

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 veterinaire**

THEME :

**LES PRINCIPALES URGENCES
MEDICALES ET LES INTERVENTIONS
CHEZ LES BOVINS**

Présenté par :

Encadre par :

Melle : BENDJEDDOU Naima

Dr. BENIA AHMED REDHA

Melle : KEFIFE Aouali

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

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

*Notre promoteur BENIA AHMED REDHA qui nous a aidés
durant toute la période de notre travail.*

othèques de l'Institut vétérinaire de Tiaret pour leur aide et leur collaboration.

Nos vifs remerciements vont également à l'égard des membres du jury Pour :

- Ait Amrane Amar
- Slimani Khaled Mebrouk
- BENBALKACEM IDIR

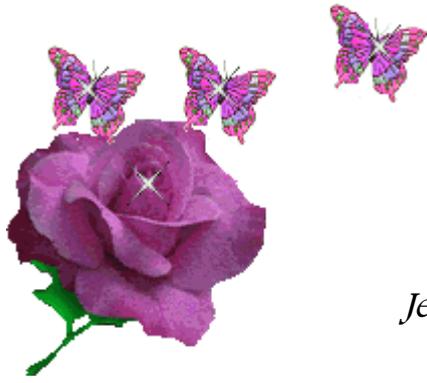
*L'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant D'examiner et
d'évaluer notre travail*

Et surtout nos profs :

- **AYADE MOHAMED AMINE**
- **AIT AMRANE AAMAR**
- *Hemida Houari*
- *Foudil*

Pour leur aide, leur disponibilité et leur patience.

*Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes
Qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail*



Dédicace A

Je dédie ce modeste travail.

A mon père et ma mère

*Pour toute votre aide et votre amour ; sans vous je n'aurais
Jamais pu aller aussi loin. Merci pour votre soutien votre patience sans faille.*

*A mes frères **AZIZ, OSSAMA, ABDALKADER, AYMEN** et mes sœurs **HANANE,
FATIMA.***

Pour votre soutien moral et financier et pour l'amour fraternel qui nous unit.

*A la famille **KEFIF ET BENDJEDDOU***

A tous mes enseignants et professeurs à partir de primaire jusqu'à l'université.

*A mes très chers amis surtout à celui qui me maintient avec le maximum de
Ces efforts.*

*A toute la promotion 5ème Année Docteur Vétérinaire (surtout les
Étudiants de groupe 10) et tout les étudiants de l'Institut des Sciences
Vétérinaires.*

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à accomplir mes études.

KEFIF AOUALI





Dédicace B

Je dédie ce modeste travail.

*A ma grande mère, mon père et ma mère et
Pour toute votre aide et votre amour ; sans vous je n'aurais
Jamais pu aller aussi loin. Merci pour votre soutien votre patience sans faille.*

*A mes frères **Mohamed et Abdelrazak** et ma sœur **Zohra**.
Pour votre soutien moral et financier et pour l'amour fraternel qui nous unit.*

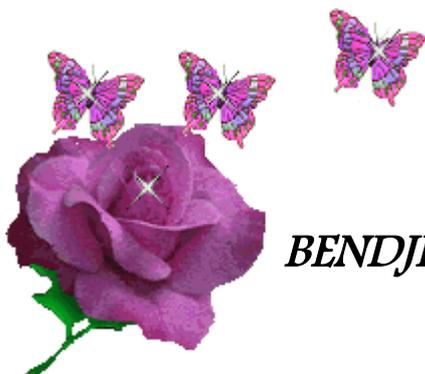
*A mon marrie **Massi Bouaouina***

*A la famille **KEFIF ET BENDJEDOU**
A tous mes enseignants et professeurs à partir de primaire jusqu'à l'université.*

*A mes très chers amis surtout à celui qui me maintient avec le maximum de
Ces efforts « **Amina, Fatima, Amira, Aouali, Nawal, Soumia, Yasmin, Souma** »*

*A toute la promotion 5ème Année Docteur Vétérinaire (surtout les
Étudiants de groupe 04) et tout les étudiants de l'Institut des Sciences
Vétérinaires.*

A tous ceux qui mon aidé de près ou de loin à accomplir mes études.



BENDJEDDOU NAIMA

Sommaire

Introduction :	2
I- L'hypocalcémie puerpérale :	6
I-1 Epidémiologie	6
I-2physio -pathogénie	7
I-2-1 Rappels de physiologie :	7
I-2-2 pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.....	9
I-2-3 pathogénie des troubles excito-moteurs :	10
I-3 symptômes	11
I-3-1 La forme classique	11
I-3-2 La forme nouvelle :	12
I-4 complications	12
I-5 lésions.....	13
I-6 Diagnostic.....	13
I-6-1 Diagnostic clinique.....	13
I-6-2 Diagnostic différentiel.....	13
I-6-3 Diagnostic de laboratoire :	14
I-7 traitement :	16
I-7-1 Calcithérapie parentérale :	16
I-7-2 Calcithérapie orale :	16
I-8 Prévention :	18
II-tétanie d'herbage :	19
II-1 Epidémiologie :	19
II-2 physio-pathogénie :	20
II-2-1Rappels de physiologie :	20
II-2-2 physio-pathogénie de la tétanie d'herbage :	21
II-3 Symptômes.....	22
II-4Les lésions :	25
II-4-1 Lésions macroscopiques	25
II-4-2 Lésions microscopiques :	25
II-4-3 Biochimie post-mortem :	25
II-5 Diagnostic :	25
II-5-1 Diagnostic clinique et épidémiologique :	25
II-5-2 Diagnostic différentiel.....	25

II-5-3 Diagnostic de laboratoire	27
II-5-4 Diagnostic post-mortem :	27
II-6 Traitement.....	28
II-6-1 Rétablissement de la magnésiémie et de la calcémie :	28
II-6-2 Lutte contre les convulsions :	29
II-7 Prévention :	29
II-7-1 Augmentation de la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par les végétaux :	30
II-7-2 Supplémentation en magnésium et modification de la conduite d'élevage	31
II-7-3 Prévention par le suivi de la magnésurie dans le troupeau :	32
III-Les intoxications :	33
III-1 Epidémiologie descriptive :	33
III-1-1 facteurs de risque de l'intoxication chez les bovins :	33
III-1-2 Classification des principales molécules responsables d'intoxications chez les bovins	33
III-2 Classification des symptômes <i>en fonction du toxique</i> :	36
III-3 Le diagnostic :	38
III-3-1 Le diagnostic clinique et épidémiologique :	38
III-3-2 Diagnostic de laboratoire :	38
III-3-3 Le diagnostic différentiel :	39
III-4 Traitement :	40
III-4-1 Traitement des intoxications lorsque le toxique est non déterminé ou sans antidote	40
III-4-2 Traitement des intoxications lorsque le toxique possède un antidote :	41
III-5 Prévention :	42
IV-Les diarrhées néonatales :	43
IV-1 Etiologie et physiopathologie des diarrhées néonatales :	43
IV-1-1 Etiologie :	43
IV-1-2 Transfert de l'immunité passive :	47
IV-1-3 Les facteurs prédisposant :	48
IV-2 symptômes :	50
IV-2-1 La déshydratation et les perturbations ioniques	50
IV-2-2 L'acidose métabolique	51
IV-3 Diagnostic.....	54
IV-4 Traitement.....	55
IV-4-1 Réhydratation :	55

IV-4-2 Traitement anti-infectieux :	56
IV-4-3 Traitement adjuvants :	57
IV-5 Prévention.....	57
IV-5-1 Vaccination et transfert de l'immunité passive	57
IV-5-2 Conditions favorables de logement.....	58
IV-5-3 Les désinfectants recommandés	58
IV-5-4 Alimentation adaptée :	58
V-Mammite	60
V-1 Classification des mammites :	60
V-1-1 Les mammites cliniques.....	60
V-1-2 LES MAMMITES SUBCLINIQUE :	61
V-1-3 Les mammites latentes :	61
V-2 L'importance des mammites bovines :	61
V-2-1 Importance médicale :	61
V-2-2 Importance sanitaire :	61
V-2-3 Importance économique :	62
V-3 Facteurs de risque des mammites :	62
V-4 Epidémiologie :	64
V-5 Étiologie	65
V-6 La pathogénie.....	68
V-6-1 Au cours de la phase d'invasion :	68
V-6-2 Au cours de la phase d'infection	68
V-6-3 Au cours de la phase d'inflammation :	68
V-7 Symptômes :	69
V-8 Diagnostic des infections mammaires :	70
V-8-1 l'examen clinique	70
V-8-2 Diagnostic différentiel [BLEUL U., 2006] :	71
V-8-3 Examen microbiologique du lait.....	72
V-8-4 L'Age de l'animal	73
V-8-5 Le stade de lactation :	73
V-8-6 L'environnement	73
V-8-7 Les conditions de prélèvement des échantillons d'analyse :	73
V-9 Traitement des mammites.....	74
V-9-1 Traitement générale.....	74

V-9-2 Autres traitements complémentaires:	75
V-9-3 Traitement Spécifique :.....	75
V-10 Prophylaxie sanitaire :.....	77
V-10-1 Hygiène de traite :	77
BV-10-2 Traitement des quartiers au tarissement:	78
VI -Les dystocies.....	79
VI-1Description normale du part :.....	79
VI-1-1Préparation de la vache au vêlage :	79
VI-1-2 Présentation et position du fœtus :.....	81
VI-2 Généralité sur les dystocies	85
VI-2-1 Définition de la dystocie :	85
VI-2-2 Les causes :.....	85
VI-2-3 Facteurs de risques.....	86
VI-2-4 Fréquence des dystocies:.....	87
VI-2-5 Conséquences et coûts des dystocies :.....	88
VI-2-6 Incidence des dystocies	89
VI-2-7 Prévention des dystocies	89
VI-3 Les dystocies D'origine maternelle.....	90
VI-3-1 Description anatomique du bassin de la vache.....	90
VI-3-2 causes et traitement.....	92
VII- La météorisation.....	101
VII-1 Classification de la météorisation.....	102
VII-1-1 La météorisation gazeuse :	102
VII-1-2La météorisation spumeuse :.....	102
VII-2 Les formes de la météorisation :	102
VII-2-1 Météorisation aiguë :.....	102
VII-2-2 Météorisation chronique :	103
VII-3 Symptômes.....	103
VII-4 Facteurs de risque connus et supposés :	105
VII-5 Traitement des météorisations :	106
VII-6 Prévention.....	108
VII-6-1 Prévenir la météorisation chez le bovin dans les pâturages :.....	109
VII-7 Gestion des animaux :.....	110
VII-8 Le but de traitement :	110

Liste des figures et les tableaux

Liste des figures :

Figure 1 : répartition du calcium dans l'organisme	7
Figure 2: Les différentes actions de la PTH (Goff 2014).....	8
Figure 3: Le métabolisme de vitamine D ET LES actions de ses métabolites	9
Figure 4: la fièvre de lait empêche l'animale de se relever (Martial MARGUET 2008).....	11
Figure 5 : présente l'abdomen peut être ballonné par suite de difficultés de transit des gaz (Martial MARGUET 2008).....	12
Figure 6 : Fièvre de lait, les animaux atteints sont dans l'incapacité de se relever. La calcithérapie par voie intraveineuse, indispensable doit être effectuée le plus précocement possible (Martial MARGUET 2008).	17
Figure 7 : tétanie d'herbage chez une vache allaitante (Martial MARGUET 2008)	19
Figure 8: répartition du magnésium plasmatique	20
Figure 9: présent l'origine de l'hypomagnésémie de la vache laitière au pâturage	22
Figure 10: dans le syndrome de tétanie d'herbage, les bouses sont souvent très liquide. Notes les graines de maïs non digérés parsemant leur surface (Martial MARGUET 2008)	24
Figure 11: présente les plantes toxiques (Martial MARGUET 2008)	35
Figure 12: veaux atteints de diarrhée	43
Figure 13 : les rota virus, les coronavirus, les cryptosporidies et les colibacilles CS31A semblent être les agents les plus souvent rencontrés.	45
Figure 14 : Identifications comparées des principaux agents de diarrhée néonatale seuls ou associés avec typage des colibacilles (5)	45
Figure 15 : présente Type de diarrhée en fonction de l'agent pathogène impliqué (1).....	46
Figure 16: présente évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance (Martial MARGUET 2008).....	52
Figure 17 : diarrhée liquide associée a une rota virus et diarrhée hémorragique causée par une colibacillose (Martial MARGUET 2008).....	54
Figure 18 : les mammites cliniques se caractérisent par une inflammation de la mamelle (Martial MARGUET 2008).....	60
Figure 19: présente de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (D'APRES BRADLEY 2004).....	64
Figure 20 : mode de transmission des bactéries d'un infecté à un quartier sain De la même mamelle ou d'une autre mamelle.....	67
Figure 21 : diagnostic des mammites clinique : examen du lait dans un bol à fond noir(Martial MARGUET 2008).....	71
Figure 22 : trempage des trayons (Martial MARGUET 2008).....	78
Figure 23: évolution de l'ouverture du col dans les heures qui précèdent la mise bas	80
Figure 24: Représentation du grand axe du canal pelvien et du grand axe du fœtus antérieure, présentation longitudinale antérieure	82
Figure 25: Le détroit antérieur du bassin en vue crâniale (Martial MARGUET 2008).	83
Figure 26 : Fœtus en position dorso-sacrée (VILLEVAL, 2011).	84
Figure 27 : Fœtus « encapuchonné	85

Figure 28: Fréquence des dystocias chez les bovins en% (ARTHUR et al, 1996).....	88
Figure 29: Déroit antérieur de bassin type laitier (Derivaux et Ector	91
Figure 30: Déroit antérieur de bassin type viande (Derivaux et Ectors)	91
Figure 31 : pose de vèleuse, embryotomie, césarienne : extraction du veau, césarienne : incision initiale (Martial MARGUET 2008)	100
Figure 32: position relative des 4 estomacs des ruminants. [Jean Marie Gourreau ; 2011].....	101
Figure 33 : Causes de la météorisation spumeuse aiguë au pâturage.....	102
Figure 34 : météorisation pomme-poire chez une vache F.F.P.M (syndrome de HOFLUND) (Martial MARGUET 2008)	104
Figure 35 : position de la panse dans le flanc gauche (Martial MARGUET 2008).....	104
Figure 36: les différents symptômes [Andreas Münger ; 2014]VII-4 Facteurs de risque connus et supposés	105
Figure 37 : Les légumineuses en forte proportion de la ration constituent un grand risque de météorisation, mais elles ne sont pas les seuls. [Andreas Münger; 20014].....	106
Figure 38: trocart, sonde œsophagienne [Andreas Münger ; 2014].....	107
Figure 39 : trocart et sa canule (Martial MARGUET 2008)	108
Figure 40 : mise en place du trocart au centre d'un triangle formé naturellement par la pointe de la hanche et la dernière cote (Martial MARGUET 2008).....	108

Liste des tableaux

Tableau 1 : diagnostic différentiel de fièvre du lait.....	13
Tableau 2 : indique les paramètres à analyses et leur interprétation en cas de rechute ou d'échec de la calcithérapie.	15
Tableau 3: présente les besoins en magnésium de différentes catégories de bovins :	20
Tableau 4: Diagnostic différentiel de la tétanie d'herbage avec.....	26
Tableau 5: Concentrations en magnésium en fonction des symptômes (dans le sang, le LCR et l'urine)	27
Tableau 6 : indique quelques exemples de spécialités utilisables par voie parentérale (BAILLET.2009).	28
Tableau 7 : Possibilité d'intervention sur le système sol-plante en vue de la prévention de la tétanie d'herbage.....	30
Tableau 8: présente les principales molécules responsables d'intoxications :	34
Tableau 9 : Signes cliniques en fonction du toxique incriminé (par ordre alphabétique)	36
Tableau 10: présente Diagnostic différentiel de l'intoxication :.....	39
Tableau 11 : présente des agents pathogènes des diarrhées néonatales du veau	47
Tableau 12: évaluation clinique de la déshydratation	51
Tableau 13 : évaluation clinique de l'acidose métabolique selon l'âge du veau	52
Tableau 14 : signes cliniques typiques de certaines diarrhées. E. coli : entérotoxigène ; (EH) : entérohémorragique	53
Tableau 15: Les facteurs de risques des mammites cliniquessont exposés dans le tableau suivant :	62
Tableau 16: estimation du niveau d'infection à partir du TCT.....	64
Tableau 17 : différenciation des espèces par leur caractéristique pathogéniques.....	65
Tableau 18: Fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques	66
Tableau 19 : Traitement spécifique des différents types de mammites (Adib, 1997).....	76
Tableau 20: différentes étapes contrôlables précédant l'expulsion Du veau et durées moyens	80

INTRODUCTION

Introduction :

Une urgence vétérinaire ; par définition implique des réactions rapides et précisés de la part des intervenants. Le vétérinaire de garde n'échappe nullement à la règle, bien au contraire, lui seul, peut dans un premier temps, au regard des précisions qu'il va vous demander ; définir s'il s'agit réellement d'une urgence qui nécessite une intervention de sa part en clinique vétérinaire.

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 . 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.

Si tel le cas vétérinaire urgentiste va dérouler un protocole qui s'appuie sur une organisation enseignée en école vétérinaire et actualisée au regard des progrès de cette science.

Certaines maladies animales nécessitent une lutte rapide et organisée. Ce sont des urgences, Dans la mesure où tout retard induit peut entraîner des pertes économiques colossales. L'expérience récente prouve que quelle que soit l'ampleur de l'impact sanitaire, de l'urgence l'on peut également facilement basculer dans la crise.

Dans plusieurs pays, la gestion des urgences et des crises zoo sanitaires, même si elle fait intervenir de nombreux acteurs, concerne d'abord la direction départementale en charge de la protection des populations.

A titre d'informations nous vous proposons une liste des problèmes qu'elle a orientée d'étude les principales urgences médicales et intervention chez les bovins sont :

- La mort subite des bovins qui généralement classe globalement par deux grandes catégories :

- ✚ Les morts subites avec lésions caractéristiques par exemples : (lésions digestives, cardiaque, génitales, mammaires) qui seront diagnostiquer de façons quasi certains à l'autopsies.

- ✚ Des cas rarement accompagnent des lésions caractéristiques qui nécessiteront des informations complémentaires.

- Impacts sur le secteur de l'élevage. De nombreuses études ont été menées sur les coûts économiques des maladies générés par les pertes issues du décès des animaux et d'une productivité amoindrie ainsi que par les frais occasionnés afin de lutter contre ces maladies.

- La plus part des maladies a une évolution rapides qui nécessitent une intervention urgences mais l'éleveur par ailleurs n'observe pas les symptômes suite à une mauvaise surveillance soit l'intervenir de vétérinaire est tardif, ou mal diagnostic, plus l'absence de traitement d'autres maladies certains intoxications.

INTRODUCTION

Les Objectifs :

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.

Ce travail s'organise en trois parties. Les deux premières s'intéressent aux monographies de pathologies citées ci-dessus en fonction de l'âge des animaux (adulte ou jeune). La troisième partie est une synthèse présentée sous forme de cas cliniques d'une ou de plusieurs pathologies en regroupant les principales informations nécessaires au praticien sur le terrain et dans l'urgence.

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 a ces particularité épidémiologique, il faut adapter les protocoles de traitement et les médicaments utilisés.

La santé des bovins peut être affecter par une ou plusieurs des maladies qui touche un ou plusieurs appareil et l'état général de l'animal les conséquence 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 polices 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.

Plan d'urgence :

Des urgences médicales peuvent survenaient tout temps et a tout moment pour tous les autres aspects de la maitrise 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.

INTRODUCTION

Pour l'objectif de ce document est de vous aider à comprendre ce qu'est urgence vétérinaire et de vous préparer à un discours le plus précis possible avec le veto. Seul le vétérinaire de garde est à même de définir la pathologie animale et le degré d'urgence. Une fois avec votre animale il complétera son diagnostic avec des examens sanguins, biologique, échographique, radiographique s'il les estime nécessaires.

Un outil spécifique est mis à disposition des services déconcentrés afin d'organiser la surveillance et la lutte contre ces maladies : il s'agit des plans d'intervention sanitaire d'urgence.

Les principales urgences médicales et interventions chez bovins

I- L'hypocalcémie puerpérale :

La fièvre de lait a été décrite pour la première fois par Eberhard en 1793 sous le nom de « fièvre de vêlage ». C'est seulement en 1917 que Blekinge envisage le rôle de l'hypocalcémie dans cette affection métabolique très fréquente.

Elle frappe environ 5% des vaches laitières, principalement les meilleures productrices et, parmi elles, sortent les multipares à partir du troisième vêlage. Dans plus de 70% des cas les animaux récidivent au vêlage suivants la fièvre de lait est exceptionnelle chez les vaches allaitantes.

Les synonymes sont : fièvre de lait, hypocalcémie puerpérale, coma vitulaire, fièvre vitulaire, Tous désignent une baisse du calcium, sa concentration devient inférieure 6 mg /100ml (au lieu 10 mg /100ml), qui entraînant un tableau clinique bien particulier.

Cette maladie métabolique entraîne la mort de l'animale en 12 à 24 heures c'est pourquoi il s'agit d'une urgence médicale.

I-1 Epidémiologie :

Le coma vitulaire possède une importance médicale et économique très importante. En effet 8 % des vaches en France sont atteintes et 8 à 10 en meurent. Corrélée à cette affection on observe par fois une diminution de la production des animaux guéris qui peut aller de 10 à 14 % de la production normale.

Il existe également des complications notamment traumatiques (chutes) qui alourdissent encore le bilan.

Les facteurs prédisposant sont :

- **L'âge** : plus le rang de lactation est élevé plus le risque augmente, en effet les vaches plus vieilles ont plus de difficultés à mobiliser leur calcium. le risque à la première lactation est proche de 0 %, 2% pour la seconde et augmente progressivement jusqu'à plus de 20 % à partir de la sixième lactation. en pratique l'hypocalcémie puerpérale s'observe à partir de la troisième lactation .

- **La conduite d'élevage** : erreurs alimentaires qui désignent par un excès de calcium pendant le tarissement (plus 75g par vache et par jour) , notamment au cours des dernières semaines , aussi bien du fait de l' AMV que des fourrages de base riches en calcium (choux , colza , luzerne , betteraves) ; cet apport en excès bloque la mobilisation de la réserve osseuse et le mécanisme persiste après la mise bas .

Encore la carence en vitamine D3.

- **Le niveau de production** : les vaches laitières hautes productrices sont plus exposées, le risque augmente de 0.05 % par kilo de lait produit.

- **Vaches péri-partum** : la production de colostrum demande une forte mobilisation du calcium. 75% des fièvres de lait surviennent dans 24 heures post -partum, 12% dans les 24 à 48 heures, 4% après 48 heures et 9 % juste avant ou bien le jour de la mise-bas.

- **La race** : la jersiaise semble être la plus prédisposée, viennent ensuite la Prim'holstein puis la normande, les races allaitantes ne sont touchées que très rarement.

- **L'état d'embonpoint** : des lésions hépatiques peuvent limiter la transformation des vitamines D3 et entraîner ainsi un déficit en 1-25 di hydroxyde cholécalciférol

- **La saison** : l'influence de la saison varie selon les pays et dépend de l'alimentation donnée aux animaux (septembre / octobre pour le Royaume-Uni, pas de différence pour Israël)

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

- **La récurrence** : les animaux ayant déjà une fièvre de lait au dernier vêlage sont prédisposés à recommencer.

I-2physio -pathogénie :

I-2-1 Rappels de physiologie :

Le calcium de l'organisme est à 99% dans les os et à 1% les tissus mous et liquides extracellulaires. Le calcium circule sous trois formes (cf. figure n°1) :

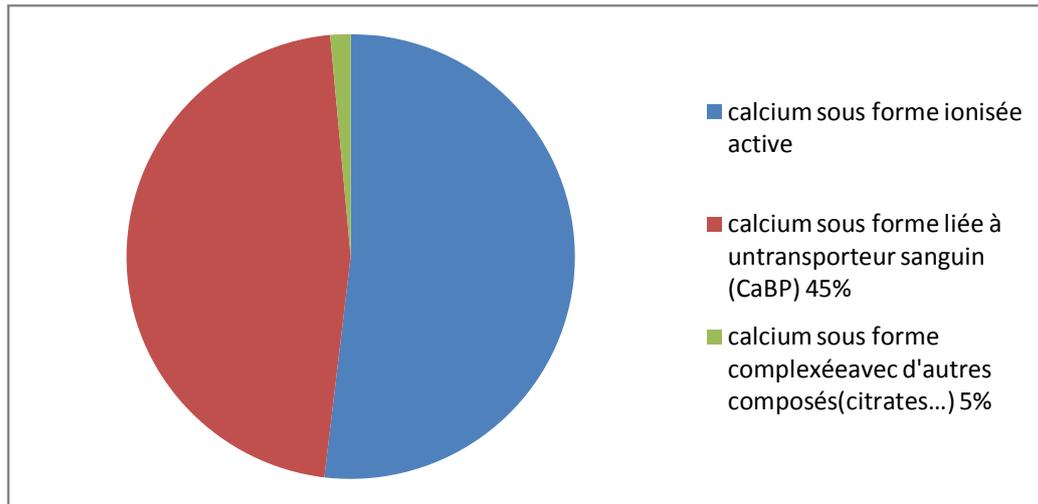


Figure 1 : répartition du calcium dans l'organisme

Le contrôle précis du calcium dans les liquides extracellulaires est un élément essentiel pour la santé. La concentration plasmatique en calcium chez la vache est comprise entre 80 et 100 mg/l. trois hormones interagissent pour maintenir une concentration en calcium stable en dépit des variations d'apports alimentaires : la parathormone (PTH), la vitamine D, et la Calcitonine. Elles sont actives sur trois organes principaux : le rein, les intestins et tissus osseux.

a1) la parathormone :

La parathormone (PTH) est sécrétée par les glandes parathyroïdiennes en réponse à une baisse de concentration plasmatique en calcium. Elle est synthétisée et stockée dans les cellules principales de la glande. Cet organe peut être décrit comme un thermomètre à calcium : de très nombreux récepteurs sont présents à la surface de parathyroïde. Lorsque la calcémie est dans les normes, tous les récepteurs sont occupés par un ion calcium mais dès que la calcémie baisse, certains récepteurs se libèrent ce qui provoque la synthèse et l'excrétion de PTH. Ces récepteurs sont très sensibles et permettent une régulation du calcium à la milli mole (Goff 2014).

La PTH est active sur le rein et les os via des récepteurs dits « protéine G » ou « protéine de l'activation ».

Dans le rein, la PTH stimule la réabsorption de calcium dans les tubules proximaux par une augmentation de l'expression de la protéine TRPV5 et inhibe des phosphates.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Habituellement, l'excrétion urinaire du calcium est d'environ 1 gramme par jour (MARTIN-TERESO, Martens 2014) mais sous effet de la PTH et d'une alimentation adaptée, cette valeur peut descendre à 0.5 Gramme par jour. En effet, les mécanismes rénaux sont plus efficaces en cas d'hypocalcémie : l'excrétion rénale augmente massivement et permet un retour à un état normo-calcémique.

Au niveau des os, une très faible part de calcium est mobilisable très rapidement : il s'agit du calcium présent dans les lacunes qui entourent chaque ostéocyte et dans les canalicules entre chaque ostéocyte. La PTH agit sur ces ostéocytes et permet de relâcher entre 9 et 15 grammes de calcium. Or, en début de lactation, la vache peut mobiliser jusqu'à 1 kilogramme de calcium osseux (Martin – Tereso, Martens 2014). De plus, la PTH permet d'augmenter la population d'ostéoclastes responsables de la lyse osseuse et d'augmenter leur activité.

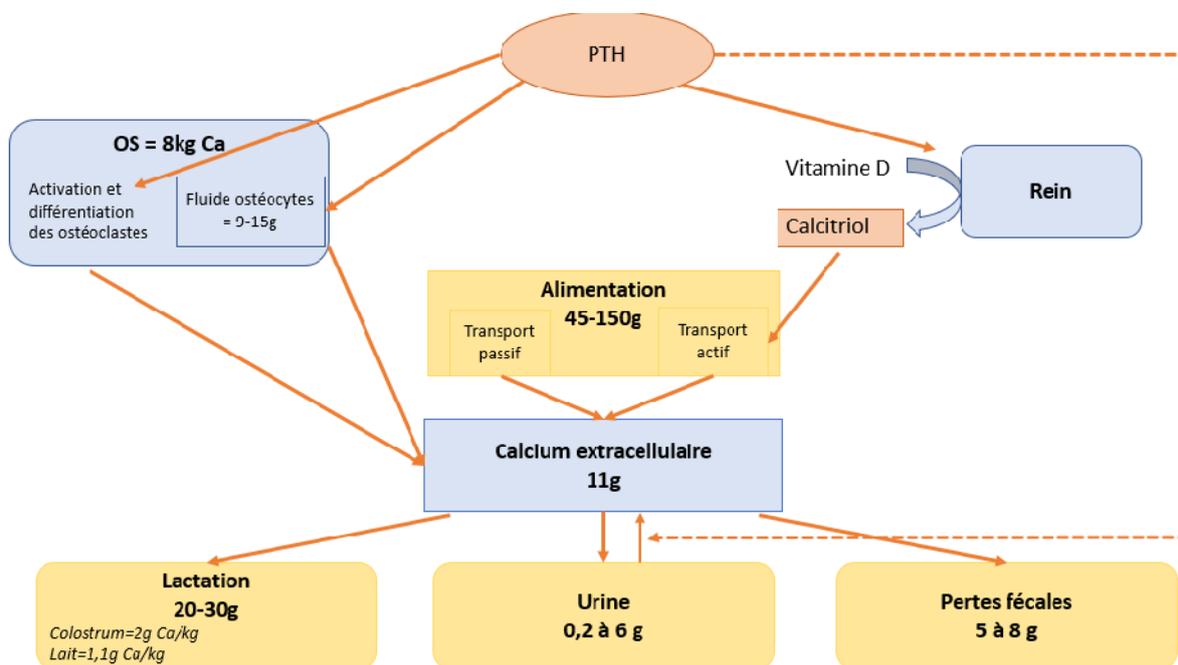


Figure 2: Les différentes actions de la PTH (Goff 2014)

a2) calcitriol ou 1.25dihydroxyvitamine :

La vitamine D a longtemps été considérée comme un ingrédient alimentaire essentiel chez plusieurs espèces, dont la vache. Elle peut être formée dans la peau par un métabolite du cholestérol (nécessite l'action de la lumière ultraviolette). Le métabolisme de vitamine D ET LES actions de ses métabolites sont décrites dans le schéma ci-dessous :

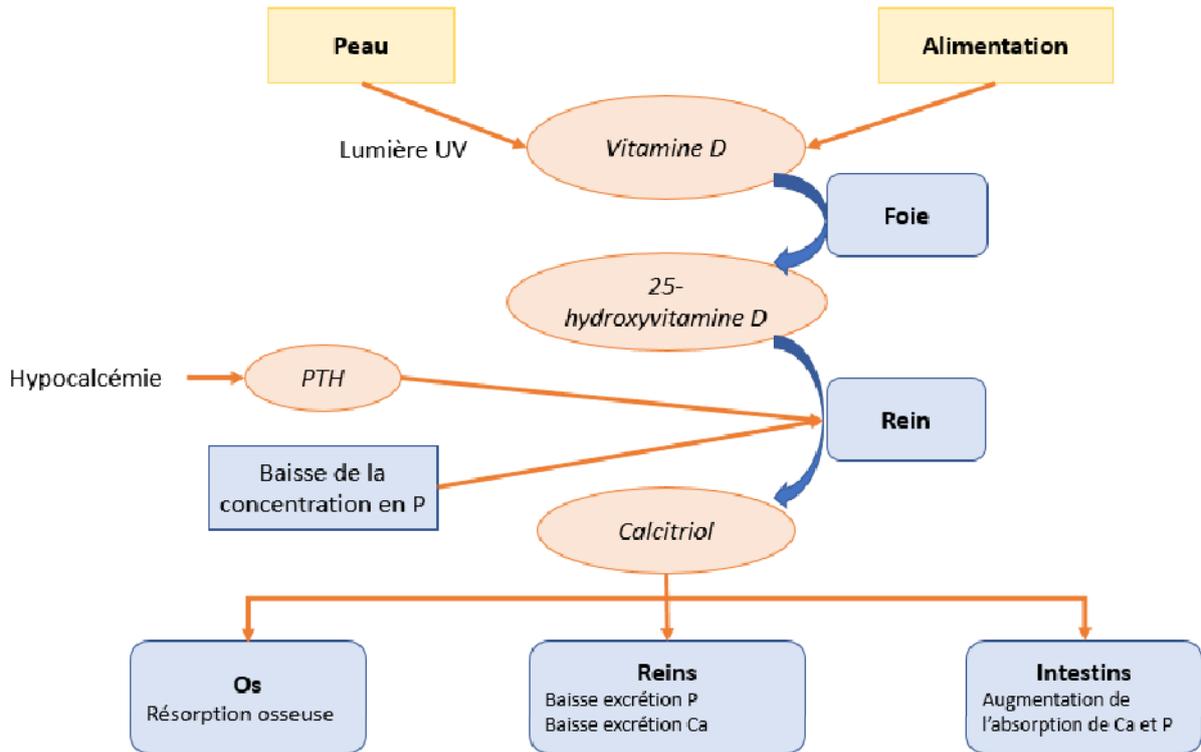


Figure 3: Le métabolisme de vitamine D ET LES actions de ses métabolites

a3) la calcitonine :

Est une hormone sécrétée par les cellules para-follicules ou cellules C des glandes thyroïdes. La synthèse et l'excrétion de la calcitonine sont majoritairement ou stimulées par la concentration en calcium. En cas d'hypercalcémie, la calcitonine stockée dans les cellules C est rapidement relâchée. Si l'hypercalcémie persiste, on observe une hypertrophie de ces cellules. Ces derniers ont la capacité de stocker de grandes concentrations d'hormones. Cette propriété de stockage et de libération contrôlée instantanée font de la calcitonine une molécule qu'on pourrait qualifier de « molécule d'urgence » face à l'hypercalcémie (Allen et al.).

Les principaux récepteurs de la calcitonine sont situés au niveau des reins et sur les os. Au niveau des os, la PTH et la calcitonine ont des actions antagonistes sur la résorption osseuse.

La calcitonine diminue le nombre et l'activité des ostéoclastes au profit de la formation du tissu osseux.

La calcitonine est donc une hormone hypocalcémique et hypophosphatémique.

I 2-2 pathogénies de l'hypocalcémie puerpérale :

L'hypocalcémie puerpérale possède une pathogénie complexe.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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 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 cation 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 la fraction ionisée de calcium.

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 récidives 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 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 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 de cycle reproductive on peut observer une diminution marquée du nombre de récepteurs au calcitriol au niveau de la muqueuse intestinale. Or, le calcitriol est facteur de l'expression de ses propres récepteurs : une complémentarité en vitamine D3 dans la période qui précède le terme est donc intéressante.

Le 1-25 dihydroxy-cholécalférol 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 48 heures (c'est -à-dire jusqu'à ce que ; l'animal ait réussi à mobiliser ses réserves).

I 2-3 pathogénies des troubles excito-moteurs :

Le calcium joue un rôle fondamental dans la libération de l'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaire. De plus, les contractions des fibres musculaires via les interactions actine -myosine sont dépendantes du calcium. C'est pourquoi l'hypocalcémie peut provoquer une paralysie des fibres musculaires lisses et striées à l'origine des symptômes.

L'éventuelle hypothermie est secondaire à cette paralysie.

I-3 symptômes :

On distingue aujourd'hui deux formes d'hypocalcémie puerpérale : la forme classique et la forme nouvelle.

I-3-1 La forme classique :

La fièvre du lait apparaît dans le 24 à 72 heures après le vêlage.

Dans un premier temps (calcémie entre 55-75 mg/l), une heure rarement la vache présente une diminution de l'appétit et de la prise de boisson, ce qui conduit à un arrêt de la rumination. Elle a des difficultés à se relever ou à tenir debout. Puis elle se couche, sa fréquence cardiaque augmente alors que sa température rectale diminue de 0.5C°.

Si (calcémie 30 à 65 mg/l) au temps de dix à douze heures, on observe décubitus sternal, vache fréquemment en auto-auscultation (cou replié et dirigé vers l'abdomen).

Atonie ruminale et débit de météorisation, anus béant et pupilles dilatées, réflexes photomoteurs diminué ou absent, état de conscience diminuée.

Si (calcémie <30mg /l) on remarque après quelques heures,). Si aucun traitement n'est rapidement mis en place, la vache entre à stade comateux et mort en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers signes de dysorexie le plus souvent par paralysie des muscles respiratoire.

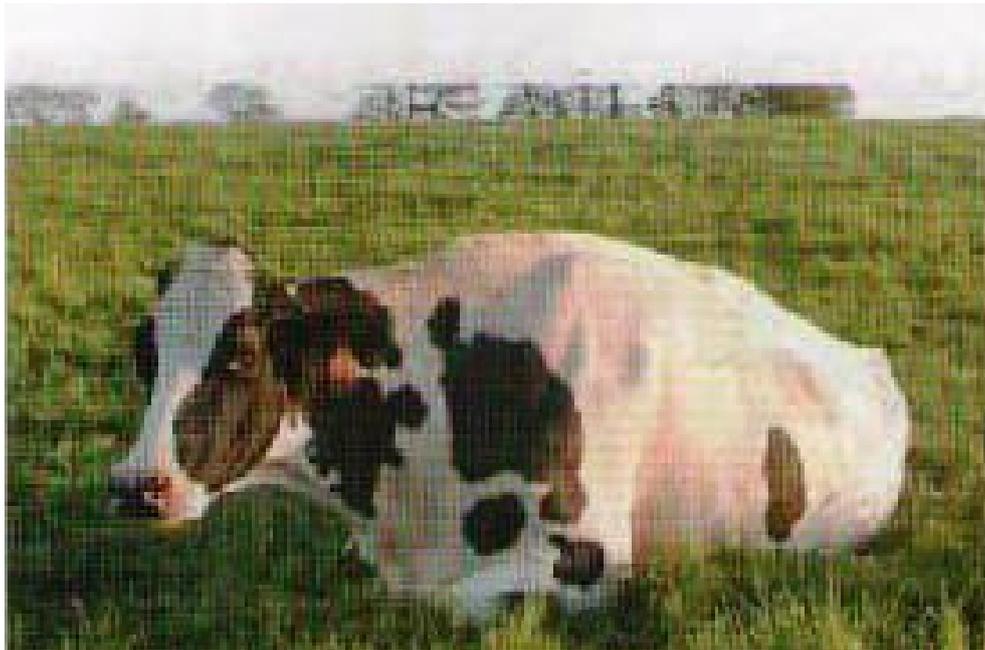


Figure 4: la fièvre de lait empêche l'animale de se relever (Martial MARGUET 2008)

I-3-2 La forme nouvelle :

Il existe également une forme atténuée, généralement plus tardive, quelque fois appelée « parésie vitulaire » qui concerne les vaches en très bon état, voire grasses, qui ont un appétit médiocre avant 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.

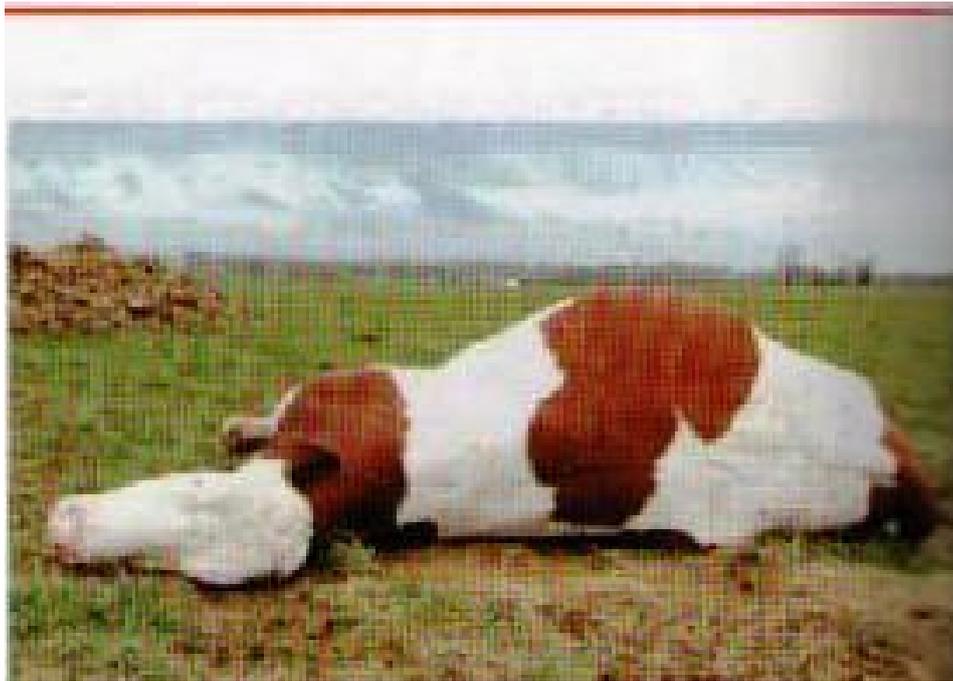


Figure 5 : présente l'abdomen peut être ballonné par suite de difficultés de transit des gaz (Martial MARGUET 2008)

I-4 complications :

La fièvre de lait peut entraîner de nombreuses complications :

1. Traumatismes (dus à une chute)
2. Pneumonie par fausse déglutition
3. Prolapsus utérin
4. Acétonémie
5. Mammite
6. Rétention placentaire
7. Endométrite
8. Déplacement de la caillette
9. Troubles de la fertilité (kystes ovariens.....)
10. Diminution de la production de lait
11. Syndrome de la vache couchée

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

I-5 lésions :

Aucune lésion n'est directement occasionnée par la maladie (ni lésions macroscopique, ni lésions histologiques caractéristiques).

Des contusions des tissus sous cutanée et musculaire dues aux traumatismes (chutes, décubitus prolongé) peuvent être apparentes.

Le foie peut occasionnellement avoir subi une infiltration graisseuse et révéler ainsi une couleur jaune.

I-6 Diagnostic :

I-6-1 Diagnostic Clinique :

- Il est très difficile d'établir un diagnostic clinique, et même les examens complémentaires sont assez délicats à interpréter.

- le diagnostic thérapeutique est la seule valeur sûre.

I-6-2 Diagnostic différentiel :

Tableau 1 : diagnostic différentiel de fièvre du lait

Maladie appartenant au diagnostic différentiel	Symptômes majeurs	A ne pas oublier dans l'examen clinique
Mammite toxigène	-hyperthermie fréquenté mais pas systématique -fréquence cardiaque >120bpm -hyperhémie des muqueuses -yeux enfoncés dans les orbites -lait qui ressemble à du cidre dans un plusieurs quartiers -parfois baisse de l'état de conscience	-examen de la mamelle -prise de la température rectale
Affections du système myo-ortho-squelettique	-fracture d'un membre -fracture du bassin -affection musculaire ...	-essayer de lever la vache avec un pile électrique si besoin -examen et mobilisation des membres si possible

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

		(angulation anormale, craquements) -prélèvement sanguin
Hypomagnésiémie	-hyperesthésie	-anamnèse et saison (mise à l'herbe)
Hypophosphorémie		-prélèvement sanguin
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'animale
Acidose aigue	-diarrhée -parfois baisse de l'état de conscience	-commémoratif (ingestion de grain en grande quantité) -fouille transrectale pour examen de bouses
Stéatose aigue	-peu de symptômes caractéristique	-prélèvement sanguin
Hypothermie	-animale en décubitus latérale depuis plusieurs heures dans le froid (au pré, portes de la stabulation ouvertes ...)	

I-6-3 Diagnostic de laboratoire :

- Il est conseillé de faire un examen biochimique par un prélèvement sanguin avant toute calcithérapie (tube sec ou tube héparine en fonction du modèle de l'analyseur, conservation au frigo à +4C°), ce dernier sera conservé et analysé en cas d'échec du traitement ou récurrence
- Une biochimie sanguine permet de mettre en évidence une calcémie basse : inférieure à 1.5mmol/l (norme =2.5mmol /l).il faut cependant différencier calcémie totale et calcium ionisée (calcium corrigé =calcium mesuré (mg/dl)-albumine (g/dl) +3.5).
- Le pH de l'urine est alcalin. on constate souvent une glycosurie + à ++ consécutive à une hyperglycémie due à un défaut de sécrétion d'insuline par baisse du calcium sérique.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Tableau 2 : indique les paramètres à analyses et leur interprétation en cas de rechute ou d'échec de la calcithérapie.

Paramètre	Valeurs de référence	Valeurs critiques	Intérêt pour le diagnostic
Calcium	80-100mg/l	<70mg/l	Permet de confirmer ou d'infirmer une hypocalcémie puerpérale et d'évaluer le stade auquel l'animal appartient
Phosphore	40-80mg/l	<12mg/l	Une hypophosphatémie est souvent corrélée à une hypocalcémie, l'échec du traitement peut être dû à l'absence de complémentation en phosphore
Magnésium	10-218mg/l	<15mg/l	hypomagnésiémie atypiques avec signe « hypo », les sels de magnésium contenus dans les solutés commerciaux visant à traiter l'hypocalcémie suffisent à rétablir la magnésiémie
Potassium	4-5mg/l	<3mmol/l	Suspicion d'hypokaliémie iatrogène (injection de prednisolone, glucose ou insuline) ou secondaire (affections rénales ou digestives graves)
Aspartate aminotransférase(ASAT), Gamma Glutamyltransférase (GGT)	43-130UI/l et 0-39UI/l		Augmentations lors de traumatismes.
Créatine phosphokinase (CPK)	0-310UI/l		

I-7 traitement :

I-7-1 Calcithérapie parentérale :

Le calcium est apporté sous forme de différents sels (gluconate, borogluconate, glutamate ou chlorure). Souvent en association avec des sels de magnésium.

Une dose de calcium de 2kg/100kg de poids vif est habituellement recommandée, soit environ 500ml de borogluconate de calcium à 23% pour une vache de 500 à 600 kg.

La voie d'administration est idéalement intraveineuse. La voie sous-cutanée est possible avec certains sels peu irritants, mais l'efficacité est différée en raison du retard à l'absorption.

Afin d'en améliorer la tolérance, la température du flacon sera portée à la température corporelle. Le débit de perfusion devra être adapté à la réponse de l'animal (respiration, fréquence cardiaque).

L'intervalle recommandé entre injections successives est de 8 à 12 heures.

I-7-2 Calcithérapie orale :

Dans les préparations commerciales destinées à la voie orale, le calcium est apporté le plus souvent sous forme de chlorure ou parfois, sous forme de propionate, acétate ou formiate.

Les volumes préconisés par administration (300 à 500 ml) permettent un apport de 50 à 60 g de calcium.

L'intervalle recommandé entre administration successives est de 8 à 12 heures.

Guérison, rechutes, échecs :

La guérison, c'est –à-dire le révéler de la vache après un seul traitement par voie intraveineuse, est le plus souvent satisfaisante (80%).



Figure 6 : Fièvre de lait, les animaux atteints sont dans l'incapacité de se relever. La calcithérapie par voie intraveineuse, indispensable doit être effectuée le plus précocement possible (Martial MARGUET 2008).

Les rechutes (jusqu'à 20 à 40 % des vaches ayant répondu favorablement à une première injection de calcium par voie veineuse) peuvent être attribuées à un traitement initial non optimal, et / ou à un retard à la mise en place des mécanismes hormonaux de régulation.

Différents compléments thérapeutiques ont pour objectif de limiter les rechutes :

- Traite incomplète ou administration de glucocorticoïde, censées réduire l'exportation de calcium dans lait.
- Administration supplémentaire de calcium par voie sous-cutanée ou orale après une dizaine d'heures.

L'échec peut être défini comme l'absence de révéler après 2 à 3 traitements calciques et concernerait, selon les études, 4 à 30 % des vaches initialement atteintes de fièvre de lait.

Ces échecs sont liés :

- A des erreurs du diagnostic initial
- A des complications, comme le syndrome d'écrasement musculaire, les lésions traumatiques survenant lors d'un révéler hésitant.

La prévention de ces complications repose sur des soins attentifs : vaches sur un sol souple et non glissant (litière épaisse, sable, sciure ; proscrire le béton), manipulation douces lors de déplacement, changement de côté des vaches couchées (s'il n'est pas réalisé spontanément) au moins 2 fois par jour, abreuvement et alimentation à volonté.

I-8 Prévention :

La prévention des fièvres de lait repose sur une bonne gestion de l'alimentation en fin de gestation.

Sur le plan minéral :

- Limitant les apports d'aliments riches en calcium.
- Optimisant les apports en minéraux de la ration totale (Na : 0.12% ; Ca : 0.8% ; Mg : 0.4% ; P : 0.35-0.40% ; S : entre 0.2 et 0.4 % ; K : 1% et inférieur à 1.5 % ; Cl : 0.5 % de moins que le K)
- Favorisant un BACA négatif par l'apport de sels acidifiants, comme le chlorure de magnésium, dans les 8 à 10 jours précédant la mise-bas.
- Evitant la suralimentation qui se traduit par une note d'état corporel de 4 ou plus.

II- Tétanie d'herbage :

La tétanie d'herbage est une tétanie hypo magnésienne, maladie métabolique pouvant toucher les animaux au pâturage notamment les ruminants, caractérisée par la baisse brutale de la concentration en magnésium du liquide céphalo-rachidien.

La tétanie est moins fréquente que la fièvre vitulaire, mais les confond souvent. Elle se traduit par des troubles neuromusculaires souvent précédents de troubles digestifs, elle peut également être responsable de mort subite.



Figure 7 : tétanie d'herbage chez une vache allaitante (Martial MARGUET 2008)

II-1 Epidémiologie :

Chez l'animal, les facteurs de risques sont liés en particulier à l'âge, au stress et à la production lactée. Comme elle est variée beaucoup selon la région considérée (type de pâture et météorologie).

On observe la tétanie d'herbage :

- a. Chez Les vaches laitières ou allaitantes au pâturage, les vaches hautes productrices ou en gestation sont plus prédisposées car le magnésium est alors exporté pour le fœtus ou le lait.
- b. L'âge : femelles âgées (>5 ans).
- c. Stress : transport, œstrus.
- d. L'état corporel : trop gras ou trop maigre.
- e. Pathologie concomitante : alcalose métabolique.
- f. Le type d'alimentation : la maladie survient chez des animaux qui sont depuis une à trois semaines sur des pâtures ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse, donc souvent au printemps ou en automne après une longue période pluvieuse.
- g. L'engrais : utilisé sur la pâture : excès d'engrais azoté et/ou potassique.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Tableau 3: présente les besoins en magnésium de différentes catégories de bovins :

catégories de bovin	Besoins totaux En magnésium (g/jour)
Jeunes bovins en croissance de 250 kg	6
Jeunes bovins en croissance de 350 kg	8
Bovins à l'engrais de 450 kg	10
Vaches allaitantes	20
Vaches laitières en production	30

II-2 physio-pathogénie :

II-2-1 Rappels de physiologie :

Le magnésium est un élément minéral indispensable, il est le quatrième cation le plus important dans l'organisme après le calcium, le sodium et le potassium. Il est le deuxième cation intracellulaire après le potassium.

$$Y = 0,655x - 3,5$$

Y = masse de magnésium dans l'organisme.

X = poids vif de l'animal.

60 à 70 % du magnésium est compris dans les muscles, 30 à 40 % dans les tissus mous et 1% dans les liquides extracellulaires.

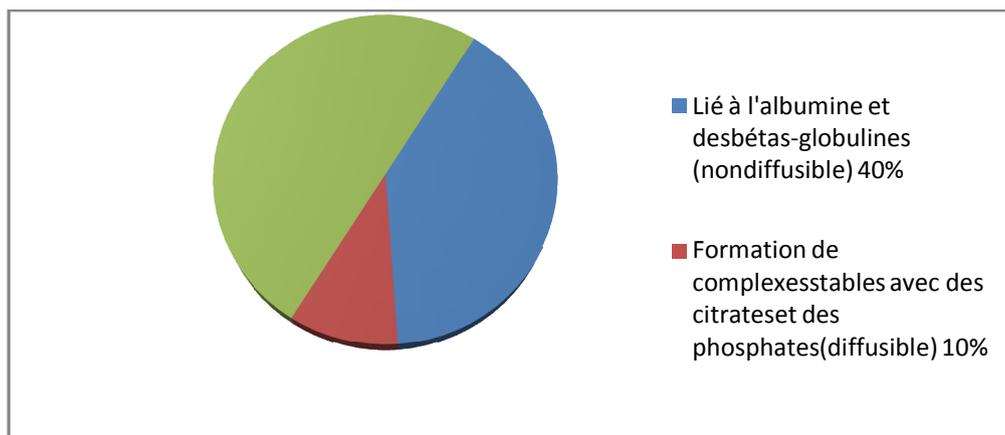


Figure 8: répartition du magnésium plasmatique

Le rôle de magnésium dans l'organisme est s'agit au niveau :

- des voies métaboliques (glucides, lipides, protides et acides nucléiques) par mécanisme de Co-facteur de nombreuses réactions enzymatiques (phosphorylation, cycle de Krebs, synthèse des ARN et ADN).
- du système nerveux centrale qui impliqué dans la formation et la dégradation de l'acétylcholine. Et généralement participe au transfert des impulsions nerveux : jusqu'aux terminaisons neuro-musculaires (un faible niveau de Mg^{++} et un rapport Ca^{++} / Mg^{++} élevé favorisent la libération de l'acétylcholine et augmentation l'irritabilité neuromusculaire)
- rôle structurale : pour la synthèse des protéines et mécanisme de stabilisateur de membrane en association avec le calcium La régulation de la magnésémie est sous le contrôle des mêmes hormones que celle de la calcémie à savoir :
 - Parathormone
 - Calcitonine
 - 1,25 di hydroxycholécalférol

II-2-2 physio-pathogénie de la tétanie d'herbage :

La tétanie d'herbage s'observe surtout au printemps et en l'automne, au moment de la consommation d'une herbe jeune de premier ou deuxième cycle, riche en eau, en azote soluble, en potassium, et pauvre en cellulose et magnésium (moins de 1gramme par kilogramme de matière sèche) . Les circonstances d'apparition sont comparables à certains favorisant également l'alcalose. On parle dans ce cas de tétanie d'herbage.

La tétanie d'herbage est la conséquence d'une chute de taux de magnésium sanguin (hypomagnésiémie). La cause favorisante est la brusque mobilisation des réserves adipeuses, à l'occasion d'un stress. L'adrénaline « hormone du stress » a une action lipolytique. Ce stress a lieu quand le temps pluvieux et vent diminuent la température de surface de l'animal. De plus, au printemps, l'herbe jeune, très aqueuse, accélère le transit et limite l'absorption du magnésium. Elle est également diminuée quand il n'a pas assez de sel (chlorure de sodium) dans la ration, ou trop de potasse sur les prairies ou dans le fourrage récolté (voir figure suivant).

L'hypocalcémie qui compagne la tétanie n'est pas liées à une augmentation de la calcitonine, comme dans le cas de la fièvre vitulaire, mais à une diminution de l'action de la vitamine D3. On parle d'hypocalcémie magnésio-dépendante. Au pâturage, les vaches allaitantes peuvent être atteintes de tétanie, comme les vaches laitières.

La diminution de la magnésiémie n'est pas suffisante pour déclencher des symptômes. C'est la baisse de la teneur en magnésium du liquide céphalo-rachidien (LCR) qui en est responsable. Les symptômes apparaissent pour une teneur en magnésium du LCR inférieure à 12,5-14,5 mg/L.

Une hypocalcémie est dans 80 % des cas associée à une hypomagnésiémie. En effet, lors d'hypomagnésiémie la parathormone perd de son pouvoir hypercalcémiant :

au niveau de ses cellules cibles : la PTH produit une cascade de réactions avec production d'AMPC. Or l'adényl-cyclase est activée par le magnésium.

au niveau des parathyroïdes : la libération de PTH est directement liée au contenu des cellules sécrétrices de la parathyroïde en AMPC.

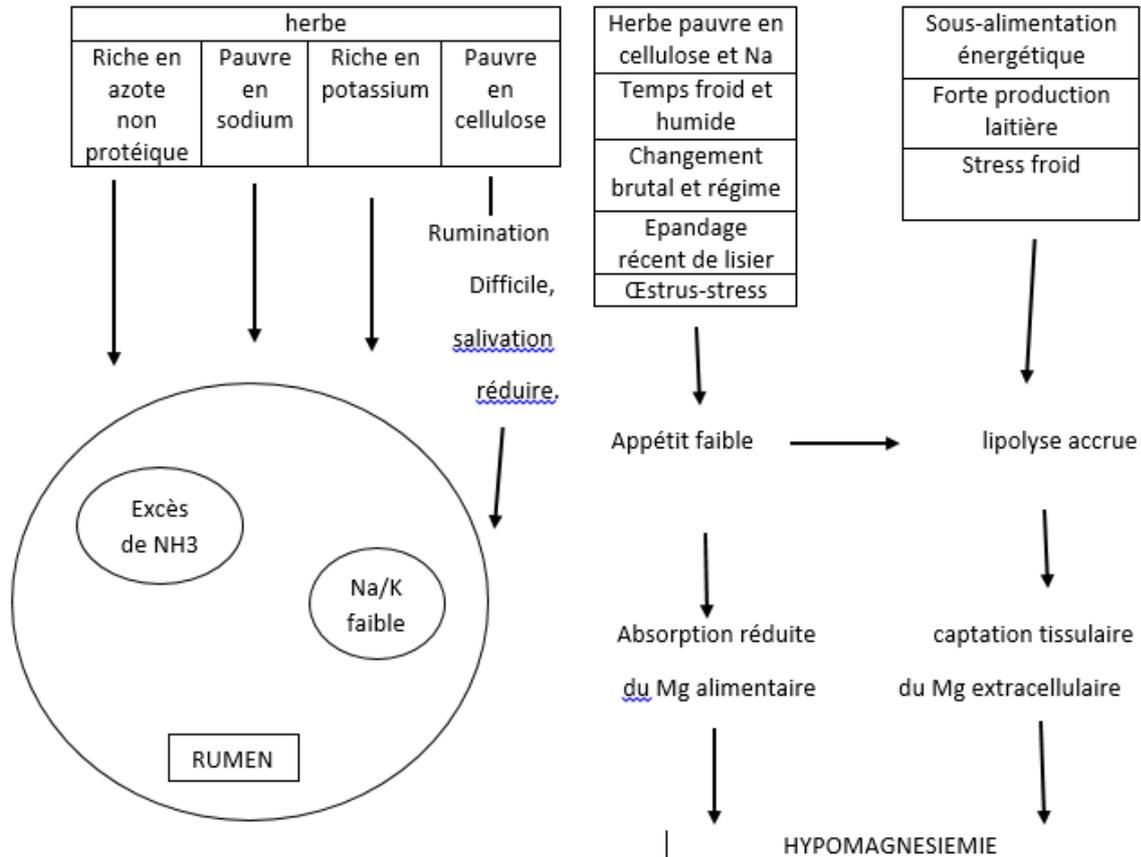


Figure 9: présent l'origine de l'hypomagnésémie de la vache laitière au pâturage

II-3 Symptômes :

Le tableau clinique est d'abord dominé par un changement de comportement (excitation et hyperesthésie mimant les signes de l'ESB dans de nombreux cas). En cas de crise, l'animale se contracte, a des mouvements désordonnés («il pédale») ses yeux sont exorbités et il grince des dents. Lors des crises et juste après, la température du malade dépasse 40°C. 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 12,5-14,5mg/l. Les symptômes des différentes formes sont :

Dans **les formes suraiguës** : la tétanie peut être cause de mort subite, sinon la mort peut survenir assez rapidement après un décubitus accompagné de convulsions. Un grand nombre de tétanies se manifeste seulement par un état de faible réactivité et de légers tremblements (« fasciculations ») de certains muscles (épaules, cuisses).

Forme aigue :

1. Troubles du comportement :

- vache à l'écart du troupeau
- anorexie
- inquiète et agitée, se met parfois à courir/ marcher sans but
- tête relevée et oreilles dressées.

2. Hyperexcitabilité musculaire perturbée:

- hyperesthésie
- frémissement musculaire (triceps brachial ++)
- raideur de la démarche, marche sur des œufs, ataxie, parfois hypermétrie.

3. Crise convulsive :

- l'animal tombe sur le sol, raideur généralisée, tête en opisthotonos et queue relevée
- phase de convulsions cloniques avec pédalage. Yeux exorbités, souvent révolvés, 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.

4. Troubles du comportement non systématiques :

- agressivité
- mâchonnements, grincements de dents et salivation

La forme subaigüe :

1. Modifications du comportement pendant 3 à 4 jours :

- animal à l'écart du troupeau
- anorexie, hypo-motilité ruminale
- baisse de la production lactée
- agressivité ou au contraire hébétude, appréhension
- mictions saccadées et défécations fréquentes
- hypermétrie
- augmentation de la fréquence respiratoire.



Figure 10: dans le syndrome de tétanie d'herbage, les bouses sont souvent très liquide. Notes les graines de maïs non digérés parsemant leur surface (Martial MARGUET 2008)

2. Phase d'état (peut être déclenchée par une stimulation : bruit, toucher):

- tremblements musculaires
- contractures toniques des paupières, du cou et des membres
- hyperesthésie

Il existe **des formes chroniques** (chute de production laitière, anorexie, abattement) très peu caractéristiques mais répondant bien à une thérapeutique spécifique.

II-4 Les lésions :

II-4-1 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 péri vasculaires sont parfois rencontrées au niveau de l'encéphale.

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

II-4-2 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.

II-4-3 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.

II-5 Diagnostic :

II-5-1 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).

II-5-2 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 04 :

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Tableau 4: Diagnostic différentiel de la tétanie d'herbage avec

Les maladies sont classées par ordre de probabilité :

Maladie appartenant au diagnostic différentiel	Symptômes majeurs	A ne pas oublier dans l'examen clinique
Hypocalcémie puerpérale (stade I- d'excitation-)	- très fréquent - dans les 24 à 48 heures après le vêlage	- commémoratifs
Acétonémie forme nerveuse	- très fréquent - dans le mois post-partum - pousse au mur - excitation, inquiète	- prélèvement d'urine : acétonurie - commémoratifs - comportement de l'animal
Intoxication au plomb	- hyperesthésie et crises tétaniques - fréquent - cécité - ptyalisme, coliques - pousser en avant	- commémoratifs (proximité d'une source de plomb) - vérifier la vue - douleur abdominale (coliques)
Tétanos	- peu fréquent - prolapsus 3ème paupière - mort en 3 à 5 jours	- vérifier l'absence de plaie sur l'ensemble du corps
Intoxication à la strychnine	- excitation et convulsions occasionnelles	- absence d'hyperesthésie
Intoxication au métaldéhyde	- excitation et convulsions occasionnelles - incoordination - dyspnée - cyanose	- couleur des muqueuses - absence d'hyperesthésie
Intoxication à l'ANP (urée)	- hyperesthésie et crises tétaniques - météorisation - cyanose des muqueuses - amaurose	- commémoratifs - couleur des muqueuses - vérifier la vue
Rage	- hyperactivité - ne s'isolent pas du reste du troupeau	- comportement - absence de crises convulsives
ESB	- ataxie - appréhension	- plus rare, souvent distingué par la réponse au traitement (supplém

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

II-5-3 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.

II-5-4 Diagnostic post-mortem :

Il n'y a pas de lésions pathognomoniques de la tétanie d'herbage. Certaines lésions peuvent être évocatrices.

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'oeil dans la glace)

Les valeurs de référence sont les mêmes que celle citées dans le tableau n° 5. 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.

Tableau 5: Concentrations en magnésium en fonction des symptômes (dans le sang, le LCR et l'urine)

	Taux normaux (mg/L)	Hypomagnésémie 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

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.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

II-6 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 oeuvre de celui-ci.

II-6-1 Rétablissement de la magnésiémie et 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 **intraveineuse stricte**).

Tableau 6 : 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, 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 !

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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

Dihydro-xycholécalférol.

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.

II-6-2 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®).

II-7 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.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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.

II-7-1 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 n° 7.

Tableau 7 : 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 paturées	<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	<ul style="list-style-type: none">- les niveaux de potassium dans le sol et dans la plante doivent être maintenus au minimum des valeurs recommandées- 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- 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- 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.
------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

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).

II-7-2 Supplémentations 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.

II-7-3 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.

III- Les intoxications :

De nombreuses substances sont susceptibles d'intoxiquer les bovins les plus fréquents sont les plantes : ce sont des herbivores : et les produits présents sur la ferme : médicament ; insecticides ; herbicides; engrais ; compléments alimentaires.

Bien que de nombreux produits : métaux, produits industriels soient potentiellement toxique pour des ruminants peu d'entre eux entraînent une mort rapide.

Seule l'ingestion de ces dites substances peut être qualifiée d'urgences médicale.

III-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'intoxication chez les bovins

III-1-1facteurs de risque de l'intoxication chez les bovins :

Les facteurs de risque de l'intoxication chez les bovins sont :

❖ **La race et la condition 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.

❖ **L'âge** : les jeunes ont un certain nombre de traitement 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 sensibles à certaines molécules comme les anticoagulants (chez l'adulte il y a formation de vitamine K1 dans le rumen et donc une sensibilité très faible aux anticoagulants) le pica est plus présent chez les jeunes ils vont donc plus facilement être intoxiqués par les glands ou le plomb (l'échappement de vieilles peintures)

❖ **L'état physiologique ou pathologique** : la gestation, une atteinte rénale ou hépatique va rendre les animaux plus sensibles à certains toxiques

❖ **L'environnement** : Condition de logement, types de plantes présentes dans la prairie, traitements phytosanitaires utilisés, possibilité d'accès au stockage des compléments alimentaires ou des engrais

III-1-2 Classification des principales molécules responsables d'intoxications chez les bovins :

Il existe de nombreuses familles de molécules responsables d'intoxication chez les bovins la liste qui suit n'est pas exhaustive mais présente l'intoxication la plus fréquente en France Cette liste est présentée dans le tableau suivant :

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Tableau 8: présente les principales molécules responsables d'intoxications :

FAMILLE DE MOLECULES	NOM DE LA MOLECULE	CIRCONSTANCES LES PLUS FREQUENTES DE L'intoxication
Pesticides		
Insecticides (organochlorés)	Lindane En dosufan Carbamates	Ingestion de semences traitées
Molluscicides	Métaldéhyde éthiocarbe	Ingestion a même le sac, de la mélasse y est parfois ajoute ce qui augmente l'appétence pour les bovins
Herbicides	Chlorate de soude	Peu fréquent, la dose avalée est souvent trop faible pour entrainer des symptômes, ingestion a même le sac de chlorate de soude qui possède une saveur salée
Médicament (antiparasitaires et antibiotique)	Lévamisole Tétramisole Antibiotique ionophores (utilises comme anticoccidien)	Mauvaise estimation du poids lors du traitement =surdosage
Plantes	Glands If Plantes cyeanogénétique : laurier rose, laurier cerise, trèfle blanc, pommier Mercuriale Fougère aigle Colchique	Pica, tailles de haies déposées a même le sol, appétence, utilisation de fourrage comme litière, Changement de pâturage, saison (automne : glands ou mercuriale)

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Métaux	Plomb Arsenic	Léchage de vieilles peintures (50 des cas d'intoxication au plomb) ingestion de vieilles batteries (18 des cas d'intoxication au plomb) Ingestion des vieux pesticides, Herbicides, rodenticidess
Alimentation	urée	Transformation des nitrates en nitrites dans le rumen, confusion complément alimentaire /engrais, surdosage



Figure 11: présente les plantes toxiques (Martial MARGUET 2008)

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

III-2 Classification des symptômes *en fonction du toxique* :

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.

Tableau 9 : Signes cliniques en fonction du toxique incriminé (par ordre alphabétique)

Molécule toxique incriminée	Signes cliniques
Ammoniac, urée	- dysorexie, ptyalisme - détresse respiratoire - amaurose, crises convulsives, ataxie, décubitus latéral et mort
Chlorate de soude Dose toxique estimée à 1g /kg PV	- anorexie, diarrhée, salivation, douleur abdominale - dyspnée, cyanose - méthémoglobinémie, hématurie, hémolyse intra vasculaire - présence de méléna - convulsions terminales possibles
Fougère aigle La forme aiguë après plusieurs semaines de consommation	- œdème sous-glossien - jetage hémorragique - hyperthermie, abattement - transsudat cutané hémorragique : « sueurs de sang » (inconstant) - diarrhée hémorragique

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

<p>Gland</p> <p>Une à deux semaines de consommation</p>	<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 - troubles nerveux éventuels, prostration
<p>If (<i>Taxums baccara</i>)</p> <p>Dose toxique estimée à l'ingestion de 0,5 % PV de l'animal</p>	<ul style="list-style-type: none"> - léthargie, décubitus, agitation, trémulations musculaires, coma - dyspnée - distension des jugulaires et pouls jugulaire, bradycardie - météorisation, inrumination - évolution en 1 à 48 h (latence de quelques minutes à 2 jours)
<p>Lindane et endosulfan</p>	<ul style="list-style-type: none"> - tremblements - hyperesthésie, crises convulsives
<p>Mercuriale annuelle</p>	<ul style="list-style-type: none"> - coliques, météorisation, diarrhée liquide - sub-ictère, anémie - hémoglobinurie, Ogllo-anurie - baisse de la production laitière, lait de couleur rosée
<p>Métaldéhyde</p> <p>Dose létale estimée à 0,2 g/kg PV</p>	<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
<p>Méthiocarbe</p>	<ul style="list-style-type: none"> - salivation, diarrhée - râles bronchiques, bronchospasme - crises convulsives
<p>Plantes cyanogénétiques</p>	<ul style="list-style-type: none"> - tremblements, crises convulsives - congestion des muqueuses - dyspnée
<p>Plomb</p> <p>Dose toxique en une ingestion unique 600 à 800 mg/kg PV</p>	<ul style="list-style-type: none"> - anorexie, diarrhée aqueuse, +/- ptyalisme - trémulations musculaires - signes nerveux : ataxie, hypermétrie, amaurose, pousse au mur, crises convulsives

III-3 Le diagnostic :

III-3-1 Le diagnostic clinique et épidémiologique :

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.

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

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.

Le principal point de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication :

- ❖ Antécédents des animaux (facteurs prédisposant)
- ❖ Facteurs environnementaux et alimentaires (conditions favorisantes)
- ❖ Evaluation du risque toxique
- ❖ Durée d'évolution
- ❖ Calcul des indices de morbidité

III-3-2 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).

- **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 héparine (dosage de toxiques minéraux, examens indirects tels que dosage du calcium, de la méthémoglobine, mesure du temps de Quick...Exemples de toxiques : ammoniac, anticoagulants, 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).

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

- **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.

III-3-3 Le diagnostic différentiel :

Est très complexe. En effet pour chaque catégorie de signes cliniques, il va être différent.

Le tableau n°10 expose les principaux éléments du diagnostic différentiel en fonction des signes cliniques.

Tableau 10: présente Diagnostic différentiel de l'intoxication :

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, hypomagnésiémie - Troubles hydro électrolytiques : hypokaliémie - Electrocutation, traumatisme
Troubles neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Cause inflammatoire : méningo-encéphalite - Causes infectieuses : listériose, rage, Encéphalopathie Spongiforme Bovine, fièvre catarrhale, coccidiose - Troubles métaboliques : carence en vitamine A ou B1, hypomagnésiémie, forme nerveuse de l'acétonémie
Faiblesse musculaire, tremblements	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles métaboliques : hypocalcémie, hypomagnésiémie - 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

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

	sélénium)
Signes cardiaques	- Endocardite, péricardite, myocardite - Insuffisance valvulaire - Lymphosarcome - Anomalie congénitale - Myopathie (carence en vitamine E et sélénium)
Signes digestifs	- Causes infectieuses : salmonellose, Bovine Virus Diarrhée, entérotoxémie - Obstruction intestinale ou abomasale, volvulus, ingestion de grain en trop grande quantité
Hémorragie ou hémolyse	- Troubles de la coagulation : coagulopathies auto-immunes, Bovine Virus Diarrhée, CIVD - Hémorragies : parasitisme interne ou externe, perforation d'un ulcère abomasal, rupture d'abcès pulmonaire - Anaplasmose, leptospirose
Hématurie, myoglobinurie, hémoglobinurie, insuffisance rénale	- 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

III-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.

III-4-1 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). On peut également administrer du charbon activé, des protecteurs gastriques ou de l'huile minérale.

Afin de **faciliter l'évacuation** du toxique des laxatifs ou des diurétiques peuvent être administrés.

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**) 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.

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

III-4-2 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.

Le sulfate d'atropine traite avec succès les arythmies ventriculaires ou les bradycardies sinusales.

On peut également utiliser de la **lidocaïne** pour lutter contre les troubles du rythme.

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

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 **intramusculaire** toutes les 4 heures pendant 48 heures puis deux fois par jour jusqu'à résolution des symptômes.

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

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 **intramusculaire** toutes les 4 heures pendant 48 heures puis deux fois par jour jusqu'à résolution des symptômes.

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

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 **intramusculaire** toutes les 4 heures pendant 48 heures puis deux fois par jour jusqu'à résolution des symptômes.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

L'**EDTA** permet de chélate 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.

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**.

Le **bleu de méthylène** (solution à 1 %, dilué dans une solution isotonique de glucose) est utilisé lors d'intoxications aux **nitrites, nitrates 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 **intraveineuse**. L'administration peut être réitérée 6 à 8 heures après.

III-5 Prévention :

La prévention repose sur la maîtrise des facteurs de risque : surveiller les arbres, arbustes et plantes présents dans la pâture ou coupés par les voisins, mettre les compléments alimentaires, pesticides et insecticides dans des locaux à l'abri, faire attention à ne pas surdose les antiparasitaires (estimation de poids), vérifier l'absence de vieilles batteries ou de peinture au plomb à proximité des bovins (barrière, pâtures...)...

Les animaux à risques doivent faire l'objet d'une attention particulière lorsque des facteurs de risque sont présents sur l'exploitation (présence de chênes par exemple). Les jeunes sont

Fréquemment sujets au pica les poussant à manger des glands ou à lécher de vieilles peintures tandis que les plus âgés peuvent être sujets à l'insuffisance hépatique ou rénale.

IV-Les diarrhées néonatales :

Définition :

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides. La diarrhée néonatale est encore à ce jour une maladie importante du veau nouveau-né (135), elle est la principale cause de maladie chez les veaux. Elle peut toucher de 10% à 80% des veaux suivant les élevages. Les diarrhées néonatales ont des répercussions économiques importantes de par le coût des soins à apporter aux veaux et par les mortalités(20).

Leurs causes sont très variées. Une simple modification alimentaire ou un stress

(Allotement !!) Peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. Parallèlement des virus, des bactéries ou des parasites peuvent également en être responsables.



Figure 12: veaux atteints de diarrhée

V-1 Etiologie et physiopathologie des diarrhées néonatales :

IV-1-1 Etiologie :

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néonatales :

- les diarrhées nutritionnelles qui sont dues (1) (2) soit :
 - à l'ingestion de quantités excessives d'aliments,
 - à l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité ou mal préparés ou mal distribués et qui sont mal digérés,

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

- à une perturbation du transit digestif,
- à des troubles de la digestion (déficiences enzymatiques) ou de l'absorption.

Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation de diarrhées d'origine infectieuse.

- les diarrhées infectieuses qui peuvent être de différentes origines (1) (3) ; les agents pathogènes peuvent ainsi être des parasites, des virus ou des bactéries qui agissent seuls ou en association. En effet, sur un même veau coexistent souvent deux agents infectieux ou plus. De ce fait, dans une même exploitation, il est souvent possible de mettre en évidence successivement plusieurs agents pathogènes différents. Il est possible d'identifier les agents infectieux principaux car ils vont provoquer des symptômes cliniques et des modifications des paramètres différents. Le nombre de ces agents impliqués dans les gastro-entérites néonatales du veau est très élevé (environ une vingtaine). Que ce soit un virus, une bactérie ou un parasite, tous se localisent dans l'intestin et exercent leur effet pathogène *in situ*. Ils peuvent être responsables de diarrhées très graves qui, en cas de non traitement peuvent être mortelles.

Dans les années 90, l'agent principalement mis en cause dans les diarrhées néonatales était *Escherichia coli*. Cependant en 1995, selon Galana R et al, l'incidence de l'infection à *Escherichia Coli* F5 a diminué considérablement (4). Afin de vérifier cela, en 2007, Fournier et Naciri mènent une étude de prévalence orientée sur les agents les plus fréquents (Coronavirus, Rota virus, Cryptosporidies et Colibacilles) (5). Celle-ci confirme les tendances

entrevues dans les années 90. Elle ne concerne pas les agents moins souvent rencontrés comme les salmonelles et les coccidies du genre *Émiera* et est menée sur les données rétrospectives de l'année 2003 sur 7 départements français. Ils montrent que lorsque que l'on a fait des recherches individuelles par agent, les rota virus, les coronavirus, les cryptosporidies et les colibacilles CS31A semblent être les agents les plus souvent rencontrés.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

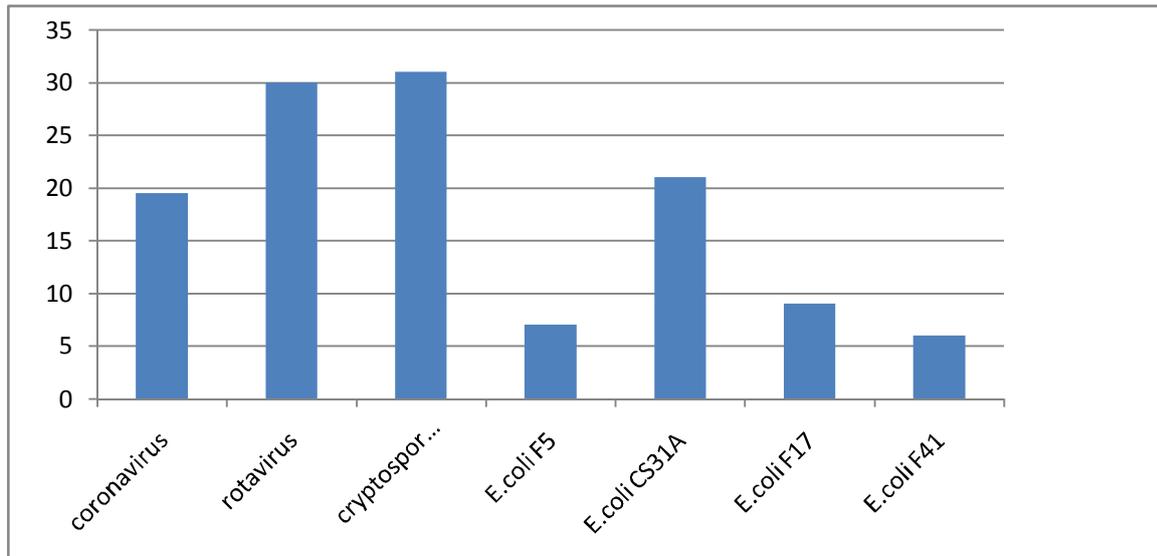


Figure 13 : les rota virus, les coronavirus, les cryptosporidies et les colibacilles CS31A semblent être les agents les plus souvent rencontrés.

Lors de cette étude il a également été mis en évidence que les associations d'agents.

Pathogènes dominant très largement les cas d'infections par un seul agent (Figure 15).

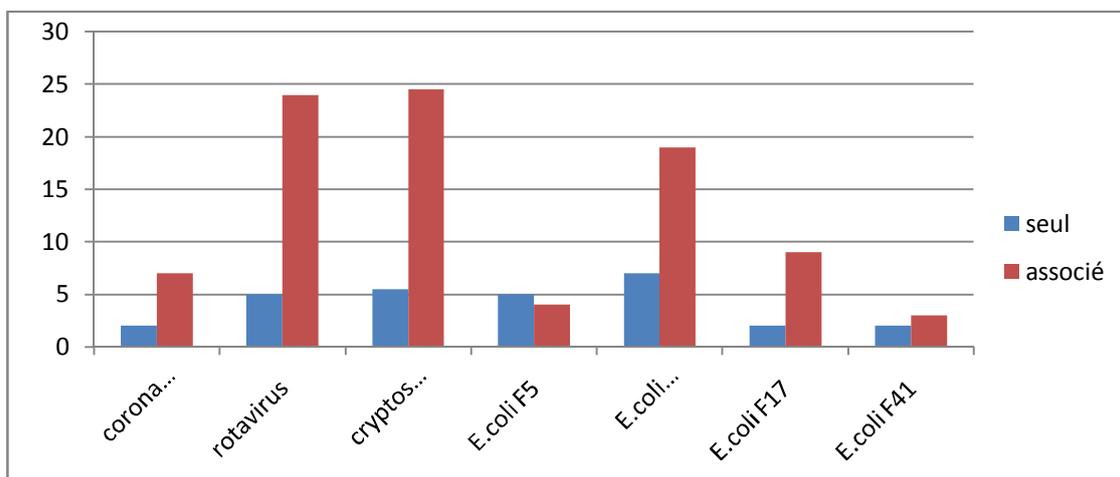


Figure 14 : Identifications comparées des principaux agents de diarrhée néonatale seuls ou associés avec typage des colibacilles (5)

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

En plus de ces agents majeurs beaucoup d'autres agents infectieux ont été identifiés dans

Les gastro-entérites néonatales des veaux : des virus (BVD, Parvovirus, Torovirus), des Bactéries (*Campylobacter*) et des protozoaires (*Giardia*).

On peut également avoir une idée de l'étiologie présente en fonction du type de diarrhée:

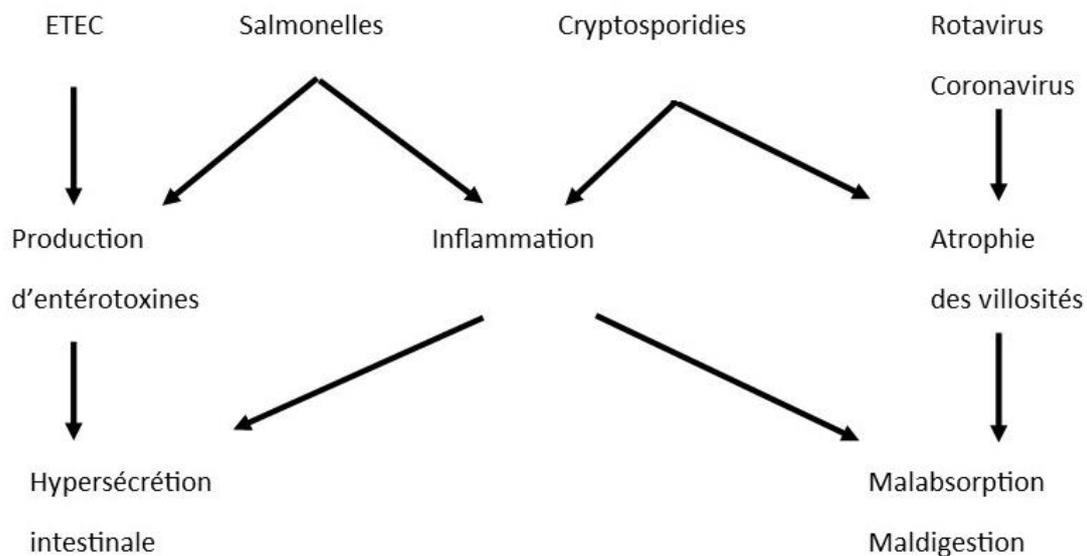


Figure 15 : présente Type de diarrhée en fonction de l'agent pathogène impliqué (1)

Les deux types de diarrhées peuvent être différenciés visuellement. Les diarrhées par Hypersécrétion vont être très liquide alors que les diarrhées par malabsorption-maldigestion Seront plus solide et présenteront plus facile du sang dû à la destruction de la muqueuse. Les différents agents pathogènes cités vont ainsi provoquer des troubles importants qui Entraînent des modifications des paramètres biologiques chez les veaux atteints. Il est très Important de savoir évaluer ces paramètres afin de réaliser un traitement adapté à chaque Cas.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Tableau 11 : présente des agents pathogènes des diarrhées néonatales du veau

Groupe	Nom	Pouvoir pathogène	Fréquence chez les veaux diarrhéiques
Bactéries	E. coli entérotoxigènes	+++	+
	E. coli entérohémorragiques	+/-	+/?
	E.coli autres pathotypes	?	?
	Salmonella sp	+++	+
	Campylobacter sp	+/-	?
	Clostridium perfringens	+ /-	?
Virus	Rotavirus	+ à ++	+++ à ++++
	Coronavirus	+++	+ à ++
	Virus BVD	+ à +++	+/?
	Torovirus	+/- à ?	+/?
	Calicivirus	+/- à ?	+/?
	Parvovirus	+/- à ?	+/?
parasites	Cryptosporidium	+ à ++	++ à +++
	Giardia	+/-	?

Fréquence : ? : mal connue ; + : 0 à 15% ; +++ : 30 à 45% ; ++++ : 45 à 60%

Pouvoir pathogène : ? : mal connue ; +/- : dans certaines circonstances ; + :léger ; ++ :modéré ; +++ :marqué

IV-1-2 Transfert de l'immunité passive :

A la naissance et pendant les 2 à 3 semaines suivantes, la résistance spécifique du veau est assurée par les anticorps et les cellules immunitaires (effecteurs immunitaires) issus de la vache et transmis par le colostrum (transfert de l'immunité passive).

Les contacts infectieux réalisés dans les premiers jours de vie susciteront une réponse immunitaire active, mais qui ne sera pleinement efficace que 2 à 3 semaines après l'infection.

Par ailleurs, la protection contre les agents pathogènes de diarrhée repose sur la présence d'anticorps dans la lumière intestinale, premier site de l'infection.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Un défaut de transfert de l'immunité passive favorise les infections intestinales et, donc, la diarrhée.

Les défauts de transfert d'immunité passive sont dus à une concentration insuffisante d'anticorps (qualité du colostrum) et /ou à une ingestion trop tardive ou trop brève de colostrum.

IV-1-3 Les facteurs prédisposant :

Différents facteurs d'élevage expliquent ces différents points :

A / Sur le plan qualitatif :

- L'absence d'immunité des vaches contre l'agent pathogène considéré (possible par exemple pour des agents comme le virus BVD, Salmonella).
- Des facteurs individuels très importants, avec des vaches produisant un colostrum « pauvre » comparées à des vaches à colostrum « riche », notamment en élevage laitier.
- La perte de lait avant mise-bas, ce qui a pour effet de réduire la concentration en anticorps.

B / Sur le plan quantitatif :

Une production insuffisante de colostrum par les vaches allaitantes :

- Notamment sur des génisses.
- Lors de troubles de la mise-bas (césarienne, renversement de matrice)
- Lors de restriction alimentaire marquée en fin de gestation.
- Lors de parasitisme important.
- Lors de mammites, en particulier sur des vaches âgées.

C / Sur le plan de l'ingestion :

- 1) Une distribution tardive (>6h) du colostrum en élevage laitier.
- 2) Une ingestion tardive en élevage allaitant, en lien avec une faiblesse du veau incapable de trouver la mamelle, une mauvaise adoption par la vache.
- 3) Une distribution trop brève (2jour par exemple) du colostrum en élevage laitier.
 - a. Bâtiment et environnement :
- 4) L'environnement intervient dans l'apparition des diarrhées en favorisant l'exposition aux agents pathogènes et en accroissant la sensibilité des veaux aux infections.
- 5) En bâtiment, l'exposition aux agents pathogènes joue un rôle majeur dans l'explication des diarrhées néo-natales. Les facteurs en cause sont multiples. Ce sont :
- 6) Un box de mise-bas incorrectement utilisé (non nettoyé et désinfecté entre 2 mise-bas successives, voire insuffisamment paillé).
- 7) Le mélange dans le même parc de jeunes veaux réceptifs avec des veaux plus âgés, à risque élevé d'excrétion d'agents infectieux.
- 8) Des aires de vie et volumes disponibles insuffisants (surdensité animale).
- 9) Une ventilation et un renouvellement d'air insuffisants, lesquels favorisent l'humidité ambiante et, donc, la conservation dans l'environnement de nombreux agents infectieux ainsi que leur concentration dans les aérosols.
- 10) Une charge microbienne élevée de l'aire de couchage en relation avec des mesures inadaptées des locaux.
- 11) Une charge microbienne élevée du matériel d'alimentation en relation avec des mesures inadaptées de nettoyage.
- 12) Certains paramètres d'ambiance diminuent la résistance du veau aux infections. Sur les veaux de moins de 10 – 15 jours, les températures froides (<10°C), aggravées par des

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

vitesse d'air excessives (courants d'air) et par une forte humidité, réduisent la réponse immunitaire et provoquant une consommation des réserves énergétiques.

13) Alimentation :

14) Les risques liés à l'alimentation doivent être déclinés selon qu'il s'agit de l'alimentation des vaches en fin de gestation ou de l'alimentation des veaux pendant la phase d'allaitement.

15) L'alimentation des vaches dans le dernier trimestre de gestation influe sur la santé du veau nouveau-né.

16) Les déficits marqués en énergie et en azote par rapport aux besoins ont un effet défavorable sur la santé des veaux.

17) Les carences en oligoéléments (notamment le sélénium, le cuivre, le zinc et l'iode) et en vitamines (A et E) diminuent la résistance des veaux nouveau-nés aux infections.

➤ Par défaut de transfert de ces nutriments au veau, provoquant une moindre réactivité immunitaire.

➤ Par un moindre transfert de l'immunité passive d'origine colostrale.

L'alimentation des veaux laitiers est réalisée soit avec des aliments d'allaitement, soit avec du lait entier.

L'utilisation d'aliment d'allaitement est susceptible de favoriser les diarrhées ; cet effet défavorable est notamment en lien avec :

✓ Leur composition, laquelle influe sur la digestibilité des glucides, lipides, protéines (traitements thermiques, adjonction de protéines non coagulables, présence d'allergènes)

✓ Leur conservation, avec un excès d'hydratation, voire une contamination fongique ou bactérienne.

✓ Leur reconstitution, avec un rôle majeur de la qualité de l'eau (Ph, qualité chimique et bactérienne), du respect des concentrations en matière sèche (13%), des températures (55-60°C) et de la durée (5minutes) de brassage.

✓ Leur distribution, avec un rôle important de l'hygiène du matériel d'alimentation (seaux, distributeurs automatiques de lait) et de la température de distribution.

Le lait entier peut être consommé après distribution aux veaux laitier ou ingéré à la mamelle en élevage allaitant. Dans ce cas, les facteurs primaires sont à rechercher dans la ration des vaches.

Certains éléments du lait entier sont susceptibles de favoriser les diarrhées. Ce sont :

✓ Une teneur élevée en azote non protéique, liée à des excès alimentaires en azote dégradable.

✓ une teneur élevée en matières grasses (>g/l), possiblement observée lors de bilan énergétique négatif dans certaines races allaitantes ou en début de lactation.

✓ Une composition modifiée en acide gras des triglycérides du lait, avec une augmentation des acides gras longs par rapport aux acides courts et moyens ; cette situation est observée lors de bilan énergétique négatif ou de mise à l'herbe.

Certains facteurs de risque sont spécifiques de l'élevage laitier ; ils sont en lien avec :

✓ La distribution qui, lorsqu'elle est différée par rapport à la traite, peut être réalisée à des températures trop faible (20°C) pour favoriser une coagulation correcte du lait et induire, en l'absence d'homogénéisation préalable, une consommation décalée des matières grasses remontées en surface.

✓ La nature du lait distribué ; le lait de mammite, non livré en laiterie et riche en bactéries, pourrait favoriser les diarrhées.

Gestion du troupeau et des animaux :

Plusieurs facteurs de gestion du troupeau favorisent les diarrhées. Ce sont :

- Les introductions régulières d'une forte proportion de bovins adultes ou la mise en commun de troupeaux avec mélange des microbismes ou, encore, l'introduction de veaux de remplacement en cours de saison de mise-bas.
- Une maîtrise insuffisante du parasitisme, notamment par la grande douve (*Fasciola hépatica*).

IV-2 symptômes :

Les diarrhées néonatales sont caractérisées par des symptômes digestifs qui, souvent, sont peu évocateurs de la cause infectieuse, et par des symptômes généraux liés à la déshydratation et à l'acidose métabolique, très utiles pour la conduite du traitement.

Les matières fécales varient en consistance, selon la teneur en eau (aqueuse, liquide, crémeuse, pâteuse), ainsi qu'en couleur et en odeur (putride pour certaines diarrhées bactériennes, aigrelette pour certaines diarrhées virales, à odeur de beurre rance pour certaines diarrhées nutritionnelles).

La diarrhée peut contenir du mucus, du sang, en relation avec une inflammation du gros intestin, (coronavirus, *E. coli* entérohémorragiques, *Salmonella*) ou des fausses membranes(*Salmonella*). La présence de sang en petite quantité peut aussi être due à une inflammation anale liée à des défécations fréquentes et irritantes.

Le ventre peut être remonté (levretter) dans de nombreuses diarrhées ou, au contraire, distendu(en grenouille), souvent en association avec une augmentation du volume de la caillette (*Rota virus*, entérite, paralysante, diarrhée plâtreuse).

La diarrhée a deux conséquences métaboliques majeures :

- ✓ Une déshydratation.
- ✓ Une acidose métabolique.

Il est important de reconnaître très tôt les symptômes de déshydratation et d'acidose, et d'en évaluer l'intensité (tableaux 1et 2).en effet, ces perturbations métaboliques, si elles ne sont pas corrigées par le traitement, sont la cause majeure des mortalités lors de diarrhée.

IV-2-1 La déshydratation et les perturbations ioniques associées se caractérisent par :

- Un enfoncement du globe oculaire dans l'orbite (énophtalmie) ; cet enfoncement peut être également lié à une dénutrition marquée, notamment après une diarrhée prolongée.

- Une persistance des plis de peau, réalisé sur l'encolure ; le pli de peau sur la paupière est un mauvais indicateur de la déshydratation.

- Une diminution de la température rectale et des extrémités cutanées ; toutefois, ce symptômes apparait assez tardivement lors de déshydratation, et dépend de la température extérieure (<10°C), notamment dans les premiers jours de vie ou le veau régule mal sa température corporelle.

- La sécheresse des muqueuses et la diminution puis la perte du réflexe de succion (tétée).

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

IV-2-2 L'acidose métabolique est caractérisée par :

- Des perturbations de l'état de vigilance et de la locomotion ; au début, le veau est apathique, comme endormi ; il trébuche, titube lorsqu'il se déplace, et a du mal à se lever ; ces symptômes s'aggravent parallèlement à l'intensité de l'acidose avec, au maximum, une absence de réponse aux sollicitations (coma) et un décubitus, le veau étant couché de tout son long sur le côté ?

- La diminution du réflexe de succion (tétée), jusqu'à sa disparition.

- Une modification des mouvements respiratoires, souvent dans le sens d'une accélération légère.

Dans certains cas typiques, les symptômes et l'âge des veaux orientent vers une cause particulière (tableau 12).

Tableau 12: évaluation clinique de la déshydratation

	Minime	Légère à modérée	Marquée	Sévère
Perte d'eau (% poids vif)	4 à 5	5 à 7	8 à 10	10 à 12
Enfoncement du globe oculaire	1 mm	2 à 3 mm	à 5 mm	>6 mm
Persistance du pli de peau (secondes)	Normale	3 à 5	6 à 8	>10 à 15
Température des extrémités (oreilles, membres)	Normale	+/- froide	Froide	Froide
Caractéristiques de la bouche	Humide et chaude	+/- sèche et chaude	Sèche et froide	Sèche et froide
Réflexe de succion	Présent	Présent mais diminué	Fortement diminué à absent	Absent

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Tableau 13 : évaluation clinique de l'acidose métabolique selon l'âge du veau

	Minime		Légère		Modérée		Sévère	
Déficit en base (mmol/l)	<8j	>8J	<8J	>8J	<8J	>8J	<8J	>8J
	0	5	5	10	10	15	10	20
Position	debout		debout		couché sur le ventre		couché sur le coté	
Locomotion	normale		titubante		absente		Absente	
Réflexe de succion	présent		diminué		absent		Absent	

Examen clinique

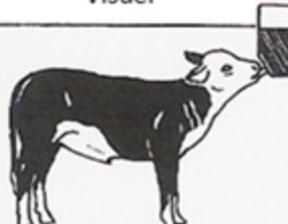
Visuel	Descriptif	Déficit en base (mmol/L) Pour 30 kg
	Veau debout, Réflexe de succion conservé	0
	Veau debout, Réflexe de succion faible	5
	Décubitus sternal	10
	Décubitus latéral	10

Figure 16: présente évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance (Martial MARGUET 2008)

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Tableau 14 : signes cliniques typiques de certaines diarrhées. E. coli : entérotoxigène ; (EH) : entérohémorragique

	E. coli (ET)	Rota virus cryptosporidium	Coronavirus Salmonella E. coli(EH)	Entérite paralysante	Diarrhée plâtreuse
Age	<5J (<10J. si Co-infection)	>4j	>4j	8 à 14j	Tous âges, souvent >10 – 15j
Fèces	-aqueuses -jaune à verdâtre clair	-crémeuses à liquide -mucoides -collantes	-crémeuses à liquides -mucus -sang -fausses membranes si Salmonella	-pâteuses à crémeuses -collantes	-abondantes -pâteuses -blanc grisâtre -odeur de beurre rance
Déshydratation	-rapide -souvent sévère	Variable	Variable	Absente	Absente à minime
Locomotion	Titube à couché	Titube à couché	Titube à couché	Titube à couché	Normale à titube
Abdomen	Levretté	Levretté à distendu		Souvent distendu	Souvent distendu
Divers		Amaigrissement chronique sévère possible	Fièvre et autres foyers possibles (arthrites...) si Salmonella		Appétit conservé



Figure 17 : diarrhée liquide associée a une rota virus et diarrhée hémorragique causée par une colibacillose (Martial MARGUET 2008).

IV-3 Diagnostic :

A l'échelle individuelle, le diagnostic de la diarrhée doit être le plus précoce possible. Dans certains cas, l'accumulation de liquide dans l'intestin est très rapide. Le ballonnement abdominal, qui permet d'identifier un bruit de flot, et la stimulation anale, qui déclenche un réflexe de défécation, doivent être systématiques lors de l'examen d'un veau malade.

A l'échelle du troupeau, le diagnostic des causes de la diarrhée repose sur une évaluation des pratiques d'élevage et sur des examens complémentaires.

Les diarrhées constituent un problème d'élevage lorsque certains seuils sont dépassés, par exemple :

- une morbidité (nombre de veaux malades de diarrhée/ nombre de veaux nés) supérieure à 10 – 12%.
- Une létalité (nombre de veaux morts/ nombre de veaux malades de diarrhée) supérieure à 5 – 10%.

Toutefois, ces seuils sont difficiles à fixer, sans tenir compte des particularités de chaque système de production.

Les points critiques des pratiques d'élevage doivent être évalués pour mettre en évidence les différents facteurs de risque spécifiques à chaque exploitation.

L'épidémiologie et l'examen clinique orientent le clinicien vers tel ou tel agent pathogène. Cependant, des examens de laboratoires à partir de fèces peuvent être envisagés afin de déterminer avec certitude l'agent incriminé, et ainsi pouvoir mettre en place des mesures afin de protéger les futurs veaux. Les techniques immunologiques sont de plus en plus utilisées (immunofluorescences et ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)), surtout si l'on suspecte une infection virale ou parasitaire. Dans ce cas, on recherche la présence d'antigènes spécifiques dans les fèces. Ces analyses sont réalisées en laboratoire, mais peuvent également être faites au chevet du malade à l'aide de kits de diagnostic rapide qui permettent de mettre en évidence les coronavirus, les rota virus, les *Cryptosporidium*, les colibacilles F5 et CS31A. Enfin, il est possible d'envoyer au laboratoire un veau vivant que l'on euthanasiera sur place afin de réaliser des prélèvements directement après la mort.

Le transfert de l'immunité passive est évalué par le dosage des protéines totales ou des immunoglobulines (IgG1), dans le sang de veau âgés de plus de 36 – 48 heures et de moins de 5 – 6 jours. Cinq veaux au minimum devraient être prélevés. Les résultats obtenus prennent en compte la qualité et la quantité du colostrum ingéré ainsi que les délais d'ingestion. La qualité du colostrum est spécifiquement mesurée grâce à un pèse-colostrum (teneur minimale recommandée en protéines >50g/l).

D'autres examens complémentaires sont parfois nécessaires pour préciser certains facteurs de risque alimentaires (analyse de fourrage, profils métaboliques) ou parasitaires (coproscopie, sérologie fasciolose).

IV-4 Traitement :

En premier lieu, il est important d'isoler le veau malade, afin de limiter la dissémination des agents pathogènes dans l'environnement et la contamination d'autres veaux. Le traitement repose sur une fluidothérapie qui permet de compenser les pertes hydro électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires.

IV-4-1 Réhydratation :

La réhydratation doit être entreprise le plus précocement possible.

Lors de déshydratation et / ou d'acidose légères à modérées (veau debout avec réflexe de succion normal), la réhydratation orale est suffisante. Lors de déshydratation et / ou d'acidose marquée à sévères (veau couché ou se tenant difficilement debout avec réflexe de succion très diminuée ou absent) ou, encore, lors d'aggravation rapide de l'état général, une réhydratation par voie veineuse s'impose.

La réhydratation par voie orale peut être considérée comme systématique, et être seule réalisée dans les bénins ou, dans les cas plus graves, être réalisée en complément de la réhydratation par voie veineuse.

Le sachet de réhydratant est dilué dans 1.5 ou 2 litres d'eau selon la spécialité, en respectant scrupuleusement ce volume. L'administration du réhydratant dilué est réalisée à la tétine ou à la sonde. Le rythme de distribution est idéalement d'une prise toutes les 6 à 8 heures pendant 2 à 3 jours.

Les réhydratants oraux sont destinés :

- A apporter des ions, notamment du potassium.
- A corriger l'acidose métabolique par des bases métabolisables (acétate notamment) ; le bicarbonate n'est pas recommandé car, dans la caillette, du fait de ses propriétés anti-acides, il favorise le développement bactérien et réduit la coagulation du lait.
- A apporter de l'énergie.

Les réhydratations du commerce diffèrent fortement dans leur composition.

Selon les réhydratants, 4 litres ingérés par jour couvrent de 15% à 60% des besoins énergétiques.

Toutefois, cet arrêt total et prolongé a des effets néfastes. Il conduit à :

- Un déficit énergétique mal compensé par les réhydratants oraux, et qui engendre rapidement une dénutrition liée aux faibles réserves énergétiques du nouveau-né.
- Une rupture du lien mère-veau dans les races allaitantes.

L'arrêt complet du lait devrait être limité aux veaux qui ne tètent pas spontanément et à une période de 1 à 2 jours. La réintroduction du lait devrait être progressive et par petites quantités. Dans tous les autres cas, l'ingestion de lait en plus du réhydratant est recommandée.

La réhydratation par voie veineuse permet de compenser les pertes subies (variable, de 5l/50kg si déshydratation de 10 %), en cours (2 à 3 l/50kg), et d'assurer les besoins quotidiens (3.5 l/50kg).

Les objectifs des solutés injectables sont les même que ceux des réhydratant oraux, avec une priorité affichée pour la correction de l'acidose métabolique.

Les modalités d'apport sont variables :

- Perfusion rapide (40 ml/kg /h), sur une courte période, destinée à compenser au moins la moitié des pertes subies.
- Complétée par une perfusion lente (10 à 20 ml / kg /h), sur une période prolongée, destinée à couvrir les besoins d'entretien et les pertes en cours.

Les volumes injectés sont de l'ordre de 1 à 5 litres, selon les gravités de la déshydratation et de l'acidose.

IV-4-2 Traitement anti-infectieux :

Les traitements anti-infectieux ont pour cibles les bactéries (E. coli et Salmonella principalement), les cryptosporidies et les Giardia.

Contre les bactéries à l'origine de diarrhées, sont utilisables plusieurs familles d'antibiotiques. Selon la nature de l'antibiotique, l'obtention de concentrations efficaces sur le site d'infection intestinale peut être obtenue lors d'administration par voie orale (aminosides, β -lactamines, polymyxines, quinolones) ou par voie parentérale (IM ou IV) (fluor quinolones).

L'existence d'une bactériémie dans 20 à 30 des cas de diarrhée banale suggère d'utiliser des antibiotiques susceptibles d'arriver en concentration suffisante dans la circulation sanguine lors d'administration par voie orale, ou de coupler les 2 voies d'administration (orale et parentérale).

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Lors de salmonellose ou de septicémie colibacillaire, l'utilisation d'antibiotique par voie parentérale est indispensable.

Le rythme d'administration est spécifique de chaque agent anti-infectieux. L'absence d'effet des antibiotiques sur les virus, les effets secondaires possibles des antibiotiques (malabsorption, dérégulation de la flore intestinale, sélection de bactéries antibiorésistantes) conduisent à privilégier des traitements courts (3jours).

Lors de cryptosporidiose, seuls quelques médicaments sont actifs. Par ailleurs, l'effet observé est préventif plutôt que curatif. A l'heure actuelle, un seul médicament (Halocur®) est autorisé.

Le traitement de giardiose repose sur des benzimidazoles (fenbendazole, albendazole) utilisés selon un protocole spécifique et différent de l'indication anthelminthique.

IV-4-3 Traitement adjuvants :

Différents traitements adjuvants sont souvent préconisés. Ce sont :

- Des adsorbants et pansements intestinaux.
- Des régulateurs de la digestion et de la flore intestinale.
- Des anti-sécrétoires.
- Des vitamines et des oligoéléments.

Lorsqu'une anémie est démontrée, celle-ci doit être traitée spécifiquement (injection de fer dextran, transfusion).

IV-5 Prévention :

Les objectifs de la prévention sont :

- D'augmenter la résistance spécifique des veaux.
- De diminuer l'exposition aux agents pathogènes.

IV-5-1 Vaccination et transfert de l'immunité passive :

Les indications des vaccins commercialisés dépendent de leur composition avec, selon les cas, la protection contre :

- Les colibacillooses entérotoxigènes (Imocolibov®, Rotavec Corona®, Scourguard 3®, Trivacton 6®).
- Les colibacillooses septicémiques (Imocolibov®, Trivacton 6).
- Les rotaviroses et coronaviroses (Rotavec Corona®, Scourguard 2®, Trivacton 6®).

Les différents vaccins disponibles sont administrés, selon les cas :

- Soit sur les vache en fin de gestation, afin d'enrichir en anticorps le colostrum et d'améliorer ainsi le transfert de l'immunité passive.
- Soit sur les veaux dès la naissance, afin d'induire une immunité active (Scourvax 2®).

La protection assurée par la vaccination en fin de gestation est strictement conditionnée par l'ingestion de colostrum (1^{ère} traite) en quantité suffisante, dz manière précoce, et par l'ingestion de lait en continu sur au moins les 10 premiers jours de vie.

En élevage allaitant, l'éleveur doit surveiller que la première tétée ait bien lieu dans les 2 à 4 heures après la mise-bas, avec une aide le cas échéant. Toutefois, dans certains cas

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

particuliers (problème de la mère à la mise-bas, faiblesse du veau à la naissance, accessibilité des mamelles...), l'éleveur doit intervenir par l'administration du colostrum de la mère ou de colostrum préalablement conservé par congélation (décongélation au bain marie à 56°C ou aux micro-ondes).

A défaut d'une ingestion par tétée, l'administration peut alors être réalisée à l'aide d'une sonde œsophagienne.

En élevage laitier, la distribution du colostrum dépend habituellement de l'éleveur, les recommandations sont d'administrer à l'animal au moins 2 l dans les quatre premières heures de vie et au moins 4 à 6 l dans les 24 premières heures. L'interruption rapide (2 à 3 jours) de la distribution du lait de la mère empêche de valoriser la vaccination.

En effet, dans ces conditions, les anticorps post vaccinaux du lait maternel, bien qu'en quantité beaucoup plus faible que dans le colostrum, ne jouent plus leur rôle protecteur dans l'intestin du veau. Supplémenter la ration quotidienne de lait avec 0.5 l de colostrum ou distribuer spécifiquement le lait de la mère permet d'apporter en continu les anticorps protecteurs, mais induit une augmentation du temps de travail.

IV-5-2 Conditions favorables de logement :

La conception et l'utilisation des bâtiments ont pour objectifs de limiter l'exposition aux agents infectieux et d'assurer le confort des veaux.

Les mesures essentielles sont d'assurer :

- Un logement spécifique aux jeunes veaux, limitant les transferts d'agents d'infectieux à partir des autres catégories de bovins du troupeau, notamment les veaux plus âgés. Lors d'élevage en lots, l'effectif de chaque groupe doit être le plus petit possible (< 8 – 10 veaux). En élevage laitier, l'utilisation de niches individuelles constitue un bon moyen de limiter les risques de transmission.

- Un volume d'air optimal et un renouvellement de l'air adapté, que ce soit en ventilation statique ou dynamique.

- Le confort thermique par un bon paillage du sol, une isolation suffisante (toiture, murs) et l'absence de courants d'air.

- Une infirmerie pour isoler les veaux malades (au moins les premiers), afin de ne pas concentrer précocement les agents infectieux dans l'aire d'habitat des veaux contemporains ou à naître.

- Un nettoyage et une désinfection efficaces des locaux d'élevage. Un nettoyage soigneux des locaux est indispensable car il élimine 90% des bactéries ; l'utilisation d'eau sous pression, sans désinfection, conduit à l'élimination de 99,98% des bactéries.

IV-5-3 Les désinfectants recommandés :

- contre les rota virus, sont phénoliques et aldéhydiques.
- contre les cryptosporidies, sont l'eau chaude à 80°C ou l'ammoniac. La désinfection ne peut toutefois, être réalisée qu'en l'absence des animaux, et en prenant des précautions pour l'opération.

IV-5-4 Alimentation adaptée :

La prévention des facteurs de risque alimentaire concerne le rationnement des vaches en fin de gestation, en lactation et celui des veaux nourris avec des aliments allaitement.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

En fin de gestation et en début de lactation, les besoins alimentaires énergétiques et azotés doivent être assurés.

La complémentation en oligoéléments (sélénium, cuivre, zinc, iode) doit être mise en œuvre spécifiquement en fin de gestation, lors de carences avérées ou dans l'élevage notamment allaitant, qui ne pratiquent pas une complémentation minérale régulière.

Sur les veaux laitiers, l'utilisation des aliments d'allaitement doit respecter les recommandations :

- de reconstitution (eau potable, respect des concentrations de poudre 130g pour 870g d'eau, de la température (55 – 60 °C) et de durée de brassage (>5 min)).
- Et de distribution, (température >30°C, nettoyage et désinfection des matériels de distribution).

IV- Mammite

Définition :

La mammite ou l'inflammation de la glande mamelle est la maladie la plus couteuse qui afflige les vaches litières à travers le monde.

Les mammites peuvent être provoquées par une blessure physique, mais la cause la plus fréquente est l'invasion de la glande mamelle par les bactéries ou d'autres micro-organismes (des champignons moisissures, et peut être des virus).

La mammite se caractérise par les changements physique, chimique et habituellement bactériologique du lait .les modification les plus importantes du lait comprenant un changement de couleur, la présence de caillé et d'un grand nombre de leucocytes. Alors que le plus souvent la maladie s'accompagne de gonflement de couleur et d'induration du la glande mamelle.

V-1 Classification des mammites :

V-1-1 Les mammites cliniques :

Ce sont des infection mammaires avec la présence de symptôme fonctionnels et locaux : on observe une modification du lait dans son aspect , sa texture et dans la qualité produite ou le lait en partie coagulé il contient dans <<flacon>>ou dans le <<caillots >> il contient par fois du sang ou il est par fois décolorer a cause de la séparation des caséines du sérum .dans le cas sévères des mammite (mammite aigue)la vache montre des signes d'une réaction généralisé :fièvre , rythme cardiaque élevé ,perte d'appétit et réduction précipité de la production laiterie ainsi qu'une inflammation du ou des quartiers atteints avec rougeur, tuméfaction ,chaleur et douleur . Les ganglions retro mammaires peuvent hypertrophies .on parle alors de mammite aigue. La perte du lait et de revenue due à la mammite clinique est facile à déterminer, la production laitière chute fortement et le lait de la vache traitée devient plus pauvre en calcium, en phosphore, protéine et matière grâce. Mais plus riche en sodium et en chlore.

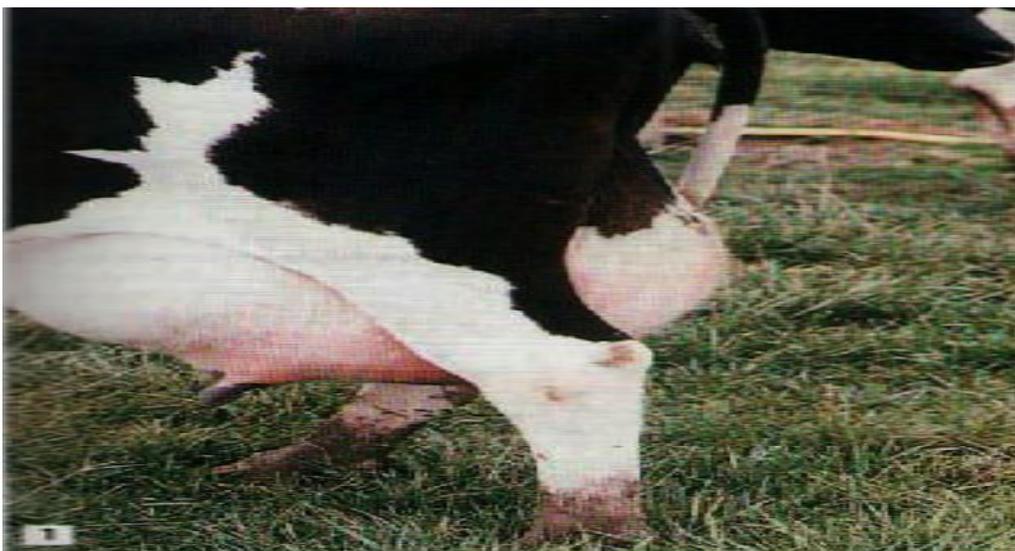


Figure 18 : les mammites cliniques se caractérisent par une inflammation de la mamelle (Martial MARGUET 2008)

V-1-2 LES MAMMITES SUBCLINIQUE :

Ce sont des infections mammaires asymptomatiques. Le lait n'est pas modifié ou on note seulement une présence de quelques grumeaux en début de traite lors des premiers jets. On n'observe aucune inflammation du quartier. Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs, mais on peut aussi rencontrer des mammites subcliniques à entérobactéries. Ces mammites sont détectées par les examens complémentaires, et surtout par les résultats des comptages cellulaires individuels fournis par la laiterie ou le contrôle laitier. Elles peuvent résulter d'une infection primaire ou être secondaires à une mammite aiguë non totalement guérie bactériologiquement. Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques, plus insidieuses car difficilement détectables.

Les pertes associées avec les mammites subclinique sont bien plus graves parce que : la réduction de la production persiste longtemps et sabote le résultat de lactation des vaches infectées.

V-1-3 Les mammites latentes :

Caractérisée par l'existence des germes pathogènes dans le lait qui ont franchissent le sphincter passant par le canal pour envahir le trayon ; puis le bassinnet qui se traduit par l'installation de l'infection. Cette forme de mammite ne s'accompagne d'aucun signe clinique, mais elle peut occasionner une faible perte de production, de l'ordre de 7 !!! Et une légère augmentation du taux cellulaire dans le lait en phase terminale.

V-2 L'importance des mammites bovines :

V-2-1 Importance médicale :

Les mammites suraigües peuvent causer la perte de l'animal ou tout du moins du quartier atteint. Les mammites subcliniques sont souvent difficilement curables et entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce. Les mammites aiguës et suraigües altérant l'état général de l'animal, peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies de la vache laitière, comme les déplacements de caillette, des arthrites ou des endocardites secondaires au passage du germe dans la voie sanguine. D'autre part, les vaches atteintes de mammites même

modérées, présentent des modifications de posture et une hyperalgie durable (de quelques jours à quelques semaines).

V-2-2 Importance sanitaire :

Le lait de mammites clinique n'est pas commercialisé mais celui des infections subcliniques peut entrer dans la production de fromage, lait et autres produits laitiers. La contamination de ceux-ci par certains germes (*Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes* et *Salmonella*) peut être responsable de toxi-infections alimentaires en l'absence de pasteurisation.

V-2-3 Importance économique :

Les infections mammaires en élevage bovin laitier sont la principale Cause, loin devant la reproduction, de pertes économiques pour des raisons sanitaires: lait non produit, non commercialisé, moindre paiement du lait pour qualité cellulaire insuffisante, réforme des vaches non soignables, couts des traitements et temps passé à les exécuter Le cout moyen des mammites bovines, selon ARAUJO est de 78 € par vache et par an (52 € de pertes et 26 € de couts de traitement). L'incidence moyenne des mammites est variable selon les études, d'environ 50 cas pour 100 vaches et par an en Grande-Bretagne et de 22 à 140 cas pour 100 vaches et par an en

France, mais reste élevée malgré l'amélioration des conditions d'élevage et de traite. Le paradoxe est que, malgré le cout très important des infections mammaires (2 fois plus que les maladies de la reproduction, elles sont les moins bien gérées par l'éleveur.

Dans 95 % des cas, les mammites cliniques sont traitées par l'éleveur sans l'intervention du vétérinaire, alors que couramment les troubles de reproduction sont suivis par le praticien ou le technicien du centre d'insémination.

V-3 Facteurs de risque des mammites :

Tableau 15: Les facteurs de risques des mammites cliniques sont exposés dans le tableau suivant :

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 intramammaire 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

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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 sur traite 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	<ul style="list-style-type: none"> - 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	<ul style="list-style-type: none"> - Longueur du tarissement et traitement - type d'élevage (biologique ou conventionnel) 	
Météorologie	- Augmentation des mammites lors de temps chaud et/ou humide	

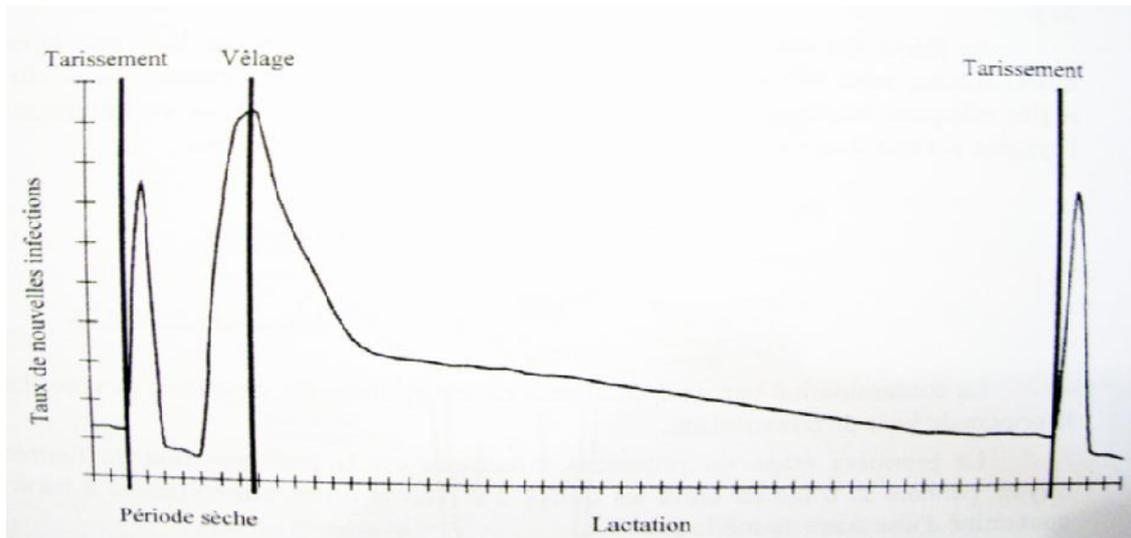


Figure 19: présente de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (D'APRES BRADLEY 2004)

V-4 Epidémiologie :

❖ épidémiologie descriptive :

La littérature concernant les mammites définit trois paramètres permettant de caractériser l'évolution des infections dans un élevage : la prévalence, l'incidence et la persistance.

La prévalence est le nombre de cas par unité de temps. Concernant les mammites on parle de niveau d'infection. Le niveau d'infection est le nombre de quartiers atteints dans le troupeau à un instant donné. On l'estime grâce au taux cellulaire moyen du lait de tank (TCT) sur 6 mois.

Tableau 16: estimation du niveau d'infection à partir du TCT

TAUX CELLULAIRE DE TANK	% QUARTIER INFECTE (niveau d'infection)
200000 cella / ml	3 à 7 %
400000cell / ml	8 à 12 %
800000cell / ml	20 à 25%

L'incidence est le taux de nouvelles infections (TNI) par unité de temps. On l'estime par les comptages cellulaires individuels (CCI) des primipares. En effet, la mamelle étant saine avant le part, on estime que toute augmentation des CCI au-delà de 300 000 cell/ml traduit une nouvelle infection.

La persistance est la durée moyenne des infections dans le quartier sur une année ramenée en pourcentage. Une persistance de 50% signifie une infection qui a perduré 6 mois dans le quartier.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

La persistance et l'incidence varient indépendamment l'une de l'autre. Un même niveau d'infection élevé (TCT=800 000 cell. /MI) peut être dû soit à un TNI de 40% associé à une persistance de 50% soit à un TNI de 80% et une persistance de 25%.

V-5 Étiologie :

Des infections, plus ces bactéries sont présentes en grand nombre sur les trayons ; plus le risque d'infection est élevé. Ces espèces se différencient par leur caractéristique pathogéniques (durée et sévérité des infections) et écologique (réservoirs et transfert). On en distingue deux groupes principaux.

Tableau 17 : différenciation des espèces par leur caractéristique pathogéniques

Espèces bactériennes	Sévérité des infections	Persistance des infections	Réservoirs de micro-organismes	Mécanisme du transfert des micro-organismes
Staphylocoque doré (s.aureus)	+	+++	Mamelle	A l'occasion de la traite
Streptocoque (s.agalactiae)	++	++	Mamelle	A l'occasion de la traite
Streptocoques (s.dysgalactiae)	++	++	Mamelle	A l'occasion de traite
Streptocoques (s.uberis)	++	++	Litières	En dehors des traites
Colibacille (E. coli)	+++	+	Litières	En dehors des traites

+++ Importante ; ++moyenne ; +faible

Tableau 18: Fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques

Espèces bactériennes	Fréquence d'isolement lors de mammites cliniques
E. coli	41 %
Staphylococcus aureus	17 %
Autres streptocoques : Streptococcus agalactiae, dysgalactiae, uberis	13 % (les S.uberis sont les plus fréquents)
Staphylocoques	11 %
Klebsellia species	1,6 %
Aspergillus fumigatus	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 (mammites d'environnement) et est responsable de mammites cliniques.

❖ **Staphylococcus aureus :**

(Coagulasse positif) est le staphylocoque le plus souvent responsable de mammites. Il produit des toxines et des enzymes (toxine α , coagulasse, 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.

❖ **Les entérobactéries :**

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

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 mammites gangréneuses a également été isolé de lait de mammites cliniques.

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).

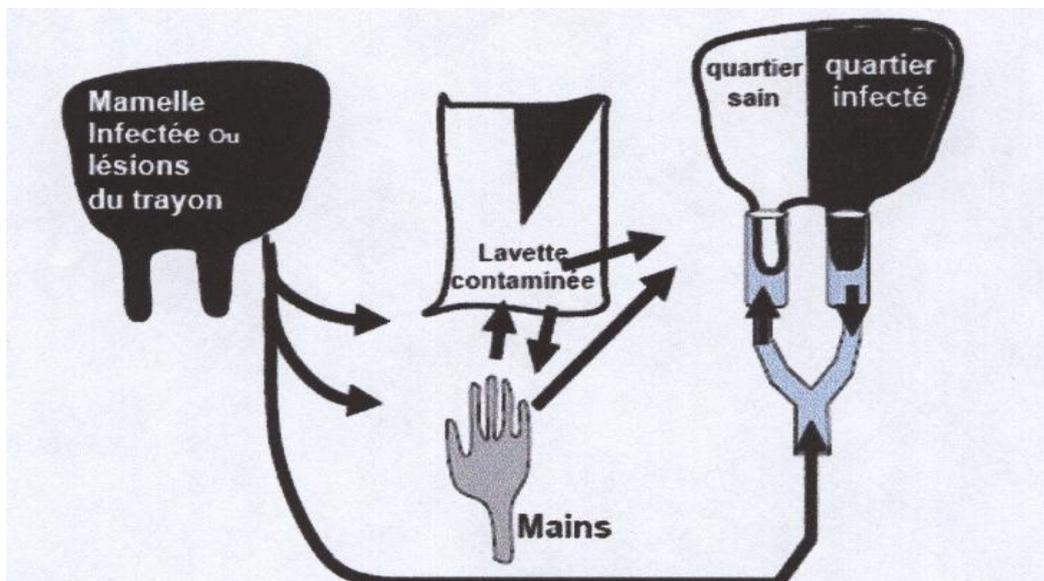


Figure 20 : mode de transmission des bactéries d'un infecté à un quartier sain De la même mamelle ou d'une autre mamelle

V-6 La pathogénie :

Sauf dans le cas de la tuberculose que la voie de pénétration peut être hématogène .l'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon et l'apparition de l'inflammation après infection semble une suite naturelle

Cependant l'apparition de la mammite est plus complexe : le schéma qui en donne la meilleur idée est le suivant : invasion – infection – inflammation.

V-6-1 Au cours de la phase d'invasion :

Au cours duquel les germes passent de l'extérieur dans le lait par canal du trayon .l'infection est le stade durant lequel les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu glandulaire ; une fois réalisée l'invasion une population bactérienne peut être installée dans le canal du trayon .partant de là une série de multiplication peut se produire fréquemment ou épisodiquement selon la sensibilité du tissu

- 1- La présence de la densité des bactéries dans l'endroit où l'on pratique la traite, la fréquence de l'infection des quartiers, et les degrés de contamination de la peau des trayons sont couramment utilisées comme témoins de ce facteur
- 2- La fréquence de la contamination des trayons et surtout de leur extrémité, par ces bactéries ; c'est ici que l'hygiène laitière qui est en cause
- 3- La lésion du sphincter du trayon facilitant la pénétration des bactéries dans le canal du trayon. la conception de la machine à traire, son bon fonctionnement et son emploi correct, le soin donné au trayon : sont des facteurs importants.
- 4- Le tonus du sphincter du trayon, notamment tout de suite après la traite au moment de son relâchement
- 5- La présence de la substance antibactérienne dans le canal du trayon

V-6-2 Au cours de la phase d' infection :

- 6- Le type de la bactérie détermine sa facilité à se multiplier dans le lait.
- 7- La sensibilité de la bactérie aux antibiotiques couramment utilisés .ici peuvent agir la résistance naturelle ou acquise du germe à la suite d'un emploi incorrect de l'antibiotique
- 8- La présence des substances protectrices dans le lait .les substances protectrices de l'immunité peuvent être naturelle ou acquise d'une vaccination préalable
- 9- Une numération leucocytaire élevée due à une mastite intercurrente ou un traumatisme mécanique.
- 10- Le stade de la lactation, l'infection se produit plus facilement pendant le tarissement par suite de l'absence de vidange mécanique. une analyse soignée a montré que la sensibilité était élevée au moment où l'on traite la vache, mais qu'ensuite elle diminue une fois que les quartiers sont au repos depuis quelque temps.

V-6-3 Au cours de la phase d'inflammation :

Le pouvoir pathogène et la puissance d'invasion en cause la susceptibilité du parenchyme mammaire à la bactérie. Elle varie de la résistance par suite de la présence d'anticorps fixés, à l'hypersensibilité résultant d'une infection préalable

Parmi ces trois phases, c'est celles de l'invasion qui offre le plus de possibilité de réduire le nombre des mastites .donc, la progression de la maladie est associée avec une augmentation du nombre des cellules somatiques dans le lait et une réduction permanente de la production laitière.

V-7 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).

➤ Symptômes locaux :

- Baisse de la production lactée
- Inflammation du quartier atteint : œdème (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 :

- 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 :

Choc toxémique :

- Hypothermie
- Bradycardie, 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, crépitant, 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.

V-8 Diagnostic des infections mammaires :

Le diagnostic clinique d'une mammite ne présente pas de difficulté lorsque l'on observe des symptômes. Le plus ardu est la détection aussi précoce que possible des premières modifications physiologiques lors d'infections mammaires, afin de mettre en œuvre rapidement un traitement.

V-8-1l'examen clinique :

V-8-1-1 Examen clinique de la mamelle :

L'examen de la mamelle et de sa sécrétion est le moyen le plus simple

Et le plus évident du diagnostic de mammite. Il consiste, en premier lieu, en un examen visuel :

→ On observe la symétrie, le volume, la couleur (hématome, congestion) des différents quartiers les uns par rapport aux autres ;

→ On observe ensuite les trayons (présence de verrue, d'anneau, d'hyperkératose, d'éversion au niveau du sphincter). Puis vient la palpation de l'ensemble de la mamelle et du quartier atteint, des Ganglions rétro mammaires. On constate ainsi, une inflammation (chaleur), un œdème, des indurations (zones de fibrose dans le quartier), une douleur, adénite et éventuellement des indurations dans le canal du trayon ou une pyodermite D'échauffement entre l'intérieur de la cuisse et la mamelle (**DUREL L, FAROULT B, ET ALL**).

V-8-1-2 Examen de la sécrétion lactée :

On note toute modification de couleur, d'odeur, de consistance, de viscosité, d'homogénéité, et de quantité produite de la sécrétion mammaire. Le colostrum est normalement jaunâtre, épais, le lait est blanc et homogène. Il peut prendre des teintes plus jaunâtres en fin de lactation par une augmentation de sa teneur en matières grasses ou rosé à rouge vif lors d'hémolactation en début de lactation ou lors d'hématome causé par un choc. Quand une mammite apparaît, on observe une modification de la coloration du blanc au jaune (couleur « cidre » lors de mammites dite « colibacillaires ») au rouge sombre

(Lors de mammites gangreneuses). L'odeur se modifie aussi, de douce aigre (germes anaérobies), acide (colibacilles) à nauséabonde (« œuf pourri ») lors de mammites pyogènes (**LEPAGE P**). Le plus couramment, on observe une altération de l'homogénéité du lait, la

présence de grumeaux, de gros amas de fibrine ou de pus, visible sur un bol à fond noir. Une baisse de production laitière est aussi observée lors d'infections mammaires : celle-ci peut être très importante lors d'infections aiguës, à très modérée lors d'infections subcliniques.



Figure 21 : diagnostic des mammites clinique : examen du lait dans un bol à fond noir(Martial MARGUET 2008)

V-8-2 Diagnostic différentiel [BLEUL U., 2006] :

- 1) Le diagnostic différentiel inclut :
- 2) Déplacement de caillette,
- 3) Indigestion,
- 4) Hypocalcémie,
- 5) Réticulo péritonite traumatique,
- 6) Endométrite,
- 7) Torsion utérine,
- 8) Ulcère abomasal,
- 9) 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.

Diagnostic spécifique (microbiologique) :

Le prélèvement doit être aseptique et pour éviter la pollution venant des suivante :

- Nettoyage et désinfection de la mamelle
- Nettoyage soigneux des mains de l'opérateur
- Désinfection minutieuse du trayon
- Rejet des 10 premiers jets de lait dans un récipient
- Réception d'un jet de lait dans un tube stérile tenu presque horizontal pour éviter la chute des poussières

Le laboratoire procède à 4 opérations : isolement, identification,

Mains, de la peau du trayon, de l'atmosphère, on procédera de la manière antibiosensibilité (pour trouver l'antibiotique le plus actif) et numération leucocytaire

L'épreuve microbiologique est la seule permettant de déceler les vaches en état d'infection latente n'ayant pas encore de réaction de la mamelle (ni lésions ni variation du lait) mais qui en auront au bout d'un temps esterémement variable, c'est -à-dire qu'elle permet un diagnostic 3 à 6 mois avant la mammite clinique.

Cette précocité a un grand intérêt pour le traitement qui a les plus grandes chances de la réussite et évite l'apparition de lésion plus ou moins graves.

V-8-3 Examen microbiologique du lait :

Plusieurs méthodes permettent de déterminer le type d'agent pathogène qui cause les mammites. Ce sont la culture bactériologique standard du lait, la Polymérase. Chain Réaction (PCR), les Biplates et Triplâtes ainsi que les plaques petrifilm.

La culture bactériologique du lait au laboratoire est la méthode actuelle de référence pour l'identification des pathogènes dans le lait. La méthode consiste en l'ensemencement du lait sur une gélose au sang. La quantité de lait utilisée est de 0.01 ml. La lecture de gélose peut être faite entre 18 et 24 heures après l'ensemencement. A partir de l'envoi de l'échantillon, il faut compter environ quatre à cinq jours pour établir le diagnostic définitif. Les organismes causant la mammite peuvent être divisés en cinq groupes : Les cocci Gram-positifs, les bactéries Gram-négatives (coliformes), *Corynebacterium*, *Mycoplasma* et autres, (*Nocardia*, *Protothec* et levures).

A l'exception de *Mycoplasma*, la plupart des agents pathogènes sont détectables sur la gélose au sang.

Pour avoir la meilleure sensibilité (la capacité de détecter l'organisme infectieux si la vache est vraiment infectée), il est suggéré de prendre un échantillon du quartier infecté au lieu d'un échantillon composite de tous les quartiers. On pourrait identifier le quartier infecté à l'aide du CMT. Par ailleurs, la méthode de collection peut changer la sensibilité de la culture. Pour le dépistage de *Staphylococcus aureus*, la meilleure sensibilité est obtenue quand l'échantillon est prélevé avant la traite. De plus, si le quartier infecté est prélevé et que

L'échantillon est congelé avant l'ensemencement, on augmente la sensibilité. Par contre, pour les mammites causées par *Escherichia Coli* ou *Klebsiella*, la congélation diminue le nombre de bactéries dans le lait. Donc, il est préférable d'avoir du lait frais pour le dépistage des mammites cliniques. Il est important de se souvenir que, si on ne peut faire parvenir l'échantillon à la clinique rapidement, le lait doit être mis au réfrigérateur on

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

congelé. Les tests bactériologiques fournissent une information précieuse. Pour mieux contrôler la mammite dans son troupeau, il faut en parler avec son médecin vétérinaire et Établir un programme de santé du pis.

V-8-4 L'Age de l'animal :

En l'absence d'infection, les concentrations cellulaires sont significativement plus faibles chez les primipares que chez les pluripares. La plupart de recherches concluent à la présence d'une réaction cellulaire plus importante mais d'amplitude néanmoins limitée des vaches plus âgées tant vis-à-vis des pathogènes majeurs que mineurs. Si le troupeau est indemne

D'infection, il ne semble cependant pas y avoir de variation en fonction de l'âge. Sans doute

L'augmentation habituellement constatée est-elle liée à l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes et donc du nombre de vaches infectées.

V-8-5 Le stade de lactation :

En dehors des phases colostrales et de tarissement, le taux cellulaires ne présente que peu de variation. Mise à part une tendance à l'augmentation se manifestent à partir du 130^{ème} jour de lactation. Des variations cycliques apparaissent périodiquement toutes les 4 semaines ont été décrites mais non complètement élucidées. Elles pourraient constituer une réponse de la glande à une infection passagère.

V-8-6 L'environnement :

Il concerne la traite et son hygiène qui lors de déficiences contribuent à augmenter de la fréquence de mammites, le climat et les saisons et plus particulièrement l'effet négatif exerce par les temps chauds (augmentation du taux cellulaires en été) ou froids et humides, les conditions de logement, l'erreur quantitatives (excès de concentré, de protéines pendant le tarissement) et /ou qualitatives (eau d'abreuvoir contaminée, fourrages gèles ou moisissures.....).

V-8-7 Les conditions de prélèvement des échantillons d'analyse :

Il existe des variations journalières du taux cellulaires. Celui-ci est minimal 1 à 2 heures avant traite et maximal 4 heures après la traite. De même, il est habituellement plus élevé le soir que le matin.

Idéalement donc les prélèvements seront effectués sur l'avant traite du matin. En pratique et dans le but d'éliminer ces variations, ils sont effectués par échantillons répétés au cours de la traite de matin et de soir. Des variations d'un jour à l'autre peuvent également être observées surtout chez les vaches infectées

Dépend de contraintes techniques (nature des capteurs, température ...) de plus on a observé dans des conditions de laboratoire que la mesure de la conductivité donne en général de moins bons résultats que la détermination des taux cellulaires pour le dépistage des mammites sub-clinique.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Dans le cas de mammite clinique sévères, certains auteurs ont observé une augmentation de la conductivité au moins une traite avant l'apparition des symptômes clinique.

Ceci a justifié le montage sur la griffe de capteurs places à demeure en vue de procéder à un enregistrement automatique des informations.

- **Prélèvements en fin de traite :**

Cette méthode est de nature à réduire le nombre de contaminants qui habituellement se multiplie Plus rapidement que les streptocoques et staphylocoque. L'échantillon peut raisonnablement avoir été contaminate si plus de 2 voir 3 colonies sont isolées. Le germe contaminant peut être considéré comme pathogène s'il se développe seul.

V-9 Traitement des mammites :

Cette lutte est basée sur un traitement des mammites cliniques en Lactation, et des mammites sub-clinique au tarissement .par ailleurs la réforme des vaches atteintes de façon chronique et répétitive est indispensable pour limiter d'éventuelles contamination au cours de la traite (**Hansen et Castagin, 2002**).

1-pourquoi traiter :

Il y a risque d'aggravation irréversible, donc risque :

- De perdre le □ quartier.
- De perdre la □ lactation.
- D'avoir un □ animal incurable.
- D'avoir une □ source de microbe.
- De perdre □ l'animal.

V-9-1 Traitement générale :

Dans les formes aiguës, il permet d'éviter la septicémie ou la toxi-infection, il repose sur :

- Une □ antibiothérapie massive et adaptée.
- Une □ sérothérapie si nécessaire.
- Des □ anti-inflammatoires.
- Des □ analeptiques cardio-respiratoires
- Des □ thérapeutiques de choc dans le cas de mammites graves.
- La □ calcithérapie (mammite colibacillaire).
- La □ vaccinothérapie (mammite staphylococcique).

*La corticothérapie et anti-inflammatoires non stéroïdiens :

La corticothérapie par voie générale est indiquée lors de mammite suraiguë afin de lutter contre le choc toxique. Elle doit néanmoins être mise en place très rapidement. Ainsi, les doses les plus souvent préconisées : 30 mg de dexaméthasone en IV (intraveineuse) ou IM (intramusculaire) pour une vache. Elles ont été recommandées l'aspirine (30 g per os toutes les 8 heures ou 60 g toutes les 12 heures) et la flumixine meglumine (1 à 2 mg /kg en IV ou IM toutes les 24 heures).

L'acidose métabolique parfois observée en cas de mammite colibacillaire sera corrigée au moyen d'une solution bicarbonatée à 5 %. L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes (**Hanzen, 2005-2006**).

* La calcithérapie:

L'endotoxine colibacillaire serait douée de propriétés hypocalcémiantes, cela conduit certains auteurs à proposer la calcithérapie identique à celle pratiquée lors de coma vitulaire (70g de gluconate de calcium), dans le traitement des mammites colibacillaires survenant au vêlage (**Berthelot et al ; 1985**)

*La vaccinothérapie ou antigénothérapie:

A l'aide des vaccins de commerce ou d'autovaccins préparés avec une souche isolée de l'exploitation, la vaccination a longtemps été préconisée ; l'efficacité d'une telle thérapeutique est aujourd'hui fortement contestée. Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et semble devoir être réservée à des cas spécifiques telle la limitation chez les jeunes animaux des mammites gangreneuses (**Hanzen, 2005-2006**).

V-9-2 Autres traitements complémentaires:

Plusieurs autres méthodes et produits sont employés dans le traitement de la mammite. Si on peut se permettre certains doutes sur des astuces dont l'efficacité n'est pas prouvée scientifiquement (ex: blanc d'œuf injecté dans le trayon), on peut aussi s'en permettre sur des méthodes prouvées scientifiquement mais qui risquent de faire souffrir l'animal (ex: injection

Dans le trayon d'un mélange de sulfate de cuivre, de chaux vive) (**Vijayan et al. 1987**), par exemple.

V-9-3 Traitement Spécifique :

De nombreuses associations d'antibiotiques de sulfamide et d'antiseptiques visent à rechercher les synergies, ou augmenter le spectre d'activités et diminuer les antibio-résistances (Fontaine, 1993).

V-9-3-1 Traitement des mammites aiguës :

La mammite aiguë, comme celle provoquée par les coliformes, met la vie de la vache en danger. Le vétérinaire doit être appelé tout de suite lorsque la vache montre des signes de réaction généralisée (incapacité de se relever, pouls rapide, fièvre, etc.). La traite manuelle d'un quartier infecté toutes les 2 ou 3 heures peut aider à éliminer les toxines.

V-9-3-2 Traitement des mammites cliniques :

Le traitement immédiat des mammites cliniques permet de limiter leur Durée et le risque de transmission de la maladie. Un vétérinaire familier avec "L'histoire" du troupeau devrait connaître les traitements appropriés. Lorsque des Antibiotiques sont utilisés, il est indispensable de suivre le mode d'emploi Correctement, surtout en ce qui concerne la durée pendant laquelle le lait ne peut Ne pas être commercialisé. Souvent, les traitements sont arrêtés trop tôt, ce qui Empêche l'antibiotique d'atteindre les organismes qui ont colonisé les tissus Internes du pis. Seule la mammite provoquée par le Strep. agalactiae peut être Traitée avec un haut pourcentage (>90%) de succès pendant la lactation. Cependant, pour les

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

mammites causées par le Staph. Aureus, les bactéries coliformes et d'autres organismes, le taux de succès du traitement antibiotique varie entre 40 et 50% et peut être aussi faible que 10% dans certains cas.

V-9-3-3 Traitement des mammites sub-cliniques :

L'utilisation d'antibiotiques n'est pas recommandée dans le Cas de mammites sub cliniques (nombre élevé de cellules somatiques dans le lait) car le taux de réussite du traitement est très faible. Ces mammites sont les mieux traitées au tarissement.

Tableau 19 : Traitement spécifique des différents types de mammites (Adib, 1997)

Type de mammité	Traitement
Mammité Staphylococcique (staphylocoque aureus Hémolytique	Le traitement est sans intérêt lorsque les canaux lactifères sont bloqués. -Novobiocine 250 mg en IV -Cloxacilline 0.2-0.6 g -Tétracycline 400mg en IV (perfusion) -Spiramycine250mg
Mammité à streptocoques Strep-dysgalactie Strep-uberis Strep-pyogène Strep-zoo épidémique-45	Pénicilline 300.000 UI en IV Erythromycine 300mg en IV Tétracycline 400mg en IV (perfusion)
Mammites à Entérobactéries E. coli Klebsiella Entérobactérie Aérogènes	Chloramphénicol 20-30mg/Kg P. Ven IV -Triméthoprim-Sulfadoxine -(24% en solution) -1 ml/10Kg P. Ven IV
Corynebactérium Pyogènes	Cloxacilline 500mg en perfusion

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Mammite à Nocardia Astéroïdes	Néomycine et Novobiocine
Mammite à pasteurella Multocida	Sulfadimidine en IV et per-os
Mammite tuberculeuse	Résistante au traitement
Mammites mycosiques	Iodure de sodium 30% sol. En IV Iodure de potassium 10mg per-os

V-10 Prophylaxie sanitaire :

Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli Par la prévention que par le traitement. En général, les infections existantes Persistent même lorsqu'elles sont traitées. Les efforts doivent donc se concentrer Sur la réduction du nombre de nouvelles infections .La lutte contre les mammites Doit donc être un effort continu qui porte ces fruits à long terme parce qu'il est Pratiquement impossible d'empêcher la transmission des micro-organismes qui Provoquent la maladie. La prévention des mammites est possible en suivant Quelques pratiques simples dont le but est de diminuer le taux de nouvelles Infections et la durée des infections existantes.

V-10-1 Hygiène de traite :

Les mamelles doivent être propres et sèches avant la traite. Si le lait est filtré, la présence de particules solides sur le filtre indique l'insuffisance de Nettoyage des mamelles avant la traite, ou le manque d'hygiène lors de L'attachement et le détachement des unités de traite.

V-10-1-1 Le bon fonctionnement de la machine à traire:

Le niveau de vide dans l'unité de traite doit être de 275 à 300 mm de Mercure et doit fluctuer le moins possible. Les fluctuations sont réduites lorsque L'unité de traite ne "siffle" pas (le "sifflement" indique une entrée d'air) et lorsque la valve d'admission du vide est fermée avant de détacher l'unité de traite du pis. Le fonctionnement du régulateur et de l'indicateur de vide doit être vérifié régulièrement.

V-10-1-2 Trempage des mamelles:

Lorsque les mamelles sont trempées (ou aspergées) avec un léger Désinfectant, le taux de nouvelles infections peut être réduit de plus de 50%. Le Trempage des mamelles est efficace contre les deux organismes les plus Contagieux: le *Staph. Aureus* et le *Strep. Agalactiae*. Le trempage des mamelles Empêche de nouvelles infections de se produire mais ne modifie pas les infections existantes. Ceci explique pourquoi, à court terme, beaucoup de producteurs ne

Ne voient pas l'effet positif du trempage. Pour obtenir un déclin rapide du niveau D'infection dans un élevage, il est nécessaire d'éliminer les vaches infectées.



Figure 22 : trempage des trayons (Martial MARGUET 2008)

V-10-2 Traitement des quartiers au tarissement:

Après la dernière traite d'une lactation, l'infusion dans chaque quartier d'un antibiotique dont l'action est de longue durée, permet de réduire l'incidence de

Nouvelles infections pendant la période de tarissement. De plus, le traitement des Mammites sub-cliniques est plus efficace au tarissement que pendant la lactation.

VI - Les dystocies

Définition :

Les étapes de la reproduction bovine ont des importances variables pour l'éleveur, mais l'étape la plus importante pour lui est le vêlage, car il lui permet si cette étape se déroule normalement d'obtenir un veau sain, par vache et par an. Dans le cas inverse, l'éleveur peut avoir des vêlages difficiles, où il peut perdre facilement le veau après une période d'attente de 09 mois.

Le vêlage est une étape incontournable dans l'élevage bovin. En moyenne 92 à 97 % d'entre eux se déroulent naturellement sans assistance.

VI-1 Description normale du part :

VI-1-1 Préparation de la vache au vêlage :

Elle débute quelques jours avant la mise bas. Pour apprécier l'imminence du vêlage, on dispose de plusieurs signes plus ou moins précoces.

Le regroupement des vaches par dates de vêlage voisines permet de cibler les vaches sur lesquelles on va rechercher ces signes. Cela permet un gain de temps et évite des erreurs pouvant être préjudiciables.

Un part eutocique comporte trois phases (Noakes, 2001) :

- La première phase est constituée par le début du travail, des contractions avec l'engagement du fœtus dans la filière pelvienne.
- La deuxième phase commence à la rupture des enveloppes et l'expulsion des eaux et se termine par l'expulsion du veau.
- La troisième phase se termine par l'expulsion des enveloppes fœto-maternelles appelée « délivrance ».

VI-1-1-1 Contraction utérine et dilatation du col :

Les contractions du muscle utérin, également appelé myomètre, permettent au fœtus d'avancer dans la filière pelvienne lors du vêlage. Les contractions, appelées aussi

« Coliques » débutent environ 12 heures avant la mise bas. Cette première étape peut durer de 4 à 24 heures (JACKSON, 2004).

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Tableau 20: différentes étapes contrôlables précédant l'expulsion Du veau et durées moyennes

Étapes du vêlage	Durées moyennes (heures)
Coliques d'une minute, à intervalles de 6 à 7 minutes	1.5
Piétinements avec alternance de couchers et de relevers (coliques presque continues)	1.5
Extériorisation de l'allantoïde Efforts expulsifs Présentation du veau Rupture de l'amnios Expulsion du veau	1.5

En parallèle, le col utérin se distend : quand l'ouverture est entre 8 et 12 cm (L'équivalent de la taille d'un poignet), le vêlage aura sûrement lieu entre 2 et 8 heures. Au De là, le vêlage est imminent (**MEIJER, 2005**).

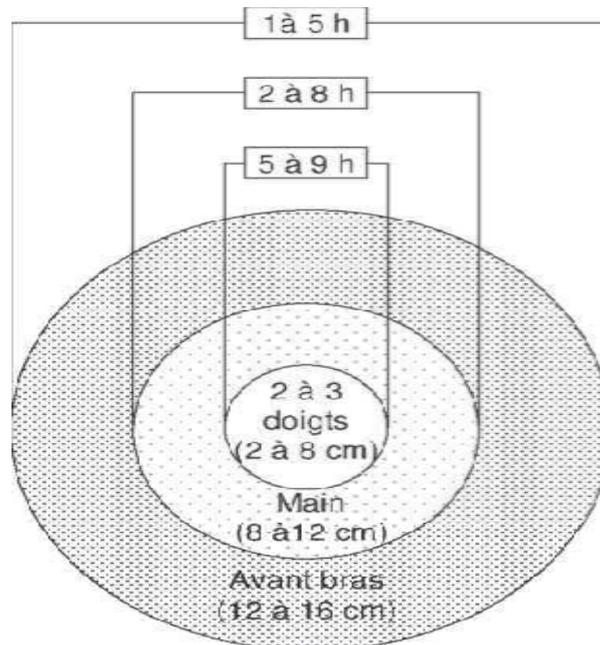


Figure 23: évolution de l'ouverture du col dans les heures qui précèdent la mise bas

VI-1-1-2 Expulsion du fœtus :

Cette phase peut durer entre 30 minutes et 3 heures : elle commence à la rupture des Enveloppes ainsi que l'expulsion des eaux et se termine au moment de l'expulsion du veau (JACKSON, 2004).

VI-1-1-3 Délivrance fœtale :

La délivrance est une étape où progressivement les enveloppes fœtales se détachent et sont expulsées dans les 12 heures suivant la naissance du veau (JACKSON, 2004).

VI-1-2 Présentation et position du fœtus :

Les notions indispensables : présentation, position et posture :

Pour comprendre et résoudre un part dystocique, il faut déjà connaître le déroulement d'un vêlage eutocique. Il est aussi essentiel de pouvoir définir la disposition du veau et juger si le passage est suffisant. Il faut tout d'abord définir la présentation, la position et la posture du veau. Cela permet d'expliquer correctement comment est placé le veau dans l'utérus et définir une démarche pour effectuer le vêlage.

VI-1-2-1 La présentation du veau :

La présentation correspond à la relation entre le grand axe du fœtus et le grand axe du canal pelvien.

- La présentation peut être longitudinale antérieure, le veau présente ses membres antérieurs et sa tête en premier.
- La présentation peut être longitudinale postérieure : le veau présente ses membres postérieurs et sa croupe en premier.
- La présentation peut être transverse : le grand axe du veau est perpendiculaire au grand axe du canal pelvien dans un plan horizontal. Par exemple, le veau présente son dos ou ses 4 membres.

Enfin, la présentation peut être verticale. Le grand axe du fœtus est perpendiculaire au grand axe du canal pelvien dans un plan vertical.



Figure 24: Représentation du grand axe du canal pelvien et du grand axe du fœtus antérieure, présentation longitudinale antérieure

VI-1-2-2 La position du veau :

La position est déterminée en analysant la position du dos du veau par rapport au détroit antérieur de l'os pelvien de sa mère, avec lequel il est en contact.

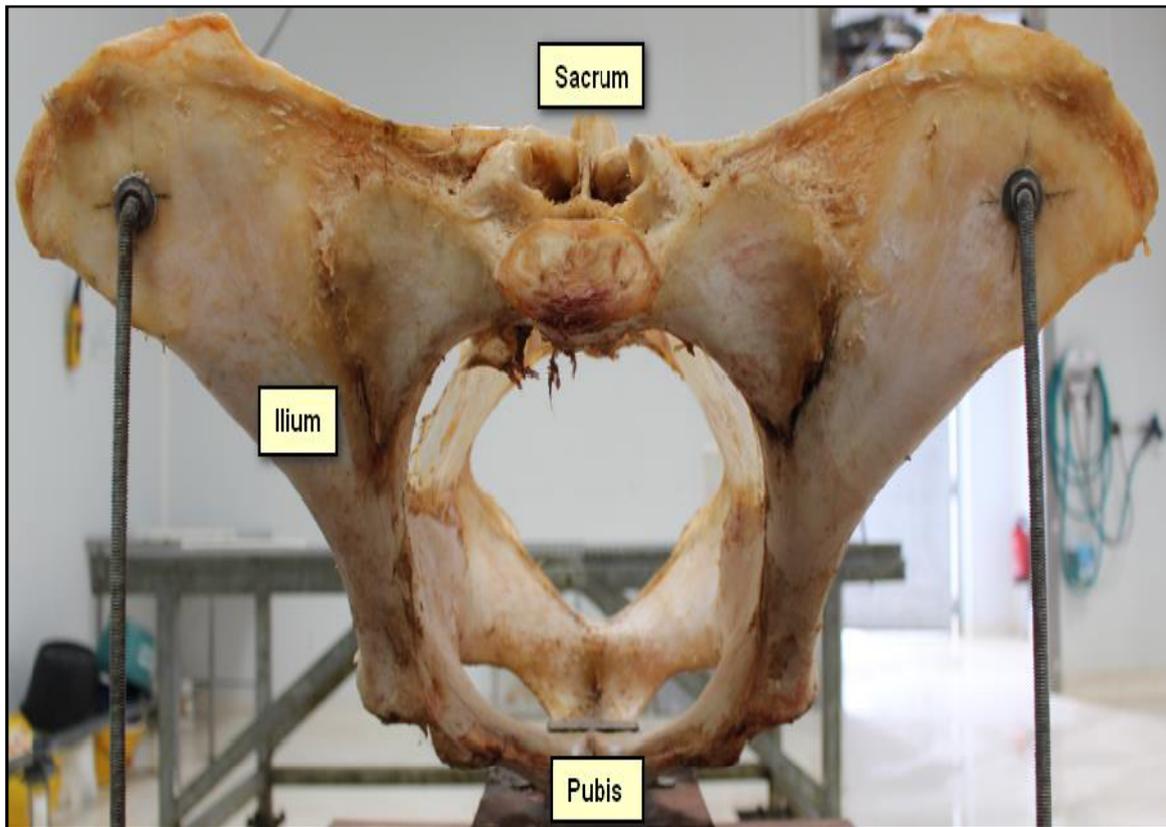


Figure 25: Le détroit antérieur du bassin en vue crâniale (Martial MARGUET 2008).

Nous pouvons commencer par citer la position naturelle eutocique en présentation antérieure chez les bovins: cette position est qualifiée de position dorso-sacrée. Le dos du veau

Ensuite, nous pouvons citer **quelques positions anormales en présentation antérieure**

:

- la position dorso-iléo-sacrée droite ou gauche.
- la position dorso-iliaque droite ou gauche,
- la position dorso-sus-cotyloïdienne,
- la position dorso-pubienne.



Figure 26 : Fœtus en position dorso-sacrée (VILLEVAL, 2011).

La position normale en présentation postérieure chez les bovins est la position lombo-sacrée : Les vertèbres lombaires du veau (préfixe lombo-) sont en contact avec le sacrum (suffixe -sacrée) du détroit antérieur du bassin de la mère.

Nous pouvons citer **quelques positions anormales en présentation postérieure:**

- la position lombo-iléo-sacrée droite ou gauche.
- la position lombo-iliale droite ou gauche.
- la position lombo-sus-cotyloïdienne droite ou gauche.
- la position lombo-pubienne

VI-1-2-3 La posture du veau :

La posture correspond à l'attitude que prend le veau dans la filière pelvienne. Les anomalies concernent principalement les extrémités (membres et tête). Ainsi, la tête du veau peut être déviée sur le côté, ou bien, le veau peut présenter une flexion du carpe, du jarret ou de l'épaule par exemple. De nombreuses combinaisons sont possibles.

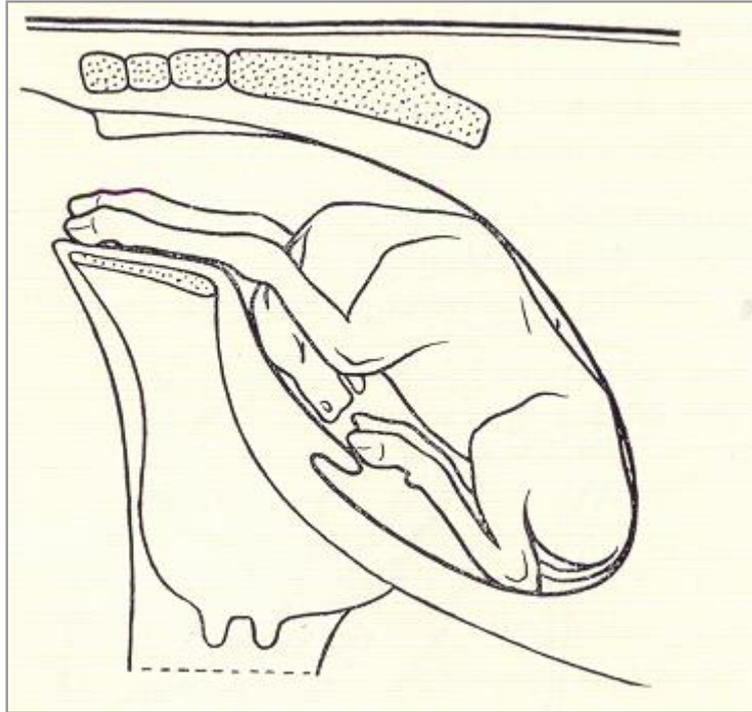


Figure 27 : Fœtus « encapuchonné »

VI-2 Généralité sur les dystocies :

VI-2-1 Définition de la dystocie :

« **Dystocie** » signifie textuellement naissance difficile. Il s'agit de toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure (**Badinand, 2000**). Le mot grec correspondant à une naissance qui se déroule normalement est eutocie. 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), Chez la vache, les interventions sont classées en traction légère (ou aide facile), traction forte, césarienne et embryotomie (**Badinand, 2000**).

VI-2-2 Les causes :

Une naissance normale se produit lorsque les forces expulsives sont suffisantes pour propulser un fœtus de taille et de disposition normale à travers un canal de naissance de taille suffisante. La dystocie se produit lorsque l'un ou l'autre de ces symptômes est anormale ou insuffisant. Ainsi, les causes de la dystocie peuvent être considérer en temps de :

- Forces expulsives.
- Adéquation de la disposition du fœtus.

Taille et disposition du fœtus une naissance difficile survient lorsque les forces expulsives sont insuffisant, lorsque le canal de naissance est de taille et de forme inadéquates ou lorsque le diamètre du fœtus est incapable de passer à travers le canal de naissance normal,

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

car il est trop grand ou empêché ce faisant. Un aperçu des types et des causes de la dystocie est donné à la figure

Les défauts des forces expulsives et de l'adéquation de canal de naissance sont communément appelés dystocie maternelle, ceux dus à des défauts de présentation du fœtus ou à une disproportion (i .e, en ce concerne la taille de sa mère). Sont connus sous le nom de dystocie fœtale.

Cependant, il sera parfois difficile d'identifier la cause première et d'autres moments où la cause dominante changera au cours de la dystocie.

Toutes les dystocies sont réunies dans le Schéma ci-dessous [ARTHUR *et al*, 1996].

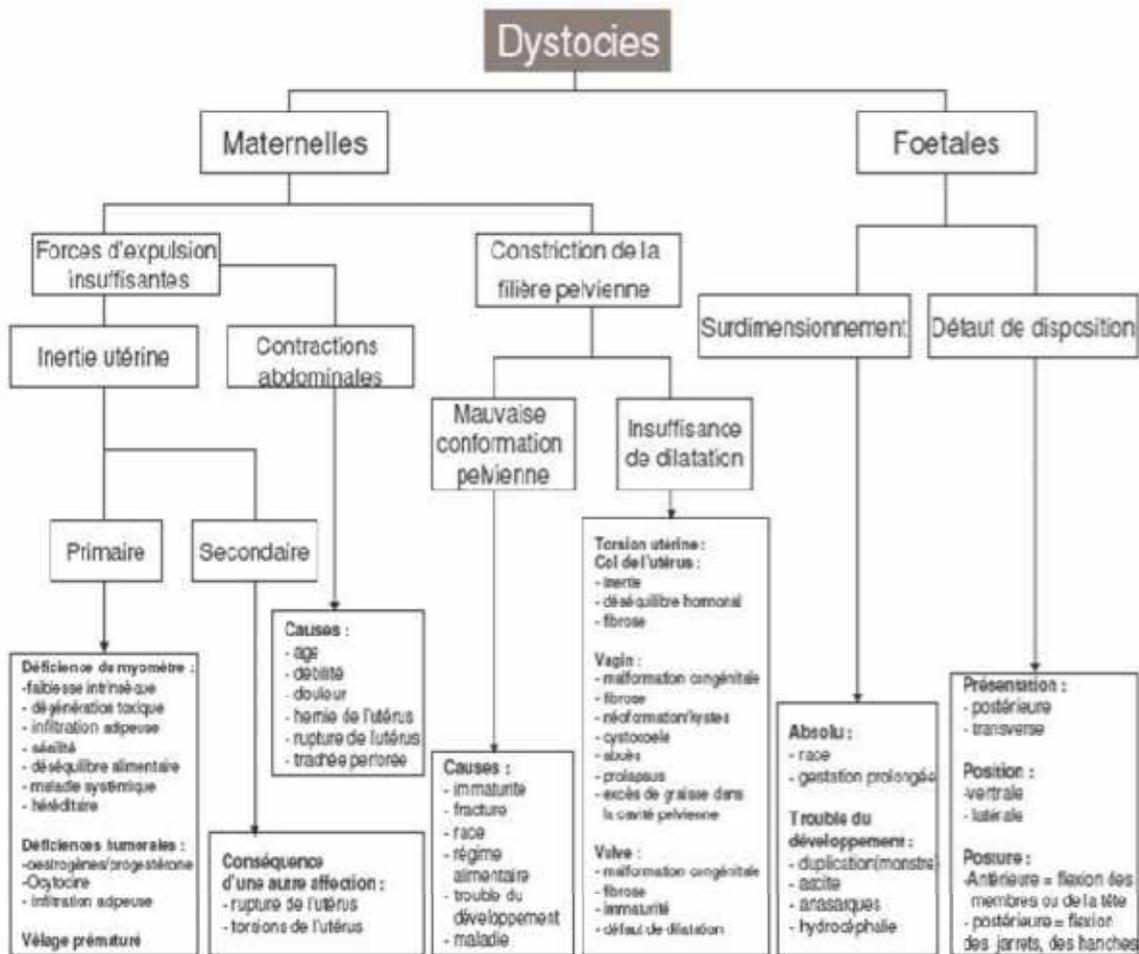


Figure 30 : Causes de dystocies chez les bovins [NOAKES, 2001].

VI-2-3 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 :

VI-2-3-1 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).

VI-2-3-2 facteurs de risques venant de la composante vache :

- conformation de la filière pelvienne (ZABORSKI *et al*, 2009)
- état 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).

VI-2-3-3 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).
-

VI-2-4 Fréquence 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 :

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

- 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.

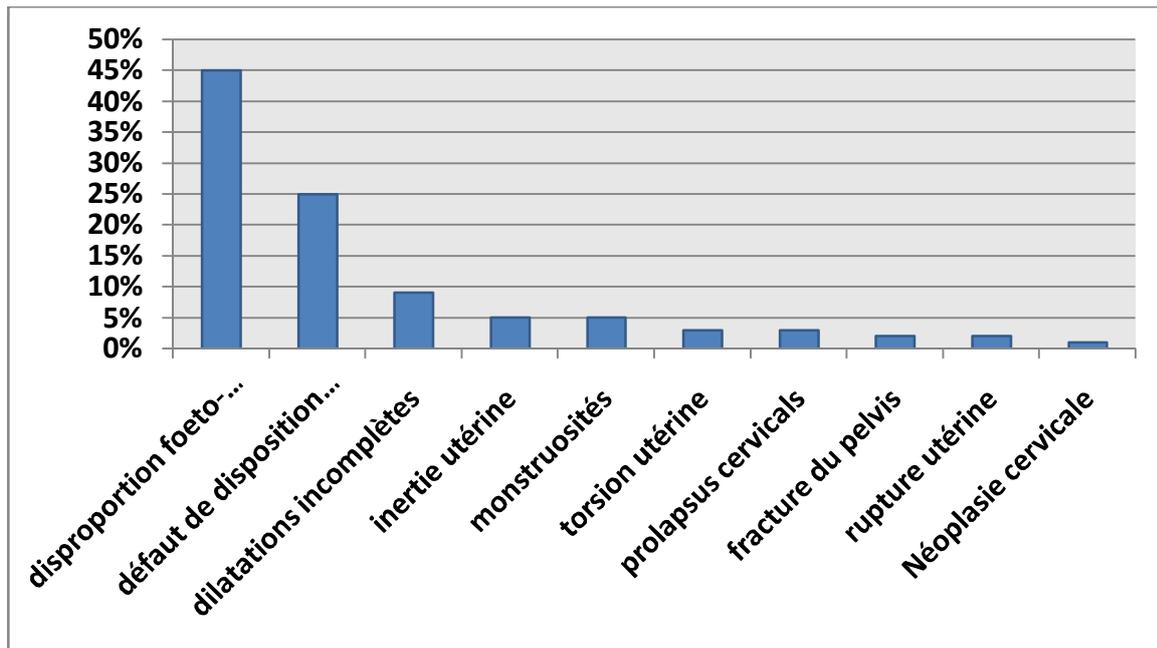


Figure 28: Fréquence des dystocies chez les bovins en% (ARTHUR et al, 1996)

VI-2-5 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

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 MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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.

VI-2-6 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).

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.

VI-2-7 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.

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.

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.

VI-3 Les dystocies D'origine maternelle :

VI-3-1 Description anatomique du bassin de la vache

VI-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 vélages. 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]

VI-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 vélage, grâce au relâchement des ligaments permis par le contexte hormonal. Il ne pose donc jamais de problème pour le vélage, à la différence du détroit crânial qui lui, est totalement inextensible. [DERIVAUX.J, 1980]

VI-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]

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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.

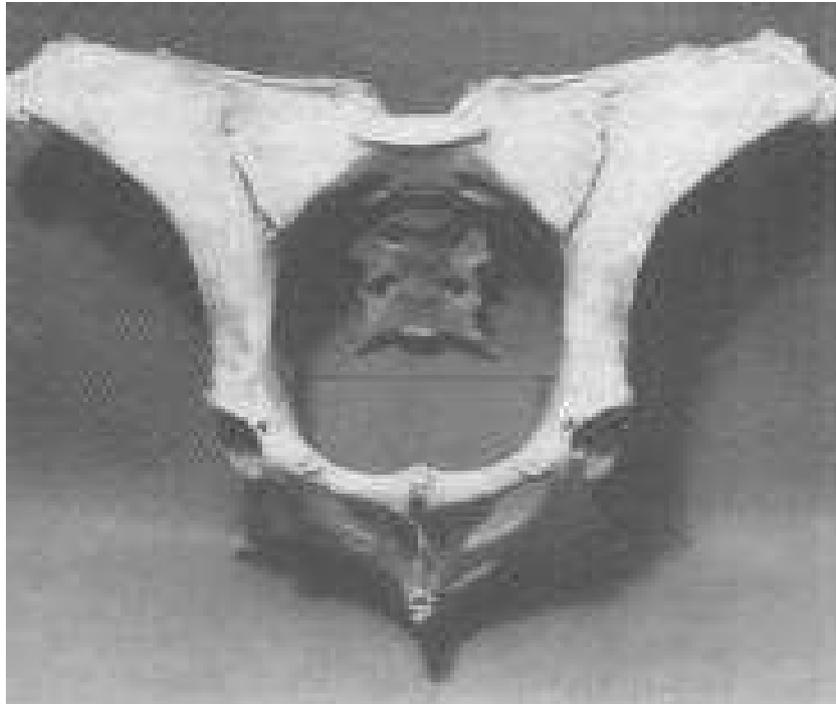


Figure 29: Déroit antérieur de bassin type laitier (Derivaux et Ector)

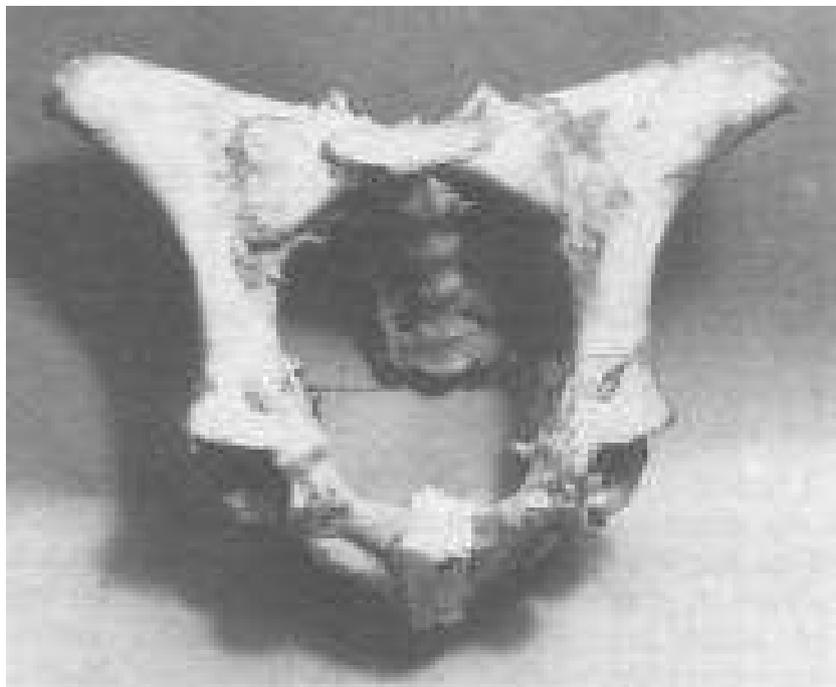


Figure 30: Déroit antérieur de bassin type viande (Derivaux et Ectors)

VI-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]

VI-3-2 causes et traitement :

Seront traités dans les paragraphes suivants les grandes causes de dystocies d'origine maternelle chez les bovins, suivies du ou des différents traitements possibles :

VI-3-2-1 Angutie pelvienne :

Les anomalies de développement du pelvis sont rares chez les bovins. La plupart du temps, ces dystocies sont dues à un bassin trop étroit chez les génisses. Le bassin a un développement tardif par rapport à d'autres éléments du squelette. Cela arrive donc lorsque l'on met à la reproduction des génisses trop jeunes.

Sur des génisses trop grasses, le diamètre de la cavité pelvienne est diminué par la présence d'un excès de gras rétro-péritonéal. Ce peut également être un défaut génétique.

Les constrictions du pelvis font également suite à des accidents survenus lors de la saillie ou lors de chevauchements durant les chaleurs (Tavernier, 1954). Il est alors fréquent d'observer des disjonctions sacro-iliaques mais également une luxation de la tête du fémur, ou des exostoses et cals osseux.

Le traitement consiste à réaliser une césarienne. S'il on attend trop ou que l'on tire trop, il y a de gros risques de "perte économique" pour l'éleveur et de perte d'image pour le vétérinaire, notamment à cause de (Noakes, 2001) :

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

- Lacération de la vulve et du vestibule vaginal.
- Lacération partielle ou complète du périnée.
- Lacération recto-vaginale.
- Nécrose par compression de la paroi vaginale.
- Hémorragie et thrombose par compression et lacération d'une des branches de l'artère utérine.
- Compression des anses intestinales (plus fréquente en présentation postérieure).
- Dislocation, écrasement ou paralysie de la vessie.
- Prolapsus de l'utérus et/ou du rectum.
- Fractures du bassin (dislocation de la symphyse pubienne, fracture des branches de l'ilium, fracture du sacrum).
- Luxation des articulations sacro-iliaques.
- Parésie et paralysie consécutives à un écrasement des nerfs obturateurs, du nerf tibial postérieur ou du nerf péronier.
- Fracture métacarpienne ou métatarsienne du veau.
- Paralysie du veau par lésions de la colonne vertébrale (vertébrales lombaires).

VI-3-2-2 Dilatation incomplète du col de l'utérus :

Le col constitue une protection physique importante pour l'utérus pendant la gestation. Pendant plusieurs jours avant et pendant la première phase de la parturition, le col subit d'importants changements dans sa structure pour pouvoir se dilater, s'effacer complètement et permettre le passage du fœtus de l'utérus vers le vagin puis vers l'extérieur. Il peut arriver que le col ne se dilate pas complètement et tous les degrés de non dilatation sont possibles : depuis un col complètement fermé jusqu'au maintien d'une légère contraction du tissu cervical suffisante pour réduire le diamètre de la filière pelvienne.

Les dilatations cervicales incomplètes se rencontrent aussi bien chez les génisses que chez les multipares. On attribue souvent le problème, chez la vache, à une fibrose du col suite à des blessures aux précédents vêlages. Mais il est plus probable qu'il s'agisse d'un problème hormonal ou de réponse du tissu cervical, et plus particulièrement du collagène, à ces hormones (Noakes, 2001).

Les signes d'inconfort liés au non dilatation du col sont peu visibles et transitoires. Il est donc difficile d'estimer précisément depuis combien de temps le travail a commencé. On pense également que des contractions utérines trop faibles lors de la première phase du vêlage sont à l'origine du défaut de dilatation du col.

C'est pourquoi on pense que les inerties utérines et donc l'hypocalcémie sub-clinique interviendraient chez les multipares dans cette pathologie (Noakes, 2001). Si à l'examen vaginal le col n'est pas complètement dilaté, il ne faut pas envisager une traction forcée du fœtus car cela causerait inévitablement des déchirures du col.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

La dilatation manuelle n'est souvent pas efficace et laborieuse mais peut être tentée avec des résultats parfois étonnants. Souvent, les enveloppes fœtales s'engagent par le col avec quelques fois un membre.

A ce stade, il faut évaluer l'état de la mère et rechercher une éventuelle hypocalcémie. Si c'est le cas, on réalise une perfusion de borogluconate de calcium puis on attend environ 2 heures après quoi on réévalue l'avancement du part. Si le col est toujours fermé, on réalise une césarienne.

Lors du premier examen, la première phase de la parturition peut ne pas être totalement terminée, **le col ne se dilate complètement** qu'au bout de quelques heures. Il est conseillé d'attendre maximum deux heures, de réévaluer l'état de dilatation et de prendre la décision de réaliser ou non une césarienne. Le danger est d'attendre trop longtemps une dilatation éventuelle et que le fœtus ne survive pas. Si le fœtus présente des signes de souffrance ou est coincé, il faut faire une césarienne immédiatement.

Lorsque le col est **partiellement dilaté** et que le part dure depuis plusieurs heures, il est possible avant d'opter pour la césarienne d'inciser le col pour sortir le fœtus (Tavernier, 1954). Cependant, il y a un fort risque de déchirure si le fœtus est trop gros.

Il arrive que lors d'avortement, le col ne se dilate pas correctement. L'expulsion du fœtus ne se fait pas et cela aboutit à la putréfaction et macération de ce dernier dans l'utérus.

Un défaut de dilatation est souvent observé lors de torsions utérines. Il est important de savoir distinguer un col incomplètement dilaté (la vache va vêler dans les prochaines heures peut-être sans avoir besoin d'aide) d'une torsion utérine qui est une urgence.

Enfin, il arrive qu'une autre cause de dystocie plus précoce ait empêché l'expulsion du fœtus malgré la dilatation du col et que ce dernier se soit refermé.

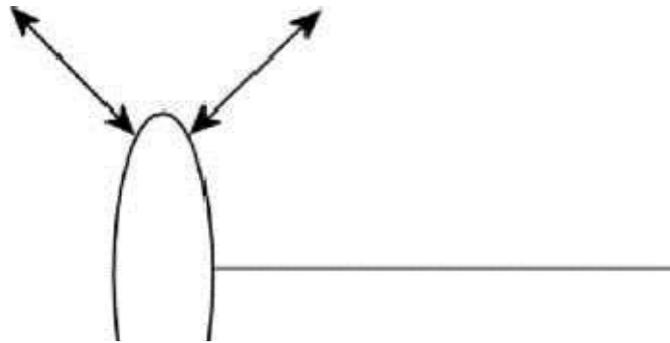
VI-3-2-3 Dilatation incomplète de la partie postérieure du vagin et de la vulve :

C'est la troisième pathologie la plus fréquente après les disproportions fœto-maternelles et les malpositions fœtales. Elle concerne environ 9% des dystocies (Noakes, 2001) et touche plus particulièrement les génisses, notamment les génisses trop grasses, les animaux que l'on a déplacés juste avant le part ou bien surviennent quand le processus de parturition a été interrompu par des observations ou interventions trop fréquentes.

Le traitement consiste à appliquer une traction modérée et prolongée pour dilater manuellement le vagin et la vulve. Si l'on applique une traction trop forte, il y a possibilité de lacération périnéale jusqu'au troisième degré. Il faut donc prendre son temps et si la progression est continue, le part peut se dérouler parfaitement de cette manière. Si la dilatation est difficile, on peut réaliser une épisiotomie. Elle doit être réalisée avant de tirer sur le veau. Si l'on tire trop et que la vulve se déchire, la plupart du temps, la déchirure se fait vers le haut et il y a un risque de formation d'un cloaque. C'est pourquoi on réalise assez rapidement une épisiotomie dont l'incision est décalée par rapport à la bordure dorsale du vagin.

L'épisiotomie chez la génisse

0 -----



< ----- ► tltas d'épisiotomies possible

Il arrive que plusieurs génisses soient dans le même cas en même temps. On peut alors leur administrer du clenbutérol pour retarder le part et leur laisser le temps de se préparer et de relâcher vagin, vulve et périnée. Cela peut permettre de diminuer le risque de dystocie (Noakes, 2001).

Si la progression ne se fait plus et qu'il semble qu'une épisiotomie ne suffira pas, il faut réaliser une césarienne.

VI-3-2-4 Néoplasmes :

On peut rencontrer des néoplasmes formés dans le vagin ou sur la vulve. Ils peuvent provoquer une obstruction physique et donc une dystocie. Il peut s'agir de papillomes, de sarcomes ou de fibromes atteignant la sous-muqueuse. Par contre, les néoplasmes du col de l'utérus sont extrêmement rares.

Le traitement consiste à réaliser une césarienne. L'animal est ensuite réformé car inapte à la reproduction.

VI-3-2-5 Torsion utérine :

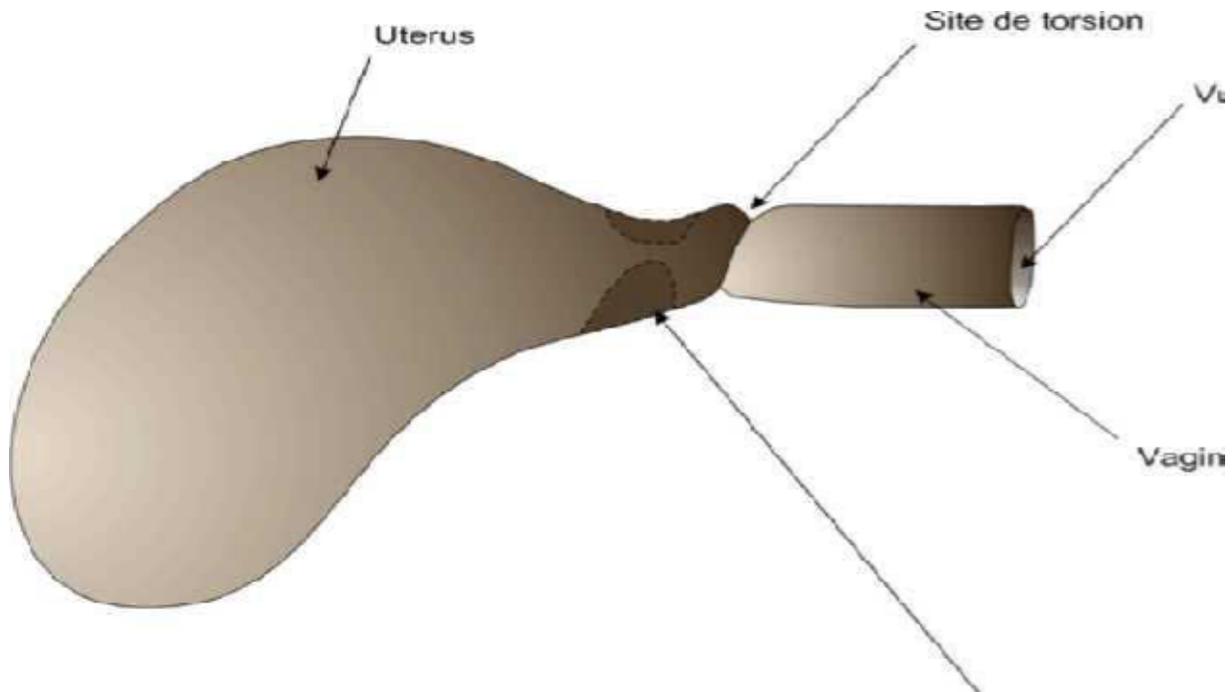
C'est une cause fréquente de dystocie chez la vache : l'utérus effectue une rotation selon son grand axe au niveau du vagin antérieur (torsion utérine post-cervicale) ou plus rarement au niveau du corps de l'utérus (torsion utérine ante-cervicale). La prévalence est estimée entre 5 et 7% (Boden, 1991).

Lors du diagnostic, il est important tout d'abord de déterminer le sens de la torsion, puis d'estimer la gravité de celle-ci.

Lors de torsion post-cervicale, le pli supérieur est très marqué. Il est longitudinal, se propage de l'arrière vers l'avant et oblique à gauche ou à droite respectivement s'il s'agit

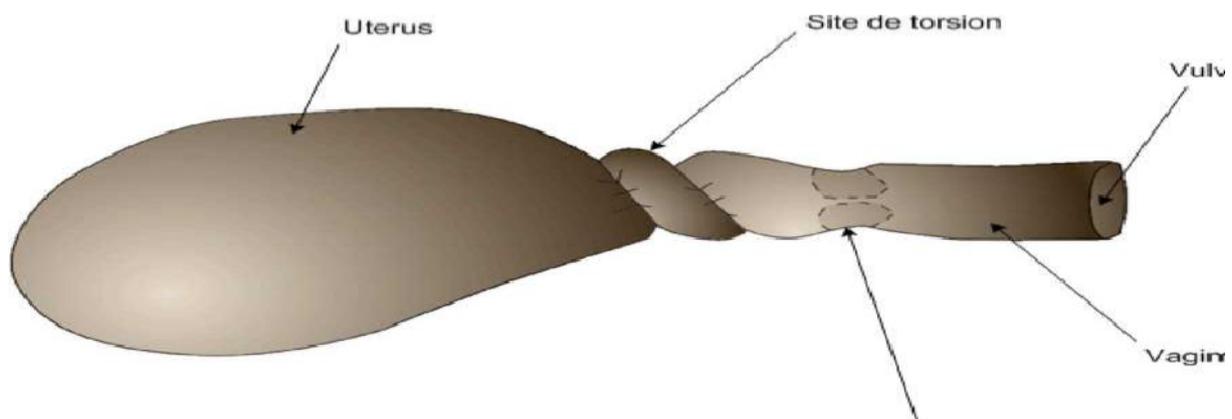
d'une torsion à gauche ou à droite (Tavernier, 1954). La palpation transrectale confirme le diagnostic mais n'est pas indispensable pour l'affirmer.

Vue latérale gauche d'une torsion post-cervicale



Lorsque la torsion est ante-cervicale, la vache manifeste des coliques sourdes, le pli supérieur est atténué par rapport à une torsion post-cervicale mais éveille tout de même l'attention. Le col est explorable et le bouchon muqueux est encore présent, par contre il est ramolli et dévié de l'axe longitudinal (Tavernier, 1954). Le diagnostic est confirmé par palpation transrectale. Cette palpation est faite systématiquement car elle permet de déterminer le nombre de tours, en général un ou deux.

Vue latérale gauche d'une torsion ante-cervicale



Traitement de la torsion utérine :

Il y a de nombreux cas de résolutions spontanées mais généralement, **une torsion non traitée** évolue vers la mort du fœtus, sa putréfaction et une toxémie fatale chez la mère (Noakes, 2001). Une macération fœtale avec survie de la mère est tout de même possible.

Avec **un traitement rapide**, le pronostic pour la mère et le fœtus est bon.

Par contre, un délai de résolution de la torsion trop important aboutit à la mort du fœtus.

De plus, le traitement de la mère est souvent plus difficile bien que cette dernière ait de grandes chances d'être sauvée.

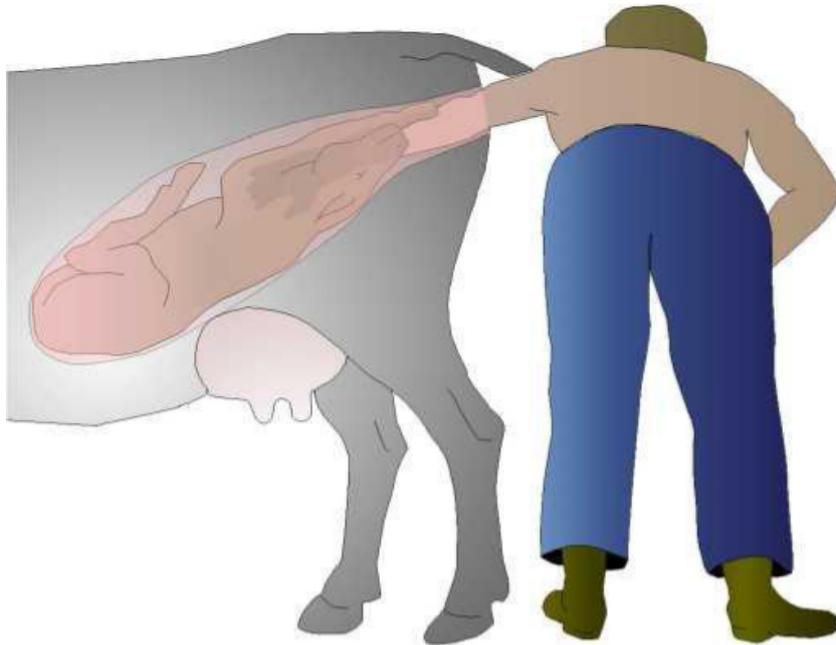
 **Le premier traitement possible** : est la rotation du fœtus par le vagin (Noakes, 2001). Le but est d'atteindre le fœtus en passant la main à travers la constriction du vagin antérieur et du col partiellement dilaté et d'appliquer une force de rotation à l'utérus par l'intermédiaire du fœtus. Il y a plusieurs conditions pour que cela soit possible :

- la torsion ne doit pas être complète pour pouvoir passer le bras et atteindre le fœtus.
- il faut pouvoir atteindre un point fixe de ce dernier, par exemple le thorax mais ni la tête ni les membres.
- il faut que le col soit suffisamment dilaté.
- enfin, le fœtus doit être vivant.

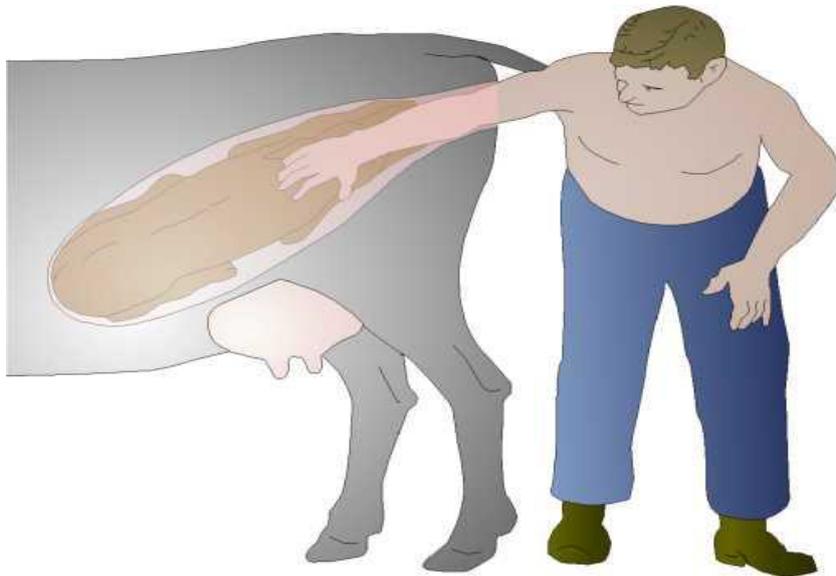
Il faut faire attention pendant cette manipulation de ne pas percer les enveloppes fœtales car cela diminue considérablement la viabilité du fœtus. Une fois le fœtus atteint, on prend appui sur une partie fixe constituée par les épaules ou les hanches selon la présentation.

Dans un premier temps, il s'agit d'imprimer au fœtus un mouvement de balancier puis de donner une impulsion dans le sens inverse de la torsion. Généralement, le plus difficile est de réduire le premier 180°. Ensuite, l'utérus se remet en place de lui-même.

1er temps de la réduction d'une torsion



2eme temps de la réduction d'une torsion



Pour réduire la torsion, on peut s'aider d'une anesthésie épidurale ou également d'un spasmolytique comme le clenbutérol. Lorsque la tête du fœtus est accessible, on peut presser sur ses globes oculaires ce qui entraîne une réaction convulsive permettant d'initier la correction de la torsion. Une autre astuce consiste à balloter l'abdomen de la mère en même temps que l'on balance le fœtus par le vagin ou d'utiliser une planche que l'on plaque contre le flanc droit de l'animal pour « fixer l'utérus » pendant la manipulation. Cette technique permet de réduire plus facilement les torsions, à droite notamment (Gaboriau, 1981). Enfin, la

manipulation est beaucoup plus facile lorsque l'arrière train de la vache est surélevé par rapport à l'avant. Cela permet de mettre l'utérus dans une position plus verticale autorisant une rotation plus aisée.

Les seuls cas où l'on ne peut pas réduire la torsion par le vagin sont les rares cas de torsions de plus de 720° ainsi que les torsions ante-cervicales.

✚ **Le second traitement possible** : est le « roulage » de la vache (Noakes, 2001). Cette méthode, assez populaire, exige l'aide d'au moins trois personnes pour « rouler » la vache, c'est pourquoi elle a été remplacée par la méthode précédente. Certains vétérinaires l'utilisent encore en raison de leur taille ou condition physique. Le but est de rouler la vache sur le dos dans le sens de la torsion en supposant que l'utérus garde une certaine inertie durant la manipulation. Un aide est situé à la tête qu'il plaque au sol tandis que les deux autres personnes prennent les pattes antérieures et postérieures avec deux cordes de 2,5 à 3 m. Au signal, les deux assistants tirent rapidement et ensemble les deux cordes pour « rouler » la vache sur le dos. On examine ensuite par palpation vaginale que la torsion a bien été réduite

Si ça n'est pas le cas, il faut remettre la vache dans sa position originale, soit en le roulant lentement dans l'autre sens, soit en le roulant de 180° dans le même sens au-dessus de ses pattes, sur le ventre. La même procédure est répétée et le vétérinaire peut garder une main dans le vagin pendant la manipulation pour bien vérifier que la correction s'effectue dans le bon sens. Si cette tentative est infructueuse et que le vétérinaire sent que les spirales se resserrent, il faut tenter une correction dans l'autre sens. Sinon, la procédure est répétée jusqu'à la résolution de la torsion. Si une extrémité du fœtus peut être atteinte par voie vaginale, on peut tenter de rouler la vache tout en maintenant cette extrémité. Cela peut aider à fixer l'utérus durant la rotation.

✚ **Une troisième méthode** : est possible mais peu réalisée car dangereuse. Il s'agit de la suspension de la vache : la vache est soulevée par les jarrets le plus haut possible, la plupart du temps à l'aide de cordes et de la fourche d'un tracteur, l'utérus prend alors une position presque verticale (comme lors du levé de la vache naturellement) et la torsion se défait souvent spontanément ou avec une légère aide (Gaboriau, 1981).

✚ **Le dernier traitement possible** : est le traitement chirurgical (Noakes, 2001). Lorsque les traitements précédents ont échoué, on peut réaliser une laparotomie dans le creux du flanc à gauche ou à droite, pour tenter d'effectuer une rotation de l'utérus par manipulations intra-abdominales. Comme une césarienne peut être réalisée avant la réduction de la torsion ou bien après si le col n'est pas suffisamment ouvert, il est préférable d'ouvrir à gauche (même si lors de torsion utérine, il y a toujours des anses d'intestin grêle déplacées à gauche dans l'abdomen). Après une anesthésie para-vertébrale ou par infiltration du site chirurgical, une incision de 15 à 20 centimètres est réalisée dans le creux du flanc. On insère ensuite une main dans l'abdomen, on repousse le grand omentum vers l'avant et on confirme le sens de la torsion. Dans le cas d'une torsion à gauche, la main est insérée entre l'utérus et le flanc gauche, on saisit une partie du fœtus et on tente de balancer l'utérus, puis on le soulève et on le pousse vers la droite de l'abdomen. Lors d'une rotation à droite, on passe la main au-dessus de l'utérus et on redescend entre ce dernier et le flanc droit. Comme précédemment, on commence par imprimer un mouvement de balancier puis on tire l'utérus vers le haut et vers la gauche.

Parfois, suite à l'œdème de ses parois, l'utérus est friable et il se forme un transsudat péritonéal abondant. Si la paroi semble trop fragile, il faut d'emblée réaliser une césarienne et ne pas tenter de réduire la torsion utérine en intra-abdominal.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Enfin, rarement, on ne peut pas effectuer une rotation de l'utérus par manipulation intra-abdominale ou lorsque la torsion est réduite, le col reste parfois fermé, il faut alors faire une césarienne pour sortir le veau (Noakes, 2001).



Figure 31 : pose de vèleuse, embryotomie, césarienne : extraction du veau, césarienne : incision initiale (Martial MARGUET 2008)

VI-3-2-6 Déplacement de l'utérus gravide :

Il arrive que l'utérus gravide fasse hernie à travers une rupture du plancher abdominal. C'est un accident qui arrive à partir du 7^e mois de gestation. Il est probable que dans la plupart des cas, cette hernie fasse suite à un coup violent dans la paroi abdominale bien que plusieurs vétérinaires pensent que la musculature abdominale deviendrait si faible qu'elle ne supporterait plus le poids de l'utérus gravide (Noakes, 2001).

VII- La météorisation

Définition :

La météorisation est le gonflement de l'abdomen par accumulation anormale de gaz (gaz carbonique, méthane essentiellement, en plus l'ammoniaque) , plusieurs centaines de litres par jour pour un bovin adulte dans la partie haute de la panse. ces gaz sont éliminés par un réflexe d'éruclation .ce phénomène est fréquent chez les ruminants, notamment les bovins, chez lesquels les gaz de fermentation

Acquis dans le jeune âge (chez un veau disposant de paille-litière ou de fion a volonté ,ce reflexe apparait avant l'âge de 2mois).le cardia ,extrémité de la panse reliée à l'œsophage ,immergé dans le liquide en fermentation ,se soulève et permet régulièrement à un petit volume de gaz de remonter dans l'œsophage si l'éruclation est bloquée (obstruction de l'œsophage par un corps étranger comme une pomme ou une betteraves ,obstruction du cardia par un papillome ou lors de position couchée (décubitus) permanente) ,les gaz emprisonnés dans la panse la font gonfler :on dit que la vache météorise .

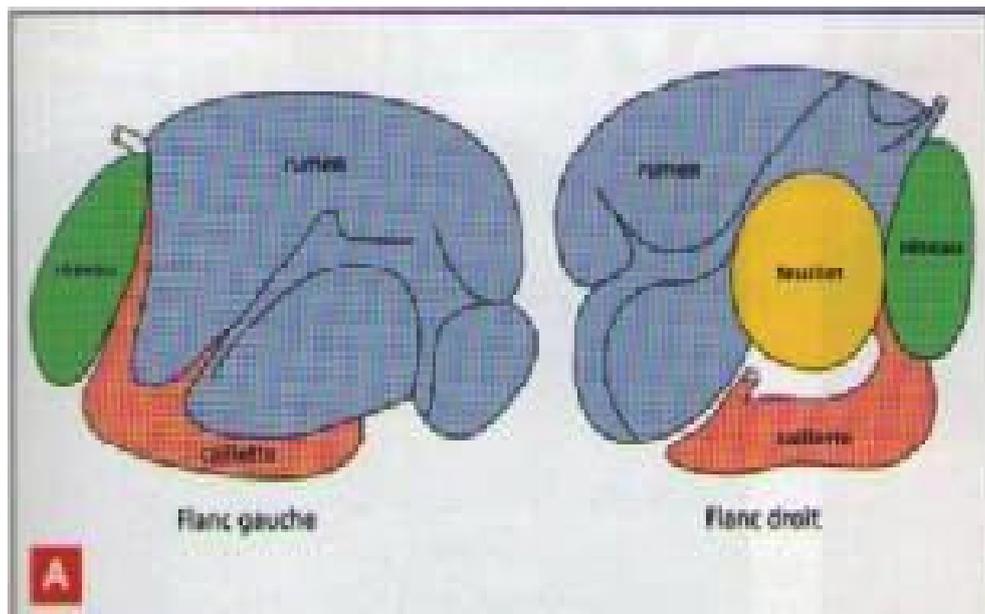


Figure 32: position relative des 4 estomacs des ruminants. [Jean Marie Gourreau ; 2011]

Il existe deux sortes de météorisation, selon le mécanisme (d'emprisonnement) des gaz dans le rumen (physio-pathogénie) :

VII-1 Classification de la météorisation :

VII-1-1 La météorisation gazeuse :

Les gaz s'accumulent dans la partie supérieure du rumen et ne peuvent pas s'évacuer parce que le cardia est noyé par un remplissage anormal de la panse et qu'il reste insensible au contact des gaz ou par fois parce que l'œsophage est obstrué. rarement encore, parce qu'il est paralysé par des substances toxiques contenues dans quelques plantes (acide cyanhydrique), ces gaz sont issus des fermentations normales (sauf chez le veau pré-ruminant quand du lait tombe dans la panse) ce n'est pas la quantité de gaz excessive qui provoque la météorisation mais le fait que le gaz ne peut s'évacuer.

VII-1-2 La météorisation spumeuse :

Les gaz sont emprisonnés sous forme de petites bulles dans une mousse au milieu de la masse des aliments en digestion. Cette mousse ne peut être éructée ni digérée dans la suite du tractus digestif.

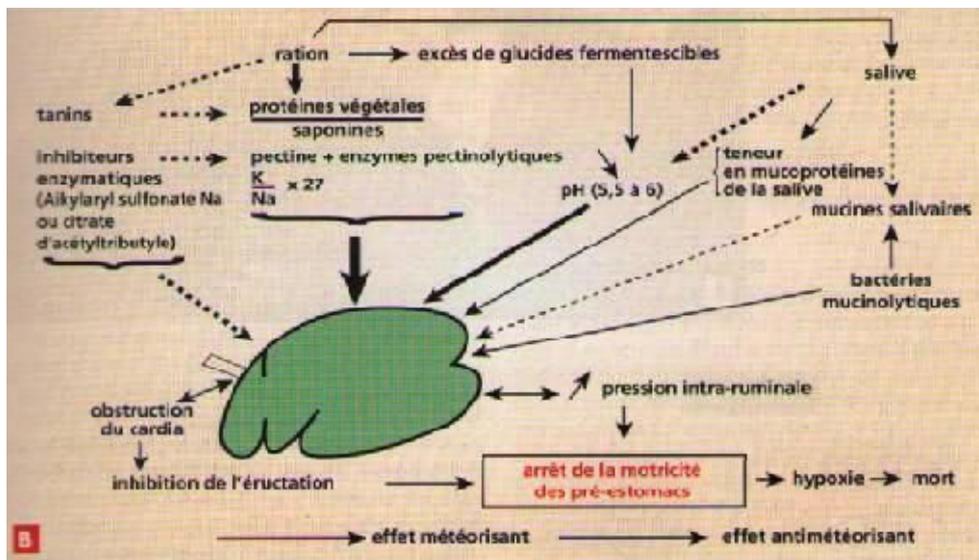


Figure 33 : Causes de la météorisation spumeuse aiguë au pâturage.

VII-2 Les formes de la météorisation :

VII-2-1 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 extra-ruminale, 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

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

Latéralement submergé (d'où le terme de noyade) par le liquide ruminale. il convient donc de replacer systématiquement les bovins couchés en position sterno-abdominale (sur le ventre) et de ne pas les laisser sur le flanc.

La météorisation spumeuse aiguë 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]

VII-2-2 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]

VII-3 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 Paine quelques heures après la consommation de l'aliment fermentescible) et dramatique. La météorisation gazeuse est une urgence "vraie" car elle engage le pronostic vital en quelques heures les mouvements respiratoires sont accélérés (60 mouvements par minute), l'animal reste début, inquiet et ses muqueuses deviennent bleues (cyanose), la mort par asphyxie peut survenir assez rapidement elle est due à la trop forte pression du rumen sur le diaphragme, avant la phase aigue, l'animal marque déjà des signes de souffrance. il lève la tête, s'isole, cesse de manger, de ruminer et d'éructer.

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



Figure 34 : météorisation pomme-poire chez une vache F.F.P.M (syndrome de HOFLUND) (Martial MARGUET 2008)

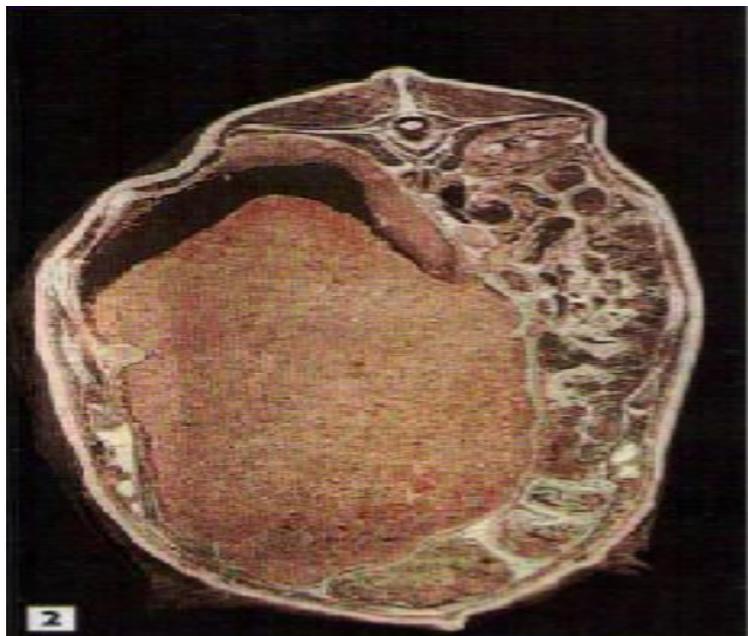


Figure 35 : position de la panse dans le flanc gauche (Martial MARGUET 2008)

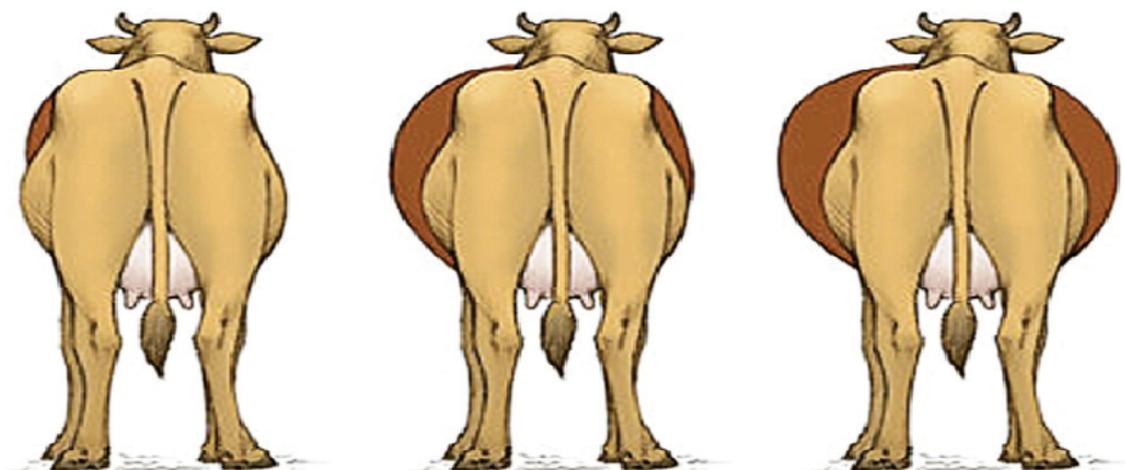
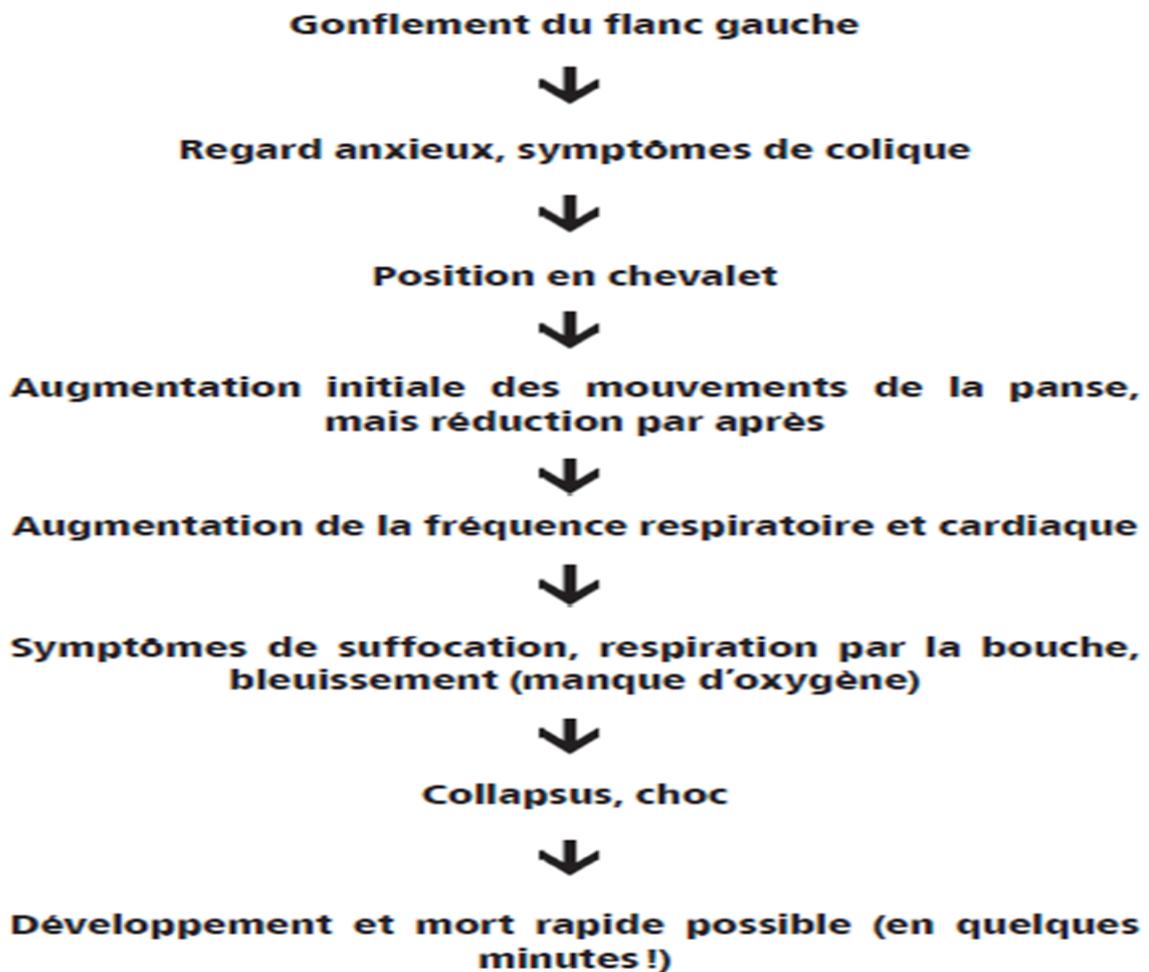


Figure 36: les différents symptômes [Andreas Münger ; 2014]VII-4 Facteurs de risque connus et supposés

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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.

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.



Figure 37 : Les légumineuses en forte proportion de la ration constituent un grand risque de météorisation, mais elles ne sont pas les seuls. [Andreas Münger; 20014]

VII-5 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 anti météorisation. 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 («anti moussants») 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, 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 boulus, dosage de l'eau de boisson, 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.

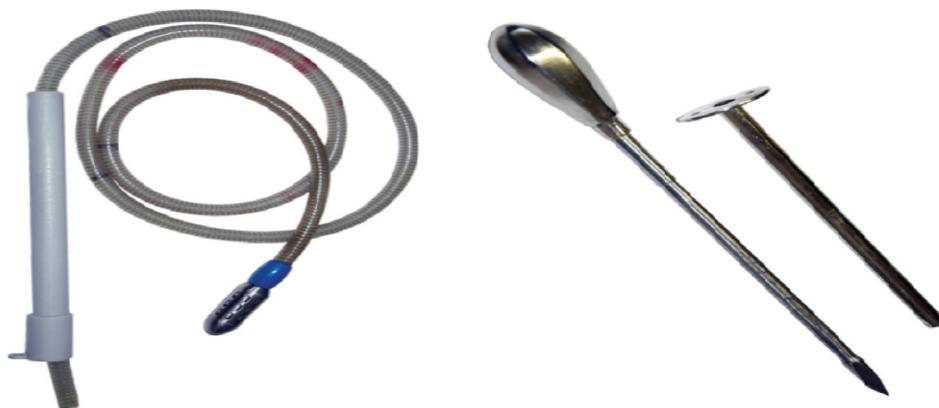


Figure 38: trocart, sonde œsophagienne [Andreas Münger ; 2014]



Figure 39 : trocart et sa canule (Martial MARGUET 2008)



Figure 40 : mise en place du trocart au centre d'un triangle formé naturellement par la pointe de la hanche et la dernière cote (Martial MARGUET 2008)

VII-6 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.

VII-6-1 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 antinutritionnel. 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 le 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

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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!

VII-7 Gestion des animaux :

La façon dont les producteurs gèrent les animaux dans les luzernières et autres fourrages météorisant 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.

VII-8 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 tampons, 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.

LES MALADIES ET LES INTERVENTIONS URGENCES

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 hydro électrolytique, 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.

CONCLUSION

Conclusion :

Ces monographies permettent d'approfondir les connaissances sur les pathologies concernées. En effet, outre les formes classiques des maladies bien connues des vétérinaires il existe des formes différentes dont la symptomatologie et éventuellement le traitement différent. Ces monographies permettent également d'approfondir le diagnostic différentiel en cas d'erreur sur le premier diagnostic.

Les parties « prévention » permettent au vétérinaire d'assurer un rôle de conseil auprès de l'éleveur. Ce rôle est capital aujourd'hui.

Un certain nombre d'urgences chirurgicales ou obstétricales nécessitent un soutien médical. C'est par exemple le cas lors de chirurgies digestives (antibiothérapies, perfusion, rétablissement de l'équilibre électrolytiques lors d'acidose ou d'alcalose) tels que les déplacements de caillette à gauche ou à droite, les intussusceptions, les césariennes.

Comme par exemple pour ces différentes maladies :

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.

La tétanie d'herbage est une maladie dominée par des signes nerveux en « hyper », la mort intervient en quelques minutes à quelques heures. Il s'agit donc bien d'une urgence médicale. Le traitement consiste en une supplémentation intraveineuse (ou sous cutanée si difficultés d'accès à la veine) en magnésium et un contrôle des convulsions. 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 énergétiques).

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.

Les diarrhées néonatales possèdent une étiologie multiple. Elles peuvent rapidement entraîner la mort par apparition de désordres hydro-électrolytiques.

La réussite du traitement passe par la rapidité de sa mise en place et par une bonne évaluation de l'état d'hydratation de l'animal ainsi que des complications pouvant survenir.

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 hydro électrolytiques
- anti-inflammatoires
- antibiothérapie raisonnée.

La prévention de ces mammites cliniques comprend de nombreux points dont les principaux sont la conduite du tarissement, le déroulement de la traite et l'hygiène générale de la stabulation

Ce travail traite des urgences médicales. Il serait à compléter avec les urgences épidémiologiques, chirurgicales et obstétricales.

En fin on propose comme solution aux ces maladies de faire un hôpital vétérinaire pour une surveillance et des interventions plus rapide

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Les références bibliographiques :

- 1) **GUERIN P., GUERIN-FAUBLEE V.**, Les mammites de la vache laitière, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité de reproduction et de microbiologie-immunologie.
- 2) **GUIN B., 2002**, L'extraction forcée contrôlée chez la vache, Le Point Vétérinaire.
- 3) **GUTZWILLER A., 2002**, Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in new-born calves, Band 144, Heft .
- 4) **HARVEY D. et DESROCHERS A., 1989**, Adaptation physiologiques, examen clinique et réanimation néonatale chez le veau, Le Médecin Vétérinaire du Québec.
- 5) **HOUFFSCHMITT P., THOMAS E., BEAUSSART F., 2004**, La septicémie du veau: moins d'inconnues, Le Point Vétérinaire, 243 : 40-42
- 6) **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
- 7) **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.
- 8) **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.
- 9) **JARVIE B.D. et al, 2005**, Effect of halofuginone lactate on the occurrence of Cryptosporidium
- 10) **JOLY J., 2007**, Le péripartum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires, Thèse Méd. Vét., Alfort.
- 11) **KANG S. J. et al, 2004**, Occurrence and characteristics of enterohemorrhagic Escherichia coli O157 in calves associated with diarrhoea, Veterinary microbiology.
- 12) **KASARI T. R., 1999**, Metabolic acidosis in calves, Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice
- 13) **KELLING C. L. et al, 2002**, Effect of infection with bovine viral diarrhoea virus alone, bovine rotavirus alone, or concurrent infection with both on enteric disease in gnotobiotic neonatal calves, American Journal of Veterinary Research.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 14) **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
- 15) **BAREILLE N., 2008**, Obturateur de trayon en période sèche : quelle utilité?, Le Point Vétérinaire.
- 16) **ABUTARBUSH S., PETRIE L., 2007**, Case report: treatment of hypernatremia in neonatal calves with diarrhea, Canadian Veterinary Journal.
- 17) **ALDRIDGE B., GARRY F., ADAMS R., 1993**, Neonatal septicaemia in calves: 25 cases (1985- 1990), Journal of American Veterinary Medicine Association, **9**: 1324-1329 .
- 18) **AMORY H., ROLLIN F., DESMECHT D., LINDEN A., LEKEUX P., 1992**, Cardiovascular response to acute hypoxia in double-muscled calves, Research in Veterinary Science.
- 19) **ar-ar.facebook .com.**
- 20) **Archive .org /stream/.../lamtiorisationche00Howa)_djvu.txt**
- 21) **AUBADIE-LADRIX M., 2005**, Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, Le Point Vétérinaire.
- 22) **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
- 23) **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,
- 24) **BARRAGRY T.B., 1992**, Coliform mastitis: Drug therapy checklist, Irish Veterinary News.
- 25) **BARRINGTON G.M., GAY J. M., EVERMANN J. F., 2002**, Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases, Vet. Clin. Food Anim.
- 26) **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.
- 27) **BERNY P., POULIQUEN H., 1998**, Comment confirmer le diagnostic: rôle du laboratoire de toxicologie, Le Point Vétérinaire.
- 28) **BERRY E. A., HILLERTON J.E., 2002**, The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections, Journal of Dairy Science.
- 29) **BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007**, Chlorate poisoning in beef cattle, Canadian Veterinary Journal.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 30) BLEUL U., SACHER K., CORTI S., BRAUN U., 2006, Clinical findings in 56 cows with toxic mastitis, *The Veterinary Record*.
- 31) BORCEUX J.P., 2004, Stratégies de nursing des veaux nouveaux-nés, *Le Point Vétérinaire*.
- 32) BOUQUET B., REYNAUD L., 2002, Réhydratants oraux pour veaux : à chacun son (nouveau) concept, *Le Point Vétérinaire*.
- 33) BRADLEY A.J., 2002, Bovine mastitis: an evolving disease, *The Veterinary Journal*.
- 34) BRUGERE H., 2001, Physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache, *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*.
- 35) 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.
- 36) 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.
- 37) CAPLE I.W., WEST D.M., Ruminant hypomagnesemic tetanias. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company.
- 38) 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*.
- 39) 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*.
- 40) 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*.
- 41) CHASTANT S., 2005, Le coma vitulaire, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie de la reproduction.
- 42) COMBRISSE H., 2005, Glandes endocrines, polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de physiologie.
- 43) 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*.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 44) **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*.
- 45) **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*.
- 46) **POTIER LOUIS –ARMAND –JOSEPH; 1928**, Contribution à l'étude des dystocies mixités chez la vache : la torsion de l'utérus.
- 47) **CORKE M., 1988**, Economical preparation of fluids, *The Veterinary Record*.
- 48) **CORTESE V. S., 2001**, Immunologie néonatale, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*
- 49) **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 flunixin meglumine on acute toxic mastitis in dairy cows, *American Journal of Veterinary Research*.
- 50) **DECANTE F., 1995**, La tétanie d'herbage : physiopathologie et prévention, *Le Point Vétérinaire*.
- 51) **DECANTE F., 2003**, Réanimation du nouveau-né anoxique, *Le Point Vétérinaire*.
- 52) **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*.
- 53) **DUA K., CARE D., 1995**, Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany, *British Veterinary Journal*.
- 54) **DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995**, L'axe sol-plante-herbe dans les tétanies d'herbe, *Annales de Médecine Vétérinaire*.
- 55) **DUFTY J.H. et SLOSS V., 1977**, Anoxia in the bovine foetus, *Australian Veterinary Journal*.
- 56) **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*.
- 57) **FOURCHE L., 2007**, Aspects microbiologiques, cliniques et pronostiques des septicémies
- 58) **GARCIA A., RUIZ-SANTA-QUITERIA J.A., ORDEN J.A., CID D., SANZ R., GOMEZBAUTISTA 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*.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 59) **GENTILE A., LORENZ I., SCONZA S., KLEE W., 2008**, Experimentally induced systemic hyperchloremic acidosis in calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
- 60) **GOFF J.P., 2003**, Managing hypocalcemia and milk fever, *Cattle Practice*.
- 61) **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*.
- 62) **GOFF J.P., HORST R.L., 2003**, Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcemia (milk fever) - the DCAD theory in principle and practice, *Acta vet. Scand.*
- 63) **GRANCHER D., 2007**, Morts subites et intoxications au plomb, *Le Point Vétérinaire*.
- 64) **GREEN S., SMITH L., 1992**, Meningitis in neonatal calves: 32 cases (1983-1990), *Journal of American Veterinary Medicine Association*.
- 65) **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*.
- 66) **GUARD C.**, Metabolic diseases: a herd approach. In: **REBHUN W.C.**, editors. *Diseases of dairy cattle*. Philadelphia: Williams and Wilkins.
- 67) **GUERCIA A., 1997**, L'anoxie du veau avant et après la naissance, Thèse Méd. Vét., Alfort.
- 68) Guide pratique de médecine bovine ; **Roger W. Blowey BSc BVSc FRCVS** ; Groupe vétérinaire de Wood Gloucester Angleterre ; et **A David Weaver BSc Dr .MED VET PhD FRCVS** ; professeur Emérite Ecole de Médecine Vétérinaire Université du Missouri Columbia, Missouri U.S .A ; Edition **MED'COM, 2006**.
- 69) **JEAN MARIE GOURREAU** ; Guide pratique des maladies des bovins ; Sylvie Chastant ; Renaud Maillard ; Jean Marie Nicol ; François Schelcher ; Édition France Agricole ,**2011**.
- 70) **HEATH S. E.**, Bovine mastitis. In: **HOWARD J.L.**, editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, **1993**.
- 71) **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.**
- 72) **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.*
- 73) **PAR MEJER FREEK ; 2005**, La thèse : dystocies d'origine foetale chez la vache.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 74) **Mr HADJI MOHAMED ALI ; ET LASBET BOUBAKER ; En 2013/2014**, La thèse : Etude bibliographique des mammites rencontrées chez les vaches laitières.
- 75) **BEKADOURI MEHDI ; ET RAFFAA MOHAMED HAMZA ; En 2010/2011**, La thèse : Etude bibliographique sur les mammites clinique chez les bovins.
- 76) **LAIMECHE SAIDA ; ET YAHIAOUI HALIMA ; En 2014/2015**, La thèse, Etude bibliographique sur les mammites de la vache laitière ;.
- 77) **Mr .Hadidi kada .et Mr .Mokhtari Yousef ; En 2014/2015**, La thèse : Etude bibliographique sur les mammites ;.
- 78) **Sophie Magali, Frédérique VIGNERON ; 2015**, La thèse : Etude de l'intérêt d'un simulateur de velage dans l'enseignement des manoeuvres obstétricales chez les bovins ; .
- 79) **MARIE, Valérie GILLET ; 2015**. La thèse L'hypocalcémie subclinique chez la vache laitière : Etude terrain dans une clientèle vétérinaire des Ardennes.
- 80) **Me .Souddi Mebarka ; et Me. Kadi Amel ; EN 2018 /2019**, La thèse , LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ BOVINS ;.
- 81) **HELENE CROCCO ; 2017**, La thèse : Les profils métabolique en élevage bovin allaitant.
- 82) **Julien VILLEVAL ; 2012** , La thèse : Méthodes de prise en charge des dystocies bovines en élevage allaitant et mixte allaitant /laitier en France.
- 83) **Dr. CAMILLE CRAPLET ET Dr. MICHEL THIBIER ; COLL .J.-M.DUPLAN ; La vache laitière ; Edition 1973.**
- 84) **P.MONET J .ESPINASSE et collaborateurs ; 1977**, Le VEAU.
- 85) **Institut de L'élevage, Avril 2000**; Maladie des bovins ; Edition France Agricole ,3^{ème} édition.
- 86) **Martial Marguet, février 2008** ; Maladie des bovins ; président de l'institut de l'élevage ; Edition France Agricole ,4^{ème} édition.
- 87) **Dr David Franco ; Professeur agrégé département des sciences cliniques faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal ; et le Dr Yvon Couture professeur associé ; Edition MED'COM, 2014**, Manuel de médecine des bovins.
- 88) **Journal of Dairy Science** , Parvum and growth of neonatal dairy calves.
- 89) **Publication .gc.ca/collection/collection .../A59-20-2014-fra.pdf**
- 90) **VARGA J., SZENCI O., DUFRASNE I., BORZSONY L., LEKEUX P., 1998**, Respiratory mechanical function in newborn calves immediately post-partum, The Veterinary Journal.
- 91) **WWW.afpf-asso.org/download php.**
- 92) **WWW.fao.org/3/t0690f/t0690f05.htm.**
- 93) **WWW.médecine- vétérinaire wikibis .com**
- 94) **WWW.omafra .gov.on .ca/french/livestock/beef/.../Vbn0516a1.htm**
- 95) **WWW.swissmilk .ch.**