., 2007, Morts subites et intoxications au plomb, *Le Point Vétérinaire*, **274**: 78-80
58. . GREEN S., SMITH L., 1992, Meningitis in neonatal calves: 32 cases (1983-1990), *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **201** : 125-128
59. . GREENE L.W., BAKER J.F., HARDT P.F., 1989, Use of animal breeds and breeding to overcome the incidence of grass tetany: a review, *Journal of Animal Science*, **67**, 3463-3469
60. . GUARD C., Metabolic diseases: a herd approach. In: REBHUN W.C., editors. *Diseases of dairy cattle*. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, 497-502
61. . GUERCIA A., 1997, L'anoxie du veau avant et après la naissance, Thèse Méd. Vét., Alfort, 99 pages
62. 062. GUERIN P., GUERIN-FAUBLEE V., Les mammites de la vache laitière, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité de reproduction et de microbiologie-immunologie, 140 pages
63. 063. GUIN B., 2002, L'extraction forcée contrôlée chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, **223** : 38-40
64. 064. GUTZWILLER A., 2002, Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in new-born calves, *Band 144, Heft 2*, 59-64
65. 065. HARVEY D. et DESROCHERS A., 1989, Adaptation physiologiques, examen clinique et réanimation néonatale chez le veau, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **19** : 114-120
66. 066. HEATH S. E., Bovine mastitis. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 762-769

Référence bibliographiques

67. 067. HIGGINS R., FECTEAU G., COUTURE Y., 1990, Les hémocultures en clinique bovine, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **20** (2) : 78-79
68. 068. HILL B.D., JONHSON R.B., 1992, *Pasteurella multocida* septicaemia in two calves, *Australian Veterinary Journal*, **69** (8): 197-198
69. 069. HOGAN J., SMITH K.L., 2003, Coliform mastitis, *Veterinary Research*, **34**: 507-519
70. 070. HORST R.L., GOFF J.P., REINHARDT T.A., 2003, Role of vitamin D in calcium homeostasis and its use in prevention of bovine periparturient paresis, *Acta vet. Scand.*, **suppl. 97**, 35-50
71. HOUE H., OSTERGAARD S., THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J. and Al, 2001, Milk fever and subclinical hypocalcaemia. An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control, *Acta vet. Scand.*, **42**, 1-29
72. 072. HOUFFSCHMITT P., THOMAS E., BEAUSSART F., 2004, La septicémie du veau: moins d'inconnues, *Le Point Vétérinaire*, 243 : 40-42
73. 073. HUNT E.. Diarrhoeal diseases of neonatal ruminants. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 103-109
74. 074. HWA LEE J., HUR J., STEIN D., 2008, Occurrence and characteristics of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O26 and O111 in calves associated with diarrhea, *The Veterinary Journal*, **176**: 205-209
75. 075. IRMAK K., SEN I., BIRDANE F.M., COL R., GUZELBEKTES H., CIVELEK T., YILMAZ A., TURGUT K., 2006, The evaluation of coagulation profiles in calves with suspected septic shock, *Veterinary Research Communications*, **30**: 497-503
76. 076. JARVIE B.D. et al, 2005, Effect of halofuginone lactate on the occurrence of *Cryptosporidium parvum* and growth of neonatal dairy calves, *Journal of Dairy Science*, **88**: 1801-1806
77. 077. JOLY J., 2007, *Le péripartum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires*, Thèse Méd. Vét., Alfort, 258 pages
78. 078. KANG S. J. et al, 2004, Occurrence and characteristics of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 in calves associated with diarrhoea, *Veterinary microbiology*, **98**: 323-328
79. 079. KASARI T. R., 1999, Metabolic acidosis in calves, *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, **15**: 473-485
80. 080. KELLING C. L. et al, 2002, Effect of infection with bovine viral diarrhea virus alone, bovine rotavirus alone, or concurrent infection with both on enteric disease in gnotobiotic neonatal calves, *American Journal of Veterinary Research*, **63** : 1179-1186
81. 081. KENISON D.C., ELSASSER T.H., FAYER R., 1991, Tumor necrosis factor as a potential mediator of acute metabolic and hormonal responses to endotoxemia in calves, *American Journal of Veterinary Research*, **8** : 1320-1326

Référence bibliographiques

82. 082. KLEIN P., KLEINOVA T., VOLEK Z., SIMUNEK J., 2008, Effect of *Cryptosporidium parvum* on the absorptive capacity and paracellular permeability of the small intestine in neonatal calves, *Veterinary Parasitology*, **152**, 53-59
83. KOCH A., KASKE M., 2008, Clinical efficacy of intravenous hypertonic saline solution or hypertonic bicarbonate solution in the treatment of inappetent calves with neonatal diarrhea, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **22** : 202-211
84. 084. KOLF-CLAUW M., LECOEUR-BITCHATCHI S., 1998, Intoxications par les acaricides et les insecticides à usage agricole chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1279-1283
85. 085. LAUMONNIER G., 2006, L'alimentation de la vache laitière au tarissement, *Le Point Vétérinaire*, **267** : 46-51
86. 086. LEBEAU E., 2002, Glands et mercuriale : des intoxications d'automne, *Le Point Vétérinaire*, **229** : 58-61
87. 087. LE BOULICAULT D., 1984, *Le problème du magnésium dans l'alimentation de la vache laitière : la tétanie d'herbage*, Thèse Méd. Vét., Toulouse, 47 pages
88. 088. LINDSAY D.S., WOODS K. M., UPTON S.J., BLAGBURN B. L., 2000, Activity of decoquinate against *Cryptosporidium parvum* in cell cultures and neonatal mice, *Veterinary Parasitology*, **89**: 307-311
89. 089. LOFSTEDT J., DOHOO I.R., DUIZER G., 1999, Model to predict septicaemia in diarrheic calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **13**: 81-88
90. 090. LORENZ I., 2007, D-lactic acidosis in calves, *The Veterinary Journal*, doi:10.1016/j.tvjl.2007.08.028
91. 091. LORENZ I., 2004, Investigations on the influence of serum D-lactate levels on clinical signs in calves with metabolic acidosis, *The Veterinary Journal*, **168**: 323-327
92. 092. LORINO T., DAUDIN J.J., ROBIN S., SANAA M., 2005, Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves, *Preventive Veterinary Medicine*, **68**: 91-102
93. 093. MAC CLURE J.T., 2001, Oral fluid therapy for treatment of neonatal diarrhoea in calves, *The Veterinary Journal*, **162**: 87-89
94. 094. MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005, Toxicologic emergencies in cattle, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **21**:729-749
95. 095. MAILLARD R., 2006, Composition et rôle du colostrum chez les bovins, *Le point vétérinaire*, **37** : 106-109
96. 096. MAILLARD R., 2006, Le transfert de l'immunité colostrale chez le veau, *Le point vétérinaire*, **37** : 110-114
97. 097. MAILLARD R., 2006, *Entérites néonatales du veau*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie du bétail, 8 pages.
98. 098. MAINIL J., 2000, Le point sur les connaissances sur les entérites à *Escherichia coli* chez le veau, *Annales de Médecine Vétérinaire*, **144**, 121-136

Référence bibliographiques

99. 099. MARGOLIS J.H., BOTTOMS G.D., FESSLER J.F., 1987, The efficacy of dexamethasone and flunixin meglumine in treating endotoxin-induced changes in calves, *Veterinary Research Communications*, **11**: 479-491
100. MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000, Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias, *Veterinary clinics of North America: food animal practice*, **16**, 339-361
101. MEISSONIER E., 1995, Infections par les bactéries coliformes en période tarissement chez les vaches laitières, *Bulletin des GTV*, **4**:9-16
102. MENARD L., 1984, Tocolytic drugs for use in veterinary obstetrics, *Canadian Veterinary Journal*, **25**: 389-393
103. MESCHY F., 1995, La fièvre de lait : mécanismes et prévention, *Le point vétérinaire numéro spécial*, **27**, 71-77
104. MILLEMAN Y., REMY D., POULIQUEN H., 1998, Conduite diagnostique lors de troubles nerveux chez les bovins : place des intoxications, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1309-1315
105. NACIRI M. et al, 1999, Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France, *Veterinary Parasitology*, **85**: 245-257
106. NAVETAT H., DROY M.T., ESPINASSE J., PARODI A.L., 1987, Infection par les Rotavirus chez le veau : effet protecteur de la smectite, *Bulletin Académique des Vétérinaires De France*, **60** : 55-61
107. NAYLOR J. M., 1999, Oral electrolyte therapy, *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, **15** : 487-501
108. OHTSUKA H., MORI K., HATSUGAYA A., KOIWA M., SATO H., YOSHINO T., TAKAHASHI K., et al, 1997, Metabolic alkalosis in coliform mastitis, *Journal of Veterinary Medicine Science*, **59** (6): 471-472
109. OHTSUKA H. et al, 1997, Inhibitory effect on LPS-induced tumor necrosis factor in calves treated with chlorpromazine or pentoxifylline, *Journal of Veterinary Medicine Science*, **59** (11): 1075-1077
110. O.O., 2005, Grass tetany in a herd of beef cows, *Canadian Veterinary Medical Association*, **46** (8), 732-734
111. PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993, English yew poisoning in 43 cattle, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **9**: 1476-1477
112. PAYNE J., OTTER A., CRANWELL M., JONES J., WESSELS M., WHITAKER K., 2008, Lead poisoning associated with recycled wood products, *The Veterinary Record*, **162** (6):191-192
113. 113. PETIT S., DEVOS N., GOGNY M. et al., 2007, Dictionnaire des médicaments vétérinaires 2008, Editions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, 1807 pages
114. POULIQUEN H., BERNY P., 1998, Conduite à tenir devant une suspicion d'intoxication chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1191-1197

Référence bibliographiques

115. POULIQUEN H., JEAN-BLAIN C., BURONFOSSE F., 1998, Monographies aliment et eau, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 31-48
116. POULIQUEN H., 2002, Gastro-entérite paralysante du veau : intérêt d'une antibiothérapie combinée, *Le Point Vétérinaire*, **223** : 72
117. PRIYMENKO N., 1998, Intoxication par l'azote non protéique chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1263-1267
118. RAVARY B., FECTEAU G., 2002, Les traitements complémentaires du choc, *Le Point Vétérinaire*, **222** :42-43
119. RAVARY B., SATTLER N., Troubles de l'adaptation à la vie aérienne : anoxie, hypoxie et hypothermie néonatales. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire. 2006, 80-102
120. RAVARY B., SATTLER N., Septicémie et bactériémie. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire. 2006, 121-134
121. RAVARY B., SATTLER N., Diarrhées néonatales. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire, 2006, 139-178
122. RAVARY B., SATTLER N., Réhydratation pratique du veau. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire, 2006, 239-265
123. RIVAS A.L., TADEVOSYAN R., QUIMBY FW., COKSAYGAN T., LEIN DH., 2002, Identification of subpopulations of bovine mammary-gland phagocytes and evaluation of sensitivity and specificity of morphologic and functional indicators of bovine mastitis, *Canadian Journal of Veterinary Research*, **66**(3):165-172
124. ROBINSON D.L., KAPPEL L.C., BOLING J.A., 1989, Management practices to overcome the incidence of grass tetany, *Journal of Animal Science*, **67**, 3470-3484
125. ROYER H., BURONFOSSE F., 1998, Epidémiologie descriptive des intoxications chez les ruminants (données du CNITV de Lyon de janvier 1990 à août 1998), *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1205-1209
126. RUPP R., BOICHARD D., 2003, Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle, *Veterinary Research*, **34**: 672-688

127. SACHOT E., POULIQUEN H., 1998, Intoxications des ruminants par les herbicides, fongicides et fertilisants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1273-1278
128. SANCHEZ J., MONTES P., JIMENEZ A., ANDRES S., 2007, Prevention of clinical mastitis with barium selenate in dairy goats from a selenium-deficient area, *Journal of Dairy science*, **90**: 2350-2354
129. SCHELCHER F., 2002, Traitement des hypocalcémies chez la vache laitière, *Le point Vétérinaire*, **228**, 22-25

Référence bibliographiques

130. SCHELCHER F., 2002, Traiter les hypophosphatémies, kaliémies et magnésiémies, *Le Point Vétérinaire*, **226**, 34-37
131. SCHELCHER F., BICHET H., VALARCHER J-F., FOUCRAS G., BOUISSET S., 1998, Les vaccinations contre les gastro-entérites diarrhéiques du veau nouveau-né : que peut-on en attendre ?, *Le point vétérinaire*, **29**, 127-132
132. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E., SALAT O., 2005, Antibiothérapie raisonnée lors de mammites aiguës, *Le Point Vétérinaire*, **252** : 34-36
133. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SCHMITT- BEURRIER A., 2005, Bactériologie sur le lait en clientèle, *Le Point Vétérinaire*, **255** : 52-53
134. SCHOONDERWOERD M., LEWIS I. M., SCHOLTEN J. A., 1990, Acute gangrenous mastitis due to *Clostridium perfringens* type A and *Escherichia coli* in a cow, *Canadian Veterinary Journal*, **31**:523-524
135. SCOTT P., 1995, Differential diagnosis of recumbency in the neonatal calf, *In Practice*, **17** (4): 162-165
136. SEARS P.M., Mc CARTHY K., 2003, Management and treatment of staphylococcal mastitis, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal practice*, **19**:171-185
137. SEIFI H.A, MOHRI M., KALATAMI ZADEH J., 2004, use of pre-partum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows, *The Veterinary journal*, **167** (3), 281-285
138. SEIMIYA Y., OHSHIMA K., ITOH H., OGASAWARA N., OKUTOMO M., TANAKA S., 1992, Clinicopathology of meningoventriculitis due to *Streptococcus bovis* infection in neonatal calves, *Journal of Veterinary Medicine Science*, **54** (5):871-875
139. SERIEYS F., 2002, Nouveau regard sur les mammites à entérobactéries, *Le Point Vétérinaire*, **224** : 50-54
140. SERIEYS F., 2004, Traitement ciblé des mammites : enjeux et faisabilité, *Le Point Vétérinaire*, **35** (246) : 54-59
141. SERIEYS F., RAGUET Y., GOBY L., SCHMIDT H., FRITON G., 2005, Comparative efficacy of local and systemic antibiotic treatment in lactating cows with clinical mastitis, *Journal of Dairy Science*, **88** :93-99
142. SHARPE R.T., LIVESEY C.T., 2006, Lead poisoning in cattle and its implications for food safety, *The Veterinary Record*, **159**: 71-74
143. SIMON A., DOUART A., KAMMERER M., 1998, Démarche diagnostique devant une dyspnée chez les bovins, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1323-1329
144. SPEARS J. W., WEISS W. P., 2008, Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows, *The Veterinary Journal*, **176**: 70-76
145. TENNANT B., HARROLD D., REINA-GUERRA M., 1975, Hematology of the neonatal calf. II Response associated with acute enteric infections, gram-negative septicaemia, and experimental endotoxemia, *Cornwell Veterinary*, **65**: 457-475

Référence bibliographiques

146. THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J., OSTERGAARD S., 2002, Milk fever control principles: a review, *Acta vet. Scand.*, **43**, 1-19
147. TYLER H., RAMSEY H., 1991, Hypoxia in neonatal calves: effect on selected metabolic parameters, *Journal of Dairy Science*, **74**: 1957-1962
148. TYLER H., RAMSEY H., 1991, Hypoxia in neonatal calves: effect on intestinal transport of immunoglobulins, *Journal of Dairy Science*, **74**: 1953- 1956
149. TYLER J.W., DEGRAVES F.J., ERSKINE R.J., RIDELL M.G., LIN H., HIRK J.H., 1994, milk production in cows with endotoxin-induced mastitis treated with isotonic or hypertonic sodium chloride solution, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **204**: 1949-1953
150. UYSTEPRUYST C., 2002, Le moment de la césarienne influe sur la viabilité du veau, *Le Point Vétérinaire*, **231**: 38-39
151. UYSTEPRUYST C., 2006, Physiologie et réanimation néonatales du veau, *Le Point Vétérinaire*, **37** :100- 105
152. VALENTINE B.A., RUMBEIHA W.K., HENSLEY T.S., HALSE R.R., 2007, Arsenic and metaldehyde toxicosis in a beef herd, *Journal of Veterinary Diagnosis Investigation*, **19**: 212-215
153. VALLET D., 2006, *Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines*, Thèse Med. Vet., Alfort, 109 pages
154. VANDEPUTTE S., 2007, Gestion des hyperlactatémies en médecine bovine, *Le Point Vété*
155. VANGROENWEGHE F., DUCHATEAU L., BOUTET P., LEKEUX P., RAINARD P., 2005, Effect of carprofen treatment following experimentally induced *Escherichia coli* mastitis in primiparous cows, *Journal of Dairy Science*, **88**: 2361-2376
155. VANGROENWEGHE F., LAMOTE I., BURVENICH C., 2005, Physiology of the periparturient period and its relation to severity of clinical mastitis, *Domestic Animal Endocrinology*, **29**: 283-293
156. VARGA J., SZENCI O., DUFRASNE I., BORZSONY L., LEKEUX P., 1998, Respiratory mechanical function in newborn calves immediately post-partum, *The Veterinary Journal*, **156**: 73-76
157. VARSHNEY B. C., 2007, Development of a monoclonal antibody-based co-agglutination test to detect enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from diarrheic neonatal calves, *Journal of Veterinary Science*, **8** (1): 57-64
158. VESTWEBER J. G., 1997, Respiratory problems of newborn calves, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **13**: 411- 422
159. WILSON D. J., GONZALEZ R. N., 2003, Vaccination strategies for reducing clinical severity of coliform mastitis, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal practice*, **19**: 187-197
160. WILSON G.F, 2003, Development of a novel concept (Calcigard) for activation of calcium absorption capacity and prevention of milk fever, *Acta vet.scand.*, **suppl. 97**, 77-82 *rinaire*, **280** :47-51