

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة و الحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Etude médicale sur les cas d'urgence chez les bovins dans la région d'Annaba

Soutenu publiquement le : 22/06/2016

Présenté Par :

- MOUISSI Alla Eddine
- SOUALEM Wahid

Date et lieu de naissance :

Né le : 21/08/1989 à Oum Bouaghi
Né le : 26/01/1991 à Chetaibi

Promotrice :	MERDADI Latifa.	MAA	Université de Chadli Bendjedid –El taref
Examineur :	ZAGDOUDI Mourad.	MCB	Université de Chadli Bendjedid –El taref
Présidente :	MADI Salwa	MAA	Université de Chadli Bendjedid –El taref

Année universitaire 2015 - 2016

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, avons toute chose, je remercie Dieu, le tout
puissant,

pour m'avoir donnée la force et la patience.

J'adresse mes vifs remerciements à mon encadreur

Dr. MERDADI Latifa

Pour m'avoir constamment guidé tout long de ce projet et pour ces
conseils précieux.

Je tiens à remercier tout particulièrement les membres de jury
Enfin, grand merci à tous ceux et toutes celles qui ont contribué de
près ou de loin dans l'accomplissement de ce travail.



DÉDICACE

*Je dédie ce modeste travail à mes très chers parents, pour leur
soutien*

*Et tous les efforts qui m'ont donné le long de mon parcours, et
je leurs souhaite
bonne santé et longue vie.*

A tous les membres de ma famille

A tous mes amies.

*A toute personne qui m'a aidé de près ou de loin dans la
réalisation de ce
mémoire.*

ALLA EDDINE

A decorative background featuring a butterfly with orange and black wings at the top center. Below it, several green stems with buds and leaves curve across the page. The text is centered and written in a cursive font.

DÉDICACE

*Je dédie ce **mémoire**. Aux deux personnes que j'ai tant aimé, Respecté et chéri. **Mon père et ma mère**, qui ont tout épuisé pour que je réussisse.*

Ces chers parents. Qu'aucune dédicace ne serait témoin de mon profond amour, mon immense gratitude et mon plus grand respect, car on ne pourrait jamais oublier la tendresse et l'amour dévoués par lesquels ils m'ont toujours entouré depuis mon enfance....

Mes frères adel .kamel .hichem et ma belle sere rym

Et mes chères fadi .adem. haytam et mohamed islam

Et A toute ma famille.

*Ames très chers amis : **abed eraza9 .badri. hamza. Et mon binôme alla eddine***

Et tout mes amies

A tous mes collèges

Wahid

Résumé

Les dominantes urgences médicales chez les bovins dans la région d'Annaba

L'hypocalcémie puerpérale, la météorisation gazeuse, les dystocies, l'intoxication, les diarrhées néonatales, sont des urgences médicales engageant la vie de l'animal dans la wilaya d'Annaba.

Une bonne connaissance de ces différentes pathologies est donc indispensable au praticien afin d'être le plus rapide et le plus efficace possible.

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 présentée sous formes d'enquête épidémiologique sur ces urgences dans la wilaya d'Annaba.

Les résultats obtenus révèlent les taux suivants: La météorisation gazeuse avec 71.43% les dystocies 57.17%, L'hypocalcémie puerpérale 42.86% , l'intoxication 14.29%, les diarrhées néonatales 28.57%.

Mots-clés :

Urgences médicales, bovins, l'intoxication, diarrhée.

Abstract

The main cattle medical emergencies in Annaba:

Milk fever, dystocia , meteorism , intoxication , neonatal diarrhoea in calves, are emergencies involving the animal's life in Annaba city.

The practitioner has to diagnose those pathologies quickly to offer an effective treatment that could save animal life. Only a full knowledge and understanding will let him reach this level of efficiency.

This document is split in three main parts. The first two will include monographs of pathologies described above, from the adults to the youngest, while the last part will offer an epidemiological inquiry about the main cattle medical emergencies in Annaba city.

Meteorism 71.43%, dystocia 57.17%, Milk fever 42.86%, intoxication 14.29% ,neonatal diarrhoea 28.57%.

Key words:

Medical emergencies, bovins, intoxication ,diarrhoea

ملخص:

أهم الاستجالات الطبية عند الأبقار في ولاية عنابة

نقص الكالسيوم بعد الولادة، التسمم المعوي، الانتفاخ المعدي، الولادة العسيرة، الإسهال عند العجل حديث الولادة هي

الأمراض التي تعتبرهم الاستجالات الطبية عند الأبقار في ولاية عنابة.

المعرفة الجيدة بهذه الأمراض ضرورة للطبيب الممارس لضمان التدخل السريع والحد من الخسائر الناجمة.

هذا العمل ينقسم الى ثلاثة محاور، المحورين الأولين يختصان في شرح هذه الأمراض من جميع النواحي وذلك حسب سن

الحيوان (بالغ أو حديث الولادة). المحور الثالث عبارة عن تحقيق حول الاستجالات الطبية المذكورة اعلاه في ولاية عنابة.

الانتفاخ المعدي 86,67% الولادة العسيرة 80% نقص الكالسيوم بعد الولادة 60% التسمم المعوي 53,33%

الإسهال عند العجل حديث الولادة 26,67%.

الكلمات المفتاحية:

الاستجالات الطبية، الأبقار، التسمم المعوي، الإسهال.

Sommaire

Remerciement	
Dédicace	
Résumé	
Sommaire	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations et symboles	
INTRODUCTION	

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Les principales urgences médicales chez les bovins adultes

LES MÉTÉORISATIONS.....	01
I. Production et expulsion normales des gaz.....	01
II. Mécanismes de la météorisation.....	02
1. Météorisation spumeuse.....	03
2. Météorisation gazeuse.....	04
III. Prévention de la météorisation au pâturage.....	06
1. Choix des fourrages.....	06
2. Agent antimoussant.....	07
3. Antibiotiques.....	07
IV. Traitement.....	07
LES DYSTOCIES.....	10
I. Généralités sur les dystocies.....	10
1. Définition du terme dystocie.....	10
2. Causes des dystocies.....	10
A. Les dystocies d'origine maternelle : Causes et Traitement.....	10
A.1. Constriction de la filière pelvienne.....	10
A.2. Défaut d'expulsion.....	11
B. Dystocie d'origine fœtale.....	12
B.1. Dystocies dues à des anomalies de présentation et de position du fœtus	12
B.1.1. Dystocies en présentation antérieure.....	13
B.1.2. Dystocies en présentation postérieure.....	13
B.2. Autres dystocies.....	13
B.2.1. Disproportion foeto_pelvienne.....	13
B.2.2. Gestations gémellaires.....	14

Sommaire

II. Traitement.....	15
1. Propulsion.....	15
A. Définition.....	15
B. Indications et méthode.....	15
C. Contre-indications.....	15
2. Rotation.....	16
A. Définition.....	16
B. Technique de rotation.....	16
3. Version.....	16
L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE.....	18
I. Épidémiologie.....	18
II. Physiopathogénie de l'hypocalcémie.....	19
1. Rappels de physiologie.....	19
2. Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.....	20
3. Pathogénie des troubles excito-moteurs.....	21
4. Symptômes.....	22
5. Lésions.....	24
6. Diagnostic.....	24
A. Examen clinique.....	24
B. Examen biochimique.....	24
7. Traitement et prévention.....	25
A. Traitement.....	25
B. Prévention.....	26
B.1. Prévention hormonale.....	26
B.2. Prévention alimentaire.....	27
LES INTOXICATIONS.....	29
I. Epidémiologie.....	29
1. Les facteurs de risque des intoxications chez les bovins.....	29
A. La race et les conditions d'élevage.....	29
B. L'âge.....	29
C. L'état physiologique ou pathologique.....	29
D. L'environnement.....	29
2. Classification des principales molécules responsables d'intoxications chez les bovins.....	30
II. Classification des symptômes en fonction du toxique.....	32

Sommaire

III. Diagnostic.....	35
1. Diagnostic clinique et épidémiologique.....	35
2. Diagnostic de laboratoire.....	37
3. Diagnostic différentiel.....	38
IV. Traitement.....	
1. Traitement des intoxications lorsque le toxique est non déterminé ou sans antidote.....	40
2. Traitement des intoxications lorsque le toxique possède un antidote.....	40
V. Prévention.....	42
Chapitre II : Les principales urgences médicales chez les jeunes bovins	
LES DIARRHEES NEONATALES.....	44
I. Étiologie.....	44
1. Bactéries : en priorité les colibacilles (Escherichia coli).....	44
2. Virus : Rotavirus et coronavirus à différencier.....	45
3. Parasite : cryptosporidies essentiellement.....	45
4. Autres agents moins Fréquents.....	46
A. Salmonelles.....	46
B. Clostridium perfringens.....	46
C. BVD.....	46
D. Autres virus.....	46
E. Autres parasites.....	47
II. Les mécanismes de l'apparition de la diarrhée.....	47
III. Dynamique de contamination.....	48
IV. L'origine de la contamination.....	48
V. Le veau : relais multiplicateur.....	49
VI. Diagnostic.....	50
1. Évaluation de la déshydratation.....	50
2. Évaluation de l'acidose.....	51
3. Examens complémentaires.....	51
VII. Traitement.....	51
CONCLUSION	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
LES ANNEXES	

Liste des tableaux

Numéro du tableau	Titre du tableau	La page
01	Signes cliniques de l'hypocalcémie par stade d'évolution	23
02	Comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait	26
03	Classifications des principales familles de molécules responsables d'intoxications chez les bovins	31
04	Toxiques incriminés en fonction des signes cliniques	33
05	Signes cliniques en fonction du toxique incriminé (par ordre alphabétique)	34
06	: Diagnostic différentiel des intoxications	39
07	Présentation des grandes lignes du traitement lors d'intoxications au chlorate, à la fougère aigle, aux glands, à l'if à baies et à la mercuriale	42
08	critères cliniques de l'appréciation de la déshydratation	51
09	Les dairas et les communes de wilaya d'Annaba.	55
10	Observation des urgences médicales par les vétérinaires	56
11	Répartition des réponses selon le nombre de citation	57
12	Repartions des réponses selon l'incidence	58
13	Fréquence des urgences chez les BV Adultes et les Jeunes BV.	58
14	Répartition des réponses selon la saison.	59
15	Fréquence des urgences dans l'élevage laitier et l'élevage allaitant.	60
16	Répartition des réponses selon la race des animaux présentant fréquemment des urgences médicales.	61
17	Répartition des réponses selon l'influence de l'alimentation dans l'apparition des maladies.	63
18	Répartition des réponses selon dans l'apparition des complications suit à ces maladies.	64
19	Répartition des réponses selon les méthodes de prévention pratiquées par les éleveurs.	65

Liste des figures

Numéro de la figure	Titre de la figure	La page
01	Poche de gaz au-dessus des diverses couches du contenu du rumen.	02
02	Trois degrés de météorisation : A, léger ; B, modéré ; C, grave.	09
03	Emplacement de l'insertion du trocart et de la canule. Le triangle pointillé marque la fosse para lombaire gauche, où se trouve, chez la vache normale, le creux du flanc	09
04	trocart standard inséré dans une canule et trocart standard et canule séparés.	09
05	les différents degrés de disproportion foeto_pelvienne.	14
06	deux foetus engagés simultanément.	14
07	diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.	22
08	Liste de quelques aliments riches en calcium à éviter lors de la période sèche en vue de la prévention de la fièvre vitulaire.	28
09	Principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication.	36
10	Relais et concomitance dans les attentes bactériennes, virales et parasitaires.	45
11	mécanisme des diarrhées.	47
12	mode d'attaque des ECET et mode d'attaque des virus.	48
13	La résistance des principaux agents infectieux des diarrhées.	49
14	Dynamique de contamination au fil des vêlages.	50
15	Présentation de la carte géographique de wilaya d'Annaba.	55
16	Fréquence d'observation des urgences médicales par les vétérinaires.	56
17	Classement des maladies par ordre de fréquence d'apparition selon le nombre de citation par les vétérinaires sur le terrain.	57
18	Repartions des réponses selon l'incidence.	58
19	Fréquence des urgences chez les BV Adultes et les Jeunes BV.	59
20	Fréquence des urgences selon la saison.	60
21	Fréquence des urgences chez l'élevage allaitant et l'élevage laitier.	61
22	Répartition des réponses selon la race des animaux présentant fréquemment des urgences.	62
23	Répartition des réponses selon l'influence de l'alimentation dans l'apparition des maladies.	63

Liste des figures

24	Répartition des réponses selon dans l'apparition des complications suit à ces maladies.	64
25	Répartition des réponses selon les méthodes de prévention pratiquées par les éleveurs.	65

Listes des abréviations et symboles

1-25 di OH CC : 1-25 diOHcholécalférol

BACA : Bilan Alimentaire Cations-Anion

BV : Bovin

Ca : Calcium

DFP : disproportion foeto_pelvienne

E. coli : *Escherichia coli*

ETEC : *E. coli* Entéro Toxinogène

g : gramme

Gram - : Gram négatif

Gram + : Gram positif

H₂S : sulfure d'hydrogène

HT : Toxine nécrosante

Ig : Immunoglobuline

IM : Intramusculaire

IP : Intrapéritonéal

IV : Intraveineux

j : Jour

kg : Kilogramme

L : Litre

LT : Toxine létale

mg : Milligramme

min : Minute

mL : Millilitre

MS : Matière Sèche

Na : Sodium

ng : Nano-gramme

P : Phosphore

PDI : Protéines vraies réellement digestibles dans l'intestin

PDIA : PDI qui sont d'origine alimentaire

PDIM : PDI qui proviennent des protéines vraies formées par la population microbienne du rumen

PDIME : PDIM qui correspondent à la teneur de l'aliment en énergie fermentescible dans le rumen

PDIMN : PDIM qui correspondent à la teneur de l'aliment en azote fermentescible dans le rumen

PTH : Parathormone

SRO : Solutions de Réhydratation Orales

UFC : Unités formant colonies

µg : Microgramme

UI : Unités Internationales

Introduction

Introduction

La consultation des Urgences consiste à prendre en charge des animaux dont l'état général s'est dégradé brutalement : traumatisme, accident, intoxication, maladie survenue brutalement ou maladie chronique qui s'aggrave rapidement.

Dans les pays développés et de tout temps, le vétérinaire s'est rendu chez son client, avant tout car il avait à soigner de gros animaux (chevaux, bovins, ...), difficiles à déplacer. Dans les années 1970, la médecine des animaux de compagnie se développait considérablement, en particulier dans les grandes villes. Copiant le schéma de la médecine humaine (« SOS médecin » fut fondé par le Dr lascar en 1966, et pour répondre à une demande des propriétaires d'animaux, c'est à cette époque que le premier service vétérinaire à domicile (AMI VETO) prend naissance en France, Très rapidement, Dr lascar prend conscience de l'impossibilité de faire face à domicile, et dans de bonnes conditions, à toutes les urgences d'où la création des centres hospitaliers (**Souplet E, 2006**).

En Algérie la médecine vétérinaire est encore loin de tout ça, ce qui oblige encore le vétérinaire praticien de se déplacer afin de soigner l'animal malade surtout lorsqu'il s'agit des grandes espèces ou d'une urgence de nuit.

L'arrêt cardio-respiratoire, la détresse respiratoire, l'état de choc, la dilatation-torsion de l'estomac , constituent des urgences médicales engageant la vie de l'animal.

Chez les bovins, les principales urgences nécessitant un traitement médical sont des pathologies métaboliques (hypocalcémie puerpérale (*Seifi H.A al, 2004*), météorisation gazeuse (*Hall J.W al, 1989*)), des pathologies infectieuses (diarrhées néonatales (*Scott P., 1995*), entérotoxémie (*Philippeau C al, 2003*)) ainsi que les dystocies (*Menard.L, 1984*).

Partie Théorique

Chapitre I

LES PRINCIPALES URGENCES
MÉDICALES
CHEZ LES BOVINS ADULTES

LES MÉTÉORISATIONS

La météorisation est une maladie complexe, difficile à prévoir dans les conditions normales d'élevage.

L'incidence de la météorisation en pâturage s'est accrue dans le monde avec l'introduction des légumineuses fourragères dans les pâturages cultivés (*Hall, J.W al, 1989*).

I. Production et expulsion normales des gaz:

Les ruminants hébergent une population active de micro-organismes (bactéries, champignons et protozoaires) dans le premier estomac, le rumen, communément appelé la panse. Sans ces organismes, l'animal serait incapable de digérer les aliments fibreux comme les graminées et les légumineuses. Durant la digestion de ces matières, les micro-organismes dégagent de grandes quantités de gaz qui doivent être expulsées. Lorsque les bouvillons consomment de la luzerne fraîche, ils peuvent en produire de 12 à 27 L/min (*Howarth, R.E al, 1983*).

En conditions normales, le gaz produit dans le rumen se sépare du contenu solide et liquide et monte dans la partie supérieure du rumen, où il se rassemble en une grosse bulle libre. L'éructation est amorcée par l'accroissement de la pression gazeuse dans le rumen. Lorsque l'animal éructe, le rumen se contracte et projette le gaz libre vers la partie antérieure, où il s'amasse autour du cardia. L'ouverture de l'œsophage est contrôlée par des récepteurs sur la paroi du rumen qui peuvent détecter si la zone est exposée à du gaz dissous ou à du gaz libre (*Roberts S.J, 2004*) Si la zone est recouverte de liquide ou de mousse, l'œsophage demeure étroitement fermé, ce qui empêche l'éructation. Ce caractère s'est apparemment développé chez les ruminants afin d'empêcher l'entrée accidentelle de liquide ou de mousse du rumen dans les poumons, ce qui provoquerait une pneumonie de déglutition (*Hayes, D; al 1980*).

L'éructation se produit lorsque les récepteurs qui entourent la sortie de l'œsophage détectent la présence de gaz libre. Lorsque l'œsophage se relâche, l'animal respire profondément, aspirant ainsi le gaz vers le haut de l'œsophage. La plus grande partie du gaz (environ 60 %) pénètre dans les poumons et le reste est expulsé par la bouche. Comme la plus grande partie du gaz éructé passe par les poumons avant d'être exhalée, il est difficile de remarquer ou d'entendre un animal éructer. Cependant, si une grande quantité de gaz est éructée, on le remarque souvent par le son, par l'odeur ou par les deux à la fois (*Roberts S.J, 2004*).

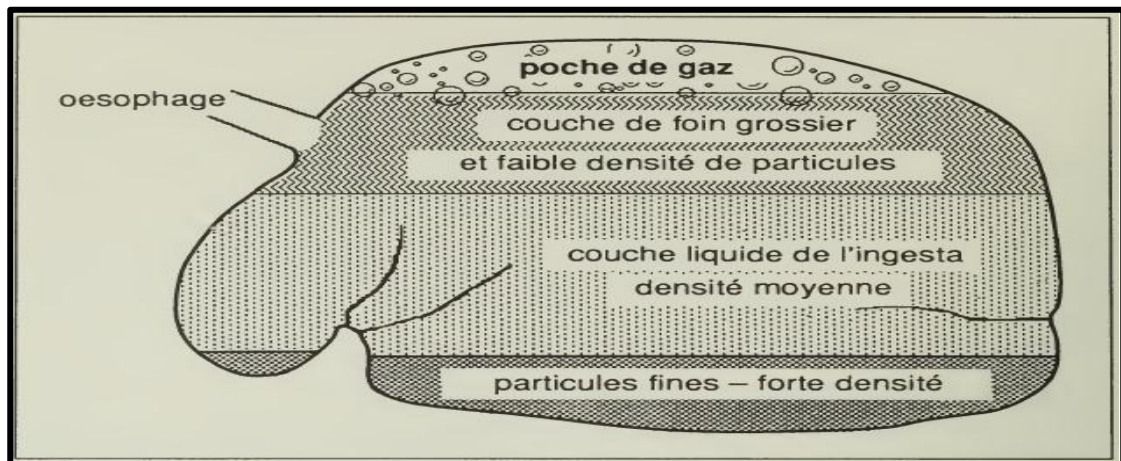


Figure N° 01 : Poche de gaz au-dessus des diverses couches du contenu du rumen.

L'éructation se produit normalement environ une fois par minute et dure environ 10 secondes chaque fois. Le volume de gaz produit par la fermentation ruminale s'accroît après le repas et atteint un sommet au bout de 2 à 4 heures. Pour compenser le niveau accru de production de gaz, les éructations sont plus rapprochées, jusqu'à trois ou quatre fois par minute. Chez les animaux normaux, ce processus suffit pour expulser de grandes quantités de gaz du rumen (*Roberts S.J, 2004*).

II. Mécanismes de la météorisation :

La météorisation survient lorsque le mécanisme d'éructation est entravé ou inhibé et que le taux de production de gaz dépasse la capacité de l'animal de l'expulser. Comme de grandes quantités de gaz sont produites dans le rumen, la maladie peut évoluer très rapidement (*Howarth , R.E ; al, 1986*).

Lorsqu'il y a météorisation, au pâturage ou en parc d'engraissement, le mécanisme d'éructation est habituellement entravé par de la mousse dans le rumen. Le gaz demeure emprisonné dans le jus du rumen, formant une émulsion de petites bulles d'environ 1 mm de diamètre. Les mousses s'étendent, remplissant la cavité ruminale et inhibent les terminaisons nerveuses qui commandent l'ouverture vers l'œsophage. Cette affection est connue sous le nom d'indigestion spumeuse (*Hall, J.W al, 1989*).

Quand la météorisation est bénigne, les animaux peuvent tolérer une teneur modérée de mousse dans le rumen sans manifester de symptômes ou ils peuvent expulser suffisamment de gaz sans traitement vétérinaire (*Roberts S.J, 2004*).

En cas d'indigestion spumeuse grave, la pression à l'intérieur du rumen finit par bloquer toutes les contractions ruminales. Cet état est appelé «atonie».

On peut savoir s'il y a une météorisation spumeuse ou gazeuse en introduisant une sonde stomacale dans le rumen. Lorsque le jus du rumen est spumeux, la sonde s'obstrue de mousse et le gaz ne peut être évacué.

Chez l'animal qui souffre de météorisation gazeuse, la poche de gaz est habituellement facile à localiser avec la sonde et l'expulsion du gaz par la sonde apporte un soulagement immédiat (*Hayes, D. 1980*).

1. *Météorisation spumeuse*

Bien qu'il y ait de la mousse dans le rumen lorsqu'il y a météorisation en pâturage de légumineuses, les explications physiques et chimiques de ces deux formes étaient jusqu'à récemment, très différentes.

Selon la théorie traditionnelle, la mousse formée au cours de la météorisation était attribuée aux protéines qui peuvent être solubilisées par les légumineuses fourragères ; ces protéines se trouvent dans le liquide du rumen. Une protéine, en particulier, connue sous le nom de 18 S, ou protéine fraction 1, a bénéficié d'abord d'une attention particulière. Les propriétés moussantes de toutes les protéines solubles sont bien connues, et il était donc normal de les soupçonner. Cependant, ces protéines solubles à elles seules n'expliquent pas l'extrême viscosité de la spumosité du rumen, car il n'y a pas de rapport entre leur concentration dans le liquide ruminai et la fréquence d'apparition de la météorisation chez les bovins nourris à la luzerne fraîche.

Les théories actuelles mettent davantage l'accent sur le rôle des petites particules d'aliments et de l'activité microbienne. La luzerne, qui se digère rapidement, favorise également la formation d'une efflorescence bactérienne qui produit de grandes quantités de gaz et de matières visqueuses.

La météorisation spumeuse en parc d'engraissement a été attribuée à de petites particules alimentaires qui se trouvent dans les rations à base de céréales et qui entraînent la sécrétion de mucus (surtout des polysaccharides) par les bactéries du rumen et la libération de polysaccharides lors de la désintégration des bactéries. Le mucus bactérien et les polysaccharides augmentent la viscosité du liquide ruminai et finissent par emprisonner les petites bulles de gaz dans le jus du rumen, entraînant ainsi la formation de mousse et, par voie de conséquence, la météorisation.

Ces observations forment la base d'une théorie unifiée de la météorisation spumeuse, qui met en relief les similitudes entre la météorisation en parc d'engraissement et la météorisation par les légumineuses. Les facteurs communs sont : 1° la présence d'aliments facilement digérés (régimes à forte teneur en céréales et en luzerne immature fraîche) et 2° l'abondance de petites particules dans le contenu du rumen. Cette association de petites particules et de mucus constitue un milieu propice à la météorisation spumeuse lorsque les bulles de gaz s'y trouvent piégées.

Ces observations ont donné lieu à une théorie générale de la météorisation spumeuse qui attribue la météorisation à un excès de petites particules alimentaires en combinaison avec des aliments facilement digestibles. Notre publication propose des méthodes de diagnostic et de traitement de cette forme de la maladie. (*Ha l, J.W al, 1989; Hayes, D; al, 1980.; Howarth, R.E al, 1983; Howarth, R.E al, 1986*).

2. *Météorisation gazeuse :*

La météorisation gazeuse chez les animaux en parc d'engraissement est de nature plus sporadique que la météorisation spumeuse, ne touchant habituellement qu'un petit nombre d'animaux. Cette forme évolue généralement très vite sans donner un avertissement assez rapide qui permettrait un traitement. Comptant pour environ 10 % des cas de météorisation en parc d'engraissement, elle peut être causée par l'ingestion irrégulière des aliments, par l'inhibition des nerfs qui contrôlent les contractions des parois du rumen et par l'obstruction physique de l'œsophage.

L'ingestion irrégulière d'aliments peut se produire suite à des intervalles inégaux entre les repas, à la maladie (comme une légère surcharge de céréales), à un changement météorologique, à une modification du régime d'affouragement, à l'inappétibilité des aliments. Causée par leur altération ou à une interruption de l'approvisionnement en sel ou en eau. Une acidité excessive dans la partie inférieure de l'intestin peut inhiber la motricité du rumen. Si celle-ci est inhibée par une surcharge de céréales ou par une autre cause, la météorisation gazeuse peut se produire.

Les nerfs vagues, qui relient la paroi du rumen au système nerveux central, passent le long de l'œsophage dans le cou de l'animal. En atteignant le rumen, ils se ramifient sur toute sa surface. Lorsqu'ils fonctionnent correctement, ces nerfs transmettent aux centres cérébraux l'information des capteurs nerveux de la paroi du rumen et en retour relaient les signaux du cerveau qui commandent les muscles de la paroi du rumen. Si les nerfs vagues sont endommagés, l'information transmise dans un sens ou dans l'autre peut être faussée, et, selon la gravité des dommages, la fonction du rumen peut être plus ou moins altérée. Même si on ne peut distinguer des dommages légers chez les animaux, des lésions graves peuvent être cause de météorisation chronique, de surcharge alimentaire, de perte d'appétit ou d'une combinaison de ces symptômes.

La cause des dommages nerveux ou de l'indigestion vagale est souvent difficile à diagnostiquer, mais elle est habituellement reliée à l'inflammation du péritoine, dont l'indigestion traumatique est la cause la plus courante. La gastrite traumatique survient à la suite de l'ingestion d'un fil de fer ou d'un clou qui perce la paroi réticulaire et enflamme le péritoine. Si l'inflammation se produit près d'une ramification nerveuse importante, elle réduit la motricité normale du rumen et du réseau (réticulum) et entrave ainsi leur fonctionnement.

Les veaux sont plus sensibles à la météorisation gazeuse chronique que les animaux plus âgés. Il n'existe pas de rapport évident entre le type d'aliment utilisé et les accidents pathologiques. L'expérience et les observations vétérinaires laissent à penser qu'une mauvaise position du rumen pourrait être en cause durant les premiers stades de croissance du bovin. Si l'attache du rumen à l'œsophage n'est pas correctement alignée, l'éructation peut être entravée. Cette forme de météorisation disparaît souvent avec l'âge.

L'obstruction physique de l'œsophage par un objet étranger emprisonne les gaz dans le rumen et provoque une indigestion gazeuse aiguë. Ces obstructions peuvent prendre de

multiples formes, mais la plus courante se produit lorsque l'animal avale un gros objet qui ne passe pas dans le rumen. Cet objet peut être une pomme de terre, une betterave, une carotte ou un fruit qu'on a servis entiers. L'obstruction peut encore être causée par des excroissances pathologiques dans l'œsophage ou dans le rumen.

Quand il y a météorisation spumeuse, la dilatation s'observe d'ordinaire davantage sur le haut du flanc gauche, bien que l'ensemble de l'abdomen puisse être bombé. L'animal est mal à l'aise et peut se coucher et se relever fréquemment, déféquer souvent, se frapper l'abdomen avec les pattes et se rouler sur lui-même pour tenter de se soulager.

La respiration est difficile ou pénible (dyspnée) et se fait par la bouche. L'animal sort la langue, salive et étend la tête. Son rythme respiratoire peut monter jusqu'à 60 cycles par minute. Parfois, il projette des vomissures et l'animal peut expulser une coulée d'excréments mous.

Les mouvements ruineux sont habituellement accélérés dans les débuts au point d'être presque continus, mais les bruits sont plus faibles en raison de la nature spumeuse des ingesta. Plus tard, lorsque la distension est extrême, les mouvements diminuent et peuvent même disparaître complètement. Le son tympanique (c.-à-d. roulement de tambour) provoqué par la percussion (taper sur le rumen distendu) est caractéristique. Avant que ne se manifeste la météorisation grave (appelée tympanisme clinique), on note une augmentation des éructations et des mouvements de rumination, mais ces deux manifestations disparaissent dans les stades aigus.

La mort peut survenir rapidement, mais d'habitude pas avant 2 à 4 heures après le déclenchement des premiers symptômes. Si les symptômes deviennent suffisamment graves, l'animal tombe et meurt rapidement, presque sans phase d'agitation. La mort est probablement causée par la suffocation, lorsque le rumen distendu appuie sur le diaphragme et empêche l'inhalation.

Dans un groupe de bovins atteints, on trouve habituellement un certain nombre d'animaux gravement météorisés, tandis que les autres ne montrent qu'un bombement léger à modéré du flanc gauche. Ces animaux sont gênés et ne broutent que par courtes périodes. Chez les bovins laitiers, la production de lait baisse soit parce que l'animal mange moins, soit parce qu'il retient le lait.

Dans le cas de la météorisation gazeuse, l'excès de gaz (le plus souvent du gaz libre) se trouve au sommet du contenu solide du rumen. Comme dans le cas de la météorisation au pâturage, il se produit en général un accroissement de la fréquence et de la puissance des contractions du rumen dans les premiers stades. Ensuite c'est l'atonie (c'est-à-dire, activité faible ou absente). L'insertion d'une sonde stomacale (trocarisation) permet à l'animal d'expulser de grandes quantités de gaz, facilitant ainsi la dilatation du rumen. La sonde permet aussi de détecter s'il y a une obstruction œsophagienne. (*Hall, J.W al, 1989; Hayes, D al, 1980; Howarth, R.E al, 1983; Roberts S.J, 2004; Howarth, R.E al, 1986*).

III. Prévention de la météorisation au pâturage

1. *Choix des fourrages*

L'ensemencement des pâturages cultivés avec des mélanges de graminées et de légumineuses est la méthode la plus efficace et la moins coûteuse pour réduire les risques de la maladie, en particulier pour les troupeaux de bovins de boucherie qui pâturent de grandes surfaces en régime de paissance continue. Dans une association graminée légumineuse, on conseille 50 % de légumineuses comme niveau maximum de sécurité. Toutefois ce chiffre n'a que peu de valeur pratique sur de grandes surfaces, en particulier en terrain ondulé, où il est impossible de maintenir une proportion uniforme de 50-50. Si les bovins ont tendance à délaisser les graminées au profit des légumineuses, le risque de météorisation s'accroît. On a signalé des cas de météorisation dans des pâturages mixtes où la proportion de légumineuses était inférieure à 15 % peut-être à cause d'un broutage sélectif.

Vu les propriétés météorisantes de la luzerne, certains éleveurs évitent de semer cette excellente légumineuse et la remplacent par des graminées en peuplement pur ou par des légumineuses non météorisantes.

Le fait de ne semer que des graminées évite le problème de la météorisation. Cependant, l'inclusion d'une légumineuse dans le mélange apporte entre autres avantages, un fort accroissement de la production, une teneur en protéines et une valeur nutritive plus élevées, ainsi que des coûts de fertilisation plus faibles. La décision d'utiliser une graminée seule ou en association avec des légumineuses non météorisantes doit peser les avantages économiques de la teneur en protéines plus élevée de la luzerne ou du trèfle, en regard des pertes éventuelles causées par la météorisation.

Bien que les statistiques sur ce sujet soient peu étoffées, on estime généralement à environ 1,5 % les pertes annuelles de bovins causées par la météorisation en pâturage de légumineuses. Des comparaisons expérimentales des graminées avec les légumineuses ont fait ressortir des gains de production animale de 10 à 70 % avec les légumineuses par rapport aux graminées. Il est bien établi que les légumineuses fourragères ont une appétibilité supérieure à la plupart des graminées. (*Hall, J.W al; 1989; Hayes, D al, 1980; Howarth, R.E al, 1983.; Roberts S.J, 2004; Howarth, R.E al, 1986*).

2. *Agents antimoussants*

Les huiles et les détergents sont efficaces pour prévenir et pour traiter la météorisation au pâturage, car ils décomposent la mousse formée dans le rumen. La plupart des huiles végétales sont bonnes, mais parmi les divers détergents disponibles, seuls certains types agissent contre la mousse du rumen. Les détergents efficaces sont les matières actives des produits brevetés comme le BloatGuard®, qui sont commercialisés pour la prévention et le traitement de la météorisation. Le BloatGuard® contient le détergent anti mousse poloxalène. La dose quotidienne est de 4 à 8 g de BloatGuard® (de 2 à 4 g de poloxalène) par 100 kg de poids corporel, en deux distributions par jour. Il est habituellement administré en mélange

avec un complément de grain. Il faut s'assurer que chaque animal en reçoive suffisamment à chaque repas en prévoyant assez d'espace aux mangeoires pour que tous les animaux puissent manger simultanément.

Avec l'aide du BloatGuard®, de nombreux engraisseurs de bovins réussissent à faire paître leurs bêtes sur des peuplements purs de luzerne irriguée en régime de pâturage tournant. Mais cela requiert une conduite minutieuse du troupeau, pour maintenir un taux d'ingestion uniforme, et des pratiques culturales qui assurent un approvisionnement constant de luzerne jeune. Le passage brusque d'un pâturage de luzerne de maturité avancée à un peuplement jeune peut provoquer un foyer de météorisation.

Dans certains pays, le BloatGuard® est vendu sous forme de blocs de sel mélasse et avec de la mélasse liquide pour absorption par léchage. Les blocs mélasses BloatGuard® sont plus efficaces lorsqu'on les répartit sur l'ensemble du pâturage, à raison d'environ un bloc par 10 animaux. Ils sont sans effet s'ils ne sont placés qu'à proximité des points d'eau. Il faut ajouter qu'ils sont plus efficaces dans les petits pâturages que dans les grands.

3. Antibiotiques

La météorisation requiert une population importante et active de bactéries, de champignons et de protozoaires qui décomposent les ingesta par fermentation. Lorsque les antibiotiques sont apparus sur le marché, ils ont été parfois utilisés comme anti-météorisants du fait qu'ils réduisaient l'activité microbienne. La pénicilline fut le premier antibiotique utilisé à cette fin, mais son utilisation ne tarda pas à être arrêtée à cause de l'apparition rapide de résistance chez les microbes. Plus récemment, les antibiotiques ionophores monensin (Rumensin*) et lasalocide (Bovate®) ont été évalués. Les ionophores accroissent la perméabilité des membranes microbiennes, augmentent la migration des ions et modifient la microflore du rumen. Le monensin a permis de diminuer de près de 73 % la gravité de la météorisation par les légumineuses, ce qu'on attribue surtout à une réduction de l'activité des protozoaires du rumen. Par ailleurs, le lasalocide s'est révélé efficace contre la météorisation par les céréales, mais pas contre celle par les légumineuses. La salinomycine a donné des résultats contradictoires, certains chercheurs faisant état d'effets curatifs et d'autres la trouvant inefficace contre la météorisation. Utilisés à des taux supérieurs aux doses recommandées, les antibiotiques ionophores peuvent être toxiques pour les bovins.

IV. Traitement (*Hall, J.W al, 1989; Hayes, D al, 1980; Howarth, R.E al; 1983; Roberts S.J, 2004, Howarth, R.E al, 1986*).

La méthode de traitement dépend des circonstances dans lesquelles la météorisation se produit, selon qu'elle est spumeuse ou gazeuse et qu'elle menace ou non la vie de l'animal. La maladie présente divers degrés de gravité et une méthode de traitement différente peut être nécessaire dans chaque cas.

Dans les cas bénins, le flanc gauche est dilaté, l'animal ne manifeste pas de détresse et on peut facilement saisir et soulever de 5 à 7 cm de peau sur le haut du flanc. Dans les cas

modérés, la distension de l'abdomen est plus évidente, en particulier sur le flanc gauche, l'animal peut sembler anxieux et légèrement mal à l'aise, et la peau sur le haut du flanc gauche est habituellement tendue, quoique on puisse encore la saisir et la soulever quelque peu. Dans les formes aiguës, on note une forte dilatation des deux côtés de l'abdomen, surtout du flanc gauche ; l'animal respire par la bouche et sort la langue, et il est habituellement mal à son aise et peut tituber. La peau sur le haut du flanc gauche est très tendue et on ne peut la saisir et la soulever.

L'éleveur doit souvent prendre des mesures d'urgence avant que des soins vétérinaires professionnels ne puissent être fournis. Si possible, tous les animaux doivent être retirés immédiatement de la source de météorisation, soit du pâturage ou soit de l'aliment. Pour les cas graves, dans lesquels on observe une forte dilatation, la respiration par la bouche, l'avancée de la langue et le titubement, une gastrotomie d'urgence est nécessaire pour sauver la vie de l'animal. En effet, si la pression n'est pas relâchée et que l'animal commence à tituber, la mort survient au bout de quelques minutes.

De nombreux animaux sont morts inutilement parce que les propriétaires ne pouvaient ou ne voulaient pas effectuer la gastrotomie. Il est préférable que cette opération, qui est la méthode la plus brutale de traitement, soit faite par un vétérinaire. Cependant, s'il n'y en a pas de disponible, la technique suivante peut sauver l'animal. À l'aide d'un couteau bien aiguisé, pratiquer une incision rapide de la peau, de 6 à 12 cm de longueur, sur le milieu du flanc gauche. Poursuivre l'incision à travers la peau et les muscles abdominaux jusqu'au rumen. Cette mesure entraîne l'évacuation explosive du contenu ruminal et un soulagement marqué chez l'animal. Il faut ensuite qu'un vétérinaire irrigue et désinfecte la plaie et pratique une suture chirurgicale de l'incision du rumen, de la paroi abdominale et de la peau.

La ponction du rumen à l'aide du trocart et d'une canule est beaucoup moins traumatisante que la gastrotomie et elle est utilisée par les éleveurs et par les vétérinaires depuis de nombreuses années pour l'évacuation d'urgence de la mousse et des gaz du rumen. Le trocart et la canule de dimension standard conviennent habituellement lorsque les gaz ne peuvent être expulsés avec la sonde gastrique et lorsque la gastrotomie n'est pas nécessaire. Une petite incision de la peau d'environ 1 cm de long doit d'habitude être pratiquée avant que le trocart puisse être inséré à travers la paroi abdominale au milieu de la fosse para lombaire gauche. Une fois le trocart et la canule insérés dans le rumen, on enlève le trocart et on laisse la canule en place pour évacuer la mousse ou le gaz. Si l'écume est trop visqueuse, il peut être nécessaire d'insérer un morceau de fil de fer dans la canule pour extraire la mousse en la remuant.

La canule peut être laissée en place durant plusieurs heures ou même plusieurs jours si le ballonnement persiste, en l'observant régulièrement pour s'assurer qu'elle n'est pas obstruée. Des agents antimoussants peuvent être introduits par la canule directement dans le rumen.

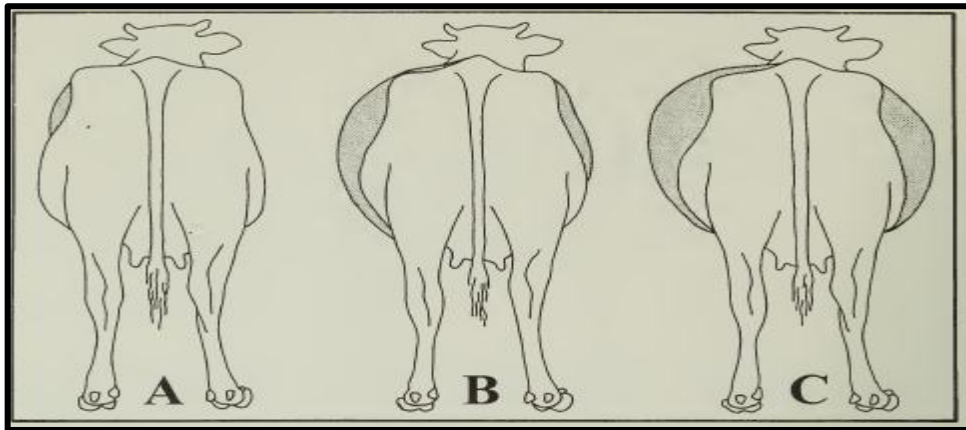


Figure N° 02 : Trois degrés de météorisation : A, léger ; B, modéré ; C, grave.

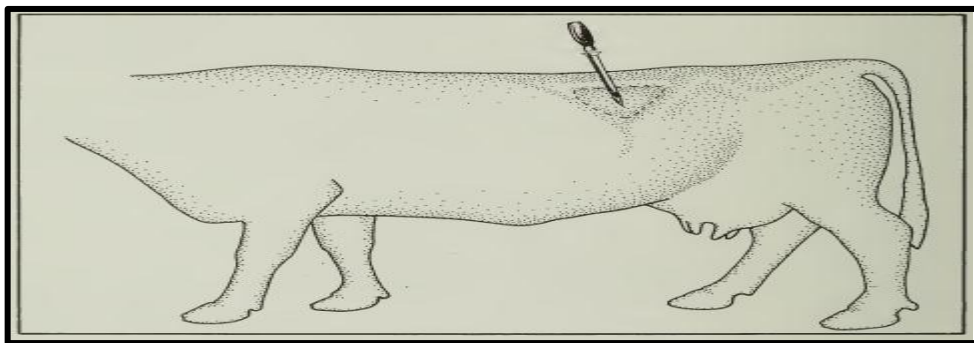


Figure N° 03 : Emplacement de l'insertion du trocart et de la canule. Le triangle pointillé marque la fosse para lombaire gauche, où se trouve, chez la vache normale, le creux du flanc.

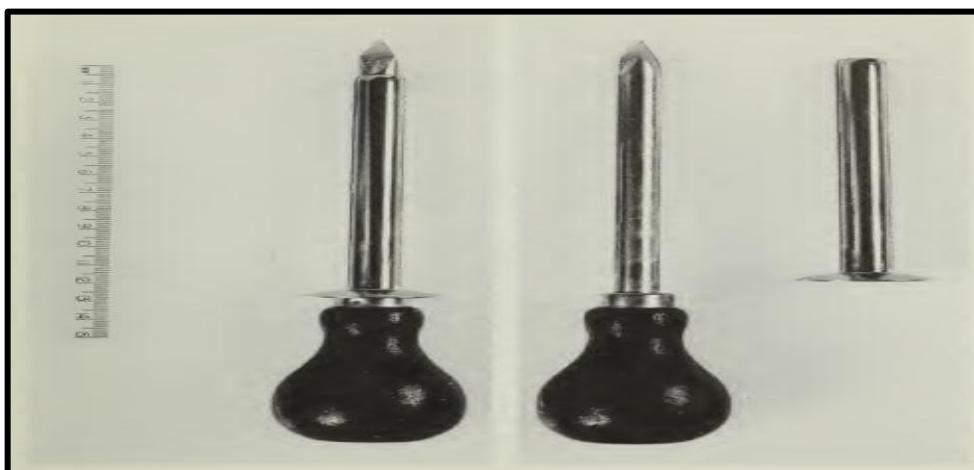


Figure N° 04 : Trocart standard inséré dans une canule et trocart standard et canule séparés.

LES DYSTOCIES

I. Généralités sur les dystocies

1. Définition du terme dystocie

« Dystocie » signifie textuellement naissance difficile. Il s'agit de toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure.

Un part eutocique comporte trois phases:

- 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 ».

2. Cause des dystocies

A. Les dystocies d'origine maternelle : 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.

A.1. Constriction de la filière pelvienne :

- **Angustie pelvienne** : Le traitement consiste à réaliser une césarienne.
- **Dilatation incomplète du col de l'utérus** : le traitement consiste à réaliser une césarienne.
- **Dilatation incomplète de la partie postérieure du vagin et de la vulve** : Le traitement consiste à appliquer une traction modérée et prolongée pour dilater manuellement le vagin et la vulve. Si la dilatation est difficile, on peut réaliser une épisiotomie. Elle doit, être réalisée avant de tirer sur le veau.
- **Cystocoele vaginal** : Il s'agit d'une pathologie peu fréquente que l'on rencontre chez la vache parturiente où la vessie fait protrusion dans le vagin voire est visible aux lèvres de la vulve.

Il est important d'arriver à distinguer ce Cystocoele de la protrusion normale des enveloppes fœtales. La première phase du traitement consiste en la suppression des contractions de la mère par anesthésie épidurale. Il faut ensuite repousser les annexes fœtales dans l'utérus. S'il s'agit d'un prolapsus de la vessie, il faut replacer celle-ci manuellement par inversion. S'il s'agit d'une protrusion, il faut repousser la vessie à travers la déchirure dans la paroi vaginale et suturer cette dernière (**MENARD. L., 1984**).

On peut ensuite sortir le fœtus par traction après correction éventuelle d'un défaut de disposition. Si le fœtus est trop gros, on réalise alors une césarienne.

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

➤ **Torsion utérine :** Le premier traitement possible est la rotation du fœtus par le vagin. 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.

Le second traitement possible est le « roulage » de la vache (*MENARD. L., 1984*). 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.

Le dernier traitement possible est le traitement chirurgical (*MENARD. L., 1984*). Lorsque les traitements précédents ont échoué, on peut réaliser une laparotomie dans le creux du flanc à gauche ou à droite.

A.2. Défaut d'expulsion

➤ **Inertie utérine primaire :** L'inertie utérine primaire implique une déficience de contractions myométriales sans qu'il n'y ait d'autres problèmes associés (*MENARD. L., 1984*). L'absence de cette composante des forces expulsives entraîne un retard ou même une absence de passage dans la seconde phase du part. Ce n'est pas une cause de dystocie fréquente mais on la rencontre souvent associée à une hypocalcémie voire à une hypomagnésémie, tout comme ces pathologies sont une cause de non dilatation du col utérin (*MORROW.D.E., 1980*).

Il est important que le traitement soit mis en place le plus rapidement possible une fois que toute autre cause de dystocie a été écartée.

Le traitement est simple (*MENARD. L., 1984*):

- Dans un premier temps, on administre du borogluconate de calcium par voie intraveineuse même si aucun signe clinique d'hypocalcémie n'a été mis en évidence.
- Dans un deuxième temps, s'il n'y a toujours pas de contractions malgré la perfusion, on rompt les enveloppes fœtales par manipulation vaginale et si le fœtus est en position normal, on peut l'extraire immédiatement par traction.

Certains auteurs conseillent d'injecter 20 UI d'ocytocine en intramusculaire après l'extraction pour favoriser l'involution utérine et l'expulsion du placenta (*THOMSON.DB, WILTBANK.JN, 1983*).

- **Inertie utérine secondaire** : Il s'agit de l'inertie due à l'épuisement et elle est essentiellement le résultat d'une dystocie due à une autre étiologie, le plus souvent de nature obstructive. Cette inertie secondaire est souvent suivie d'une rétention placentaire ainsi que d'un retard à l'involution de l'utérus conséquente, et parfois même d'un prolapsus utérin. Ce sont des facteurs qui prédisposent à l'apparition de métrites puerpérales. Les inerties secondaires sont la plupart du temps prévisibles. En effet, la prévention dépend de la détection précoce des signes qui révèlent que le travail n'est plus normal et de la mise en place rapide d'une aide adaptée. En l'occurrence, le traitement adapté est la correction de la dystocie qui a provoqué l'inertie. Si cela implique la correction d'un défaut de disposition du fœtus, alors ce dernier sera extrait par traction immédiatement. On peut également mettre en place une perfusion de borogluconate de calcium car bien que la cause soit apparemment un épuisement du myomètre, on ne peut pas exclure d'autres facteurs sous-jacents. Enfin, le fœtus est souvent proche de la mort voire déjà mort, c'est pourquoi la décision de réaliser une césarienne ou une hystérectomie doit être prise précocement (*MENARD. L, 1984*).

B. Dystocie d'origine fœtale

Les principales causes fœtales sont les malprésentations et mal-positions.

B.1. Dystocies dues à des anomalies de présentation et de position du fœtus

Le diagnostic de ces mal positions consiste à introduire la main dans le vagin de la vache afin d'identifier la présentation du fœtus et leur posture. Ça est reconnaissable par la palpation du fœtus plus précisément les parties du corps du fœtus les membres antérieurs ou postérieurs la tête le thorax les épaules l'abdomen le garrot la queue les genoux les hanches et les jarrets leurs positions par rapport au bassin de la mère

Les principales anomalies de présentations et postures sont :

B.1.1 Dystocies en présentation antérieure

a) Malposition :

- Positions dorso-ilio-sacrées
- Position dorso-pubienne et position dorso-suscotiloïdienne

b) Vice de posture de la tête

- Déviation de la tête vers le bas
- Encapuchonnement
- Déviation latérale de la tête

c) Vice de posture des membres antérieurs

- Antérieurs au-dessus de la tête
- Rétention d'un ou de deux membres :
 - Flexion du carpe
 - Extension incomplète des coudes
 - Flexion d'épaule

d) Vice de posture des membres postérieurs :

- Engagement des postérieurs sous le veau

B.1.2. Dystocies en présentation postérieure

- Positions anormales :
 - Positions lombo-iléo-sacrées D ou G
 - Position lombo-pubienne ou lombo-suscotyloïdienne
- Extension incomplète des postérieurs
- Présentation des jarrets
- Présentation des ischions

B.2. Autres dystocies

B.2.1. Disproportion foeto_pelvienne :

a) Méthode d'évaluation

Dans les DFP absolue, le bassin maternel est bien développé et sans anomalies, la présentation et la position du fœtus sont normales, mais son engagement dans la filière ne se fait pas ou difficilement.

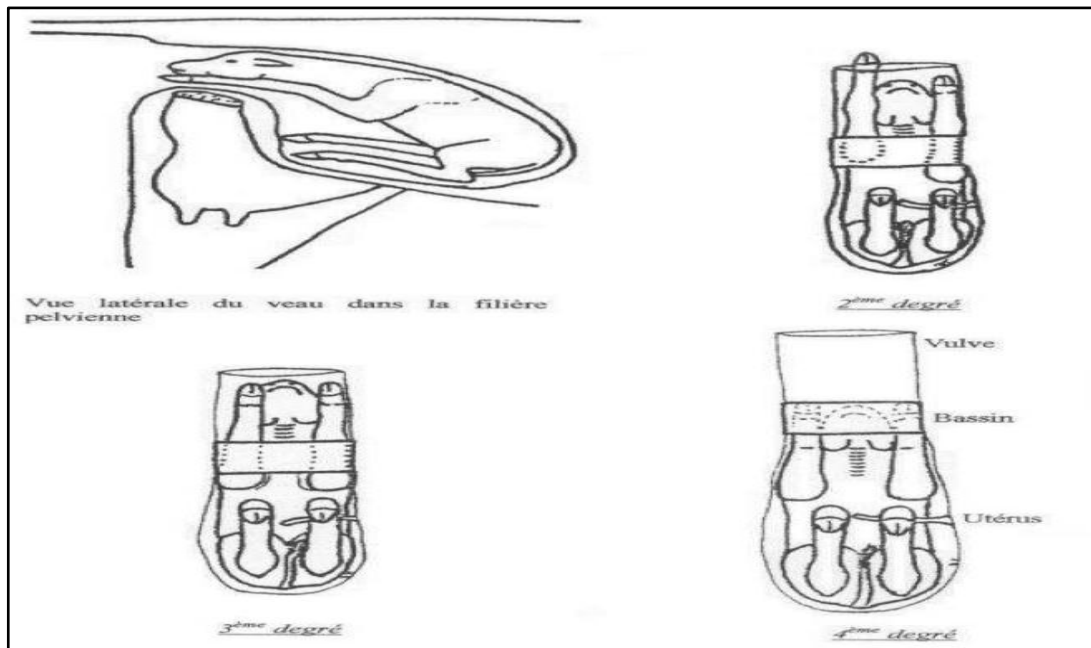


Figure N° 05 : Les différents degrés de disproportion foeto_pelvienne.

Dans les DFP relative, fréquentes chez les primipares, le bassin sera plus étroit. Lors de l'exploration on sent bien le tubercule pubien ventral très saillant et un diamètre bis-iliaque médian peu développé.

Seules les disproportions foeto-pelviennes de 1er degré, faible ou fort, permettent de réaliser une extraction forcée. On peut alors utiliser des moyens de traction plus puissants : palan ou vèleuse dont la force est équivalente à six hommes. Les disproportions de 2, 3 et 4^e degré ne peuvent être traitées que par opération césarienne ou embryotomie.

B.2.2. Gestations gémellaires

Lors de gémellité l'un des fœtus est souvent en présentation antérieure, l'autre en présentation postérieure.

Lors de vêlage gémellaire, les veaux mort-nés sont fréquents. Le deuxième veau a plus de chance de survivre (*MENARD. L, 1984*).

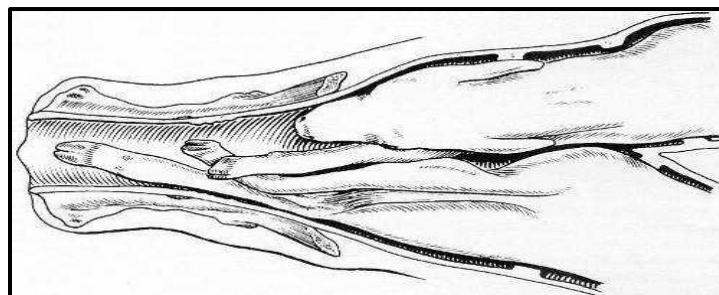


Figure N° 06 : Deux fœtus engagés simultanément.

II. Traitement :

Le traitement ou la réduction de ces malpositions du fœtus consiste à premièrement à nettoyer (désinfecter) le vagin et de lubrifier le vagin et le col de l'utérus et d'utiliser des gants stériles et bien lubrifier tout le long ensuite la réduction consiste à ramener le fœtus dans une position délicate pour le faire sortir par des simples techniques qui nécessitent l'expertise (TAVERNIER.H, 1954 ; THOMSON.DB, WILTBANK.JN, 1983).

Il y a des opérations (mutation) que le praticien doit les utiliser pour faire sortir le fœtus sain et sauve :

1. Propulsion

A. Définition

Parfois appelée répropulsion, la propulsion consiste à refouler le fœtus extériorisé du canal pelvien dans la cavité abdominale de l'utérus, ou l'espace disponible pour corriger la position ou la posture du fœtus ou de ses extrémités.

B. Indications et méthode

Cet acte est nécessaire et préliminaire à toute autre manipulation du fœtus si celui-ci est extériorisé. En effet l'étroitesse de la cavité pelvienne interdit tout mouvement de correction de la position du fœtus. La propulsion procure plus d'espace pour manipuler le fœtus et ses membres. Il est important que l'animal soit debout pour permettre une bonne propulsion. Sur une vache couchée la masse viscérale rend la propulsion difficile voire impossible.

Préalablement à toute manœuvre de propulsion, des lacs seront posés sur tous les organes fœtaux présents de manière à pouvoir les ramener facilement dès que le redressement de l'organe dévié sera réalisé.

Présentation antérieure : l'appui est en général pris entre les épaules et la poitrine, ou en travers de la poitrine sous le cou (sur le front si les points de contact s'avèrent inaccessibles).

Présentation postérieure : le point d'appui est situé en région périnéale sur la pointe de la fesse.

C. Contre-indications

Une propulsion excessive peut être dangereuse et est contre-indiquée lorsque la dystocie est ancienne. En effet, l'utérus est libéré des eaux foetales donc sec, et la paroi utérine est souvent étroitement contractée autour du corps fœtal en anneaux de striction. En conséquence, la lumière utérine est quasi nulle et le risque de rupture est présent.

2. *Rotation*

A. Définition

La rotation est le fait de tourner le fœtus selon son axe longitudinal pour le convertir en position dorso-sacrée ou lombo-sacrée.

B. Technique de rotation

Une bonne lubrification des voies génitales femelles est primordiale pour effectuer une bonne rotation.

L'opérateur ou son assistant tire sur le membre choisi, pendant que l'opérateur induit une rotation à partir d'un point d'appui sur le garrot (en présentation antérieure) ou la croupe en présentation postérieure.

Pour un fœtus en présentation antérieure, position dorso-sacro-iliaque gauche, les tractions sont effectuées sur l'antérieur gauche du fœtus et une rotation vers la droite est induite par le bras gauche de l'opérateur au niveau du garrot.

Pour un fœtus en présentation postérieure, position lombo-sacro-iliaque gauche, les tractions sont effectuées sur le postérieur droit du fœtus et une rotation vers la droite est induite par le bras gauche de l'opérateur au niveau de la croupe. Si les postérieurs sont sous le fœtus, le bras gauche prend appui au niveau de l'entre-jambes et induit une rotation dans le même sens que le bras droit.

NB :

- Chez la vache, les positions dorso-iléale et dorso-pubienne sont souvent accompagnées de torsion utérine.

- Au niveau technique, il faut souligner que la rotation au moyen de la prise des extrémités des membres est un non-sens mécanique par la perte considérable de puissance qu'elle occasionne, alors que l'intervention directe sur la masse foetale réduit considérablement cette perte et permet toujours une rotation plus facile.

3. *Version*

La version est la rotation du fœtus selon son axe transversal. Elle se pratique quand le veau est en présentation transversale pour une conversion en présentation longitudinale.

Des tractions sont effectuées sur le membre qui doit s'engager le premier dans le bassin et simultanément l'autre membre est refoulé aussi loin que possible dans l'utérus.

La version est dite antérieure ou céphalique, postérieure ou pelvienne, suivant qu'elle a pour résultat d'engager dans le bassin l'extrémité antérieure ou postérieure du fœtus.

Sauf le cas où un membre antérieur se trouve très proche du pubis, il est préférable de pratiquer la version postérieure. En effet il ne faut se préoccuper que des membres, cela permet de s'affranchir des problèmes de positionnement de la tête.

Dans les présentations dorso-lombaires, il est parfois impossible de saisir les membres. Il est parfois nécessaire de recourir à un crochet ou à une césarienne.

S'il y a des complications lors d'application de ces opérations le recours vers un traitement chirurgical s'impose (césarienne voire foetotomie).

L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE

Cette affection métabolique prend la part du lion dans notre travail selon leur fréquence d'apparition en Tébessa.

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 Bledinger envisage le rôle de l'hypocalcémie dans cette affection métabolique très fréquente. (*Flemming.SA, 2002*).

Les synonymes sont : fièvre de lait, hypocalcémie puerpérale, coma vitulaire, fièvre vitulaire... Tous désignent une forte hypocalcémie péripartum entraînant un tableau clinique bien particulier.

La fièvre du lait est un trouble métabolique qui intervient dans les 48h suivant le part. Elle est liée à une brutale augmentation de la demande en calcium liée à l'entrée en lactation. En fin de gestation, l'exportation calcique vers le veau représente environ 4 à 5g par jour. Au démarrage en lactation, cette exportation passe à 35g par jour.

Le jour du vêlage la calcémie chute d'environ 15%. Elle passe de valeurs comprises entre 95 à 100mg/L à des valeurs de 80-85 mg/L. Il y a donc une hypocalcémie physiologique au vêlage, cependant celle-ci est accentuée chez certaines vaches qui présentent alors les symptômes de la fièvre vitulaire (*Schelcher. F, 2002*).

I. Épidémiologie

Les fièvres de lait sont, chez la vache laitière, d'une fréquence de 8%, tous âges confondus. Entre 8 et 10% des vaches atteintes en meurent (*Gadoud. R, al, 1992*)

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

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

Les facteurs prédisposant sont (*Goff J.P., 2006, Fontenot J. P, al 1989, Foucars.G, al 1995, Green. HB, al 1981, Gerloff. BJ, al 2000*) :

- **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 %, de 2 % pour la seconde et augmente progressivement jusqu'à plus de 20 % à partir de la sixième lactation (8, 5). En pratique l'hypocalcémie puerpérale s'observe à partir de la troisième lactation.
- **La conduite d'élevage** : erreurs alimentaires au tarissement (excès de calcium et de phosphore, carence en magnésium).

- **le niveau de production** : les vaches laitières hautes productrices sont plus exposées, le risque augmente de 0,05 % par kilo de lait produit
- **vaches en péripartum** : la production de colostrum demande une forte mobilisation du calcium. 75 % des fièvres de lait surviennent dans les 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 de la vitamine D3 et entraîner ainsi un déficit en 1-25 di hydroxy cholécalciférol (*Green HB, al, 1981 ; Laumonnier. G., 2006 ; Meschy. F, 1995*).
- **la saison** : l'influence de la saison varie selon les pays et dépend de l'alimentation donnée aux animaux (*Seifi H.A, al, 2004*).
- **la récurrence** : les animaux ayant déjà fait une fièvre de lait au dernier vêlage sont prédisposés à recommencer (*Fontenot J.P et al, 1989*).

II. Physiopathogénie de l'hypocalcémie

1. Rappels de physiologie

Le calcium est un minéral majeur du corps a des rôles très importants dans l'organisme qui est un constituant squelettique et contribue aux fonctions vitales comme l'intégrité cellulaire, l'excitabilité neuromusculaire, la contraction musculaire, la coagulation, les activités enzymatiques et hormonales. La calcémie moyenne d'un bovin est de 80 à 100 mg/L

Chez les mammifères, le calcium présent dans l'organisme a plusieurs origines : la première est alimentaire et la seconde est osseuse. Le calcium non utilisé par l'organisme est excrété par voie urinaire. Physiologiquement, la régulation du métabolisme phosphocalcique est sous la dépendance de trois hormones : la parathormone, la vitamine D et la calcitonine.

Les deux premières sont hypercalcémiantes et le dernier est hypocalcémiant (*Fontenot, J.P et al, 1989 ; Foucars G et al, 1995 ; Frazer .G et al, 2005*).

La parathormone (PTH) est synthétisée par les parathyroïdes. Cette synthèse est déclenchée par une baisse de la calcémie. La cible de la parathormone est en premier lieu osseuse. Elle stimule les cellules ostéoclastiques qui vont permettre de favoriser le flux calcique des os vers le sang. La deuxième cible de la parathormone est rénale : elle y stimule la seconde hydroxylation de la vitamine D qui permet de la transformer en métabolite actif de la vitamine D3 (1, 25-dihydroxycholécalciférol) qui est aussi un agent hypercalcémiant (*Foucars .G et al, 1995, Frazer .G et al, 2005*).

La vitamine D (cholécalférol) peut provenir de l'alimentation ou de l'irradiation des stérols de la peau par les rayons ultra-violet. Pour devenir active et efficace, elle doit être hydroxylée à deux reprises, une première fois au niveau du foie puis au niveau du rein. Par ces réactions, on obtient le 1,25-dihydroxycholécalférol ou (calcitriol) qui est le métabolite actif de la vitamine D.

La synthèse de cette hormone est stimulée par l'hypocalcémie et la parathormone.

Les cibles du calcitriol sont les cellules intestinales et les ostéocytes. Il stimule l'absorption intestinale du calcium et permet d'augmenter la calcémie. Au niveau osseux, le calcitriol a le même effet que la parathormone, il favorise la résorption osseuse (*Foucars. G al, 1995, Frazer .G et al, 2005*).

A l'opposé des deux précédentes, la calcitonine est hypocalcémisante. Elle est synthétisée par la thyroïde lors d'hypercalcémie. Sa cible principale est osseuse : elle inhibe l'ostéolyse et stimule l'accrétion osseuse consommatrice de calcium. De même, elle inhibe l'absorption intestinale de calcium et sa réabsorption rénale (*Frazer .G et al, 2005*).

2. Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale

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

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

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

De plus, un pH alcalin modifie la conformation du récepteur à la parathormone (le pH optimal sanguin est de (*Goff J.P., 2006 ; Gadoud R et al 1992*), il y a alors baisse de la résorption osseuse et de la formation du calcitriol.

La vitamine D3 est elle aussi mise en cause dans la pathogénie du coma vitulaire. Tout d'abord il peut y avoir un défaut de production : lors de récurrences le rein devient réfractaire à l'action de la parathormone (stimule l'hydroxylation du cholécalférol en 1,25-diOH cholécalférol). L'hydroxylation ne se fait donc plus et il y a alors déficit de calcitriol. Le calcitriol possède des récepteurs nucléaires. Avec l'âge il y a une baisse du nombre

d'ostéoblastes, or ces derniers sont les seules cellules osseuses à posséder des récepteurs au calcitriol. La diminution des effets du calcitriol varie donc en corrélation avec le rang de parité.

De plus, lors du cycle de reproduction on peut observer une diminution marquée du nombre de récepteurs au calcitriol au niveau de la muqueuse intestinale. Or, le calcitriol est un facteur de l'expression de ses propres récepteurs : une complémentation en vitamine D3 dans la période qui précède le terme est donc intéressant.

Le 1,25-dihydroxycholécalférol met 24 heures pour accroître la digestibilité du calcium. La parathormone met 48 heures pour augmenter la résorption osseuse. Le traitement comprendra donc outre une calcithérapie immédiate une complémentation pendant 48h (c'est-à-dire jusqu'à ce que l'animal ait réussi à mobiliser ses réserves).

La calcitonine n'est pas mise en cause dans l'hypocalcémie puerpérale. Cette hormone limite les pics d'hypercalcémie et les possibilités de manifestations toxiques. Une injection de calcitonine entraîne une baisse de la calcémie mais n'induit pas de troubles tels que la parésie (*Goff J.P., 2006 ; Gadoud.R et al 1992, Gerloff. BJ, al 2000, Goff. J.P., 2003, Flemming.SA, 2002*).

3. Pathogénie des troubles excito-moteurs (*Flemming.SA, 2002*).

Le calcium joue un rôle fondamental dans la libération de l'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires. 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.

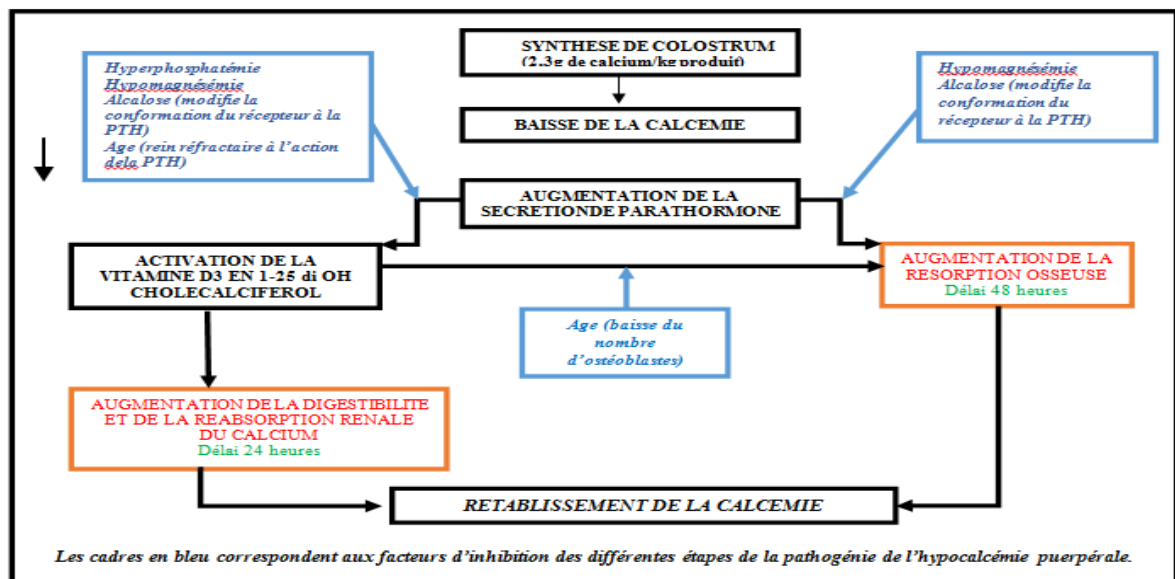


Figure N°07 : Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale.

(Brugere. H 2001 ;Chastant.S,2005 ;Eddy.RG,2005)

4. Symptômes

Les signes cliniques d’hypocalcémie apparaissent généralement assez progressivement (Goff .JP al, 2003) Il existe trois stades cliniques, qui permettent de classer les animaux touchés par la maladie.

Tableau N°01 : Signes cliniques de l'hypocalcémie par stade d'évolution (*Goff J.P., 2006, Goff, JP, al 2003, Green, HB, al 1981, Laumonnier. G, 2006, Gadoud. R, al 1992, Meschy. F, 1995, Frazer.GS, 2005, Gerloff, BJ.2000, Seifi H.A,all 2004*).

Stade	Circonstances et symptômes	Calcémie Totale
Stade 1	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Vêlage normal mais avec un travail un peu faible (languissant) ; ➤ Difficultés au relever ou au coucher, animal se laissant tomber ; ➤ Animal portant son poids d'une patte sur l'autre ; ➤ Ataxie localisée aux postérieurs anormalement rapprochés, boulets parfois trop fléchis, fasciculation des muscles (responsable d'une légère hyperthermie), hyperesthésie ; ➤ Dysorexie, diminution de la rumination et constipation. 	55 à 75 mg/L
Stade 2	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Animal en décubitus sternal ; ➤ Membres postérieurs semblant paralysés ; ➤ Tonus de la queue diminué ; ➤ Dégradation de l'état de conscience, de la sensibilité cutanée et des réactions aux stimulations extérieures (pupilles dilatées, réaction à la lumière, disparition du réflexe palpébral) ; ➤ Anorexie puis stase intestinale, ballonnement et constipation ; ➤ Position de l'animal en auto-auscultation (cou replié sur le côté et tête appuyée sur le flanc) ; ➤ Effort pour se relever douloureux et infructueux même lors de stimulation par une pile électrique ; ➤ Hypothermie et tachycardie ; ➤ Lésions dues au décubitus. 	35 à 65 mg/L
Stade 3	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aggravation du décubitus et des autres symptômes ; ➤ Météorisation ; ➤ Vache en auto-auscultation ; ➤ Absence de réponse aux sollicitations ; ➤ Installation du coma ; ➤ Stade pouvant évoluer vers le décubitus latéral puis la mort. 	< 35 mg/L

5. Lésions

Il n'y a ni lésions macroscopiques ni lésions histologiques caractéristiques de cette affection. Des contusions des tissus sous cutané et musculaire dues au traumatisme (chute, décubitus prolongé) peuvent être apparentes (*Flemming.SA, 2002*).

Le foie peut occasionnellement avoir subi une infiltration graisseuse et révéler ainsi une couleur jaune (*Flemming.SA, 2002*).

6. Diagnostic

Le diagnostic de l'hypocalcémie repose le plus souvent uniquement sur le relevé de l'anamnèse et de l'examen clinique. Ce diagnostic peut être confirmé par des examens biochimiques, mais en pratique ceux-ci sont rarement réalisés en première intention, et le praticien tente en premier lieu un diagnostic thérapeutique.

A. Examen clinique

Le diagnostic clinique passe dans un premier temps par la recherche des signes cliniques décrits précédemment. Lorsque l'animal est en stade 2 ou 3, le diagnostic clinique passe le plus souvent par un diagnostic thérapeutique en première intention. Le praticien dans ce cas réalise une calcithérapie qui doit être suivie par une réponse rapide (reprise rapide de la conscience et de l'activité digestive). Lorsque l'animal est en stade 1, le diagnostic peut être moins aisé à réaliser, les symptômes étant beaucoup plus difficiles à détecter. Dans ce cas l'utilisation d'examens biochimiques peut faciliter le diagnostic, cependant le praticien ne doit en aucun cas attendre les résultats de laboratoire pour réaliser une calcithérapie, au risque de laisser l'animal évoluer vers le stade 2 ou 3 (*Goff J.P., 2006, Goff J.P, al 2003, Meschy. F, 1995*).

De même, la recherche des affections associées à l'hypocalcémie (dystocie, rétention placentaire, acétonémie, déplacement de caillette, un prolapsus de l'utérus) doit être réalisée pour limiter l'importance des complications (*Goff J.P., 2006, Goff J.P, al 2003*).

B. Examen biochimique :

Les examens sanguins sont en pratique rarement réalisés en première intention du fait de l'urgence de la situation. Cependant de nombreux auteurs conseillent au praticien de réaliser une prise de sang avant de réaliser tout traitement sur les vaches suspectes d'hypocalcémie. Ce prélèvement est alors conservé. Il sera analysé par la suite soit pour confirmer l'hypocalcémie, soit pour mieux comprendre les échecs de la calcithérapie.

7. Traitement et prévention

A. Traitement

Le traitement de choix de l'hypocalcémie passe par l'administration de sels de calcium.

Le choix du traitement est dépendant du stade clinique et des modalités thérapeutiques envisageables dans l'élevage touché (*Seifi, H.A ; al 2004*). L'objectif du traitement est de rétablir une calcémie normale le plus tôt possible avant le rétablissement des mécanismes homéostatiques (*Goff J.P., 2006, Meschy. F, 1995*).

En cas d'intervention précoce sur des animaux encore en stade 1 (vache encore debout) les sels de calcium peuvent être administrés par voie orale ou parentérale. Dans le cas d'une administration par voie orale, on utilise un gel de Calcium contenant 100 g de calcium sous forme de chlorure de calcium, propionate de calcium ou de formate de calcium. Pour l'administration par voie parentérale, huit à dix grammes de calcium sont perfusés en intraveineuse (*Gadoud. R, al 1992, Goff J.P., 2006*).

En cas d'intervention à des stades plus avancés (stade 2 ou 3), le calcium doit être administré par voie à absorption rapide (sous-cutanée ou intra-veineuse). La quantité de calcium à administrer est difficile à évaluer. On doit minimiser toujours la quantité à administrer du fait des effets toxiques cardiaques, néanmoins en cas de sous-dosage le risque de rechute augmente (*Gadoud. R, al 1992, Goff J.P., 2006*). Les avantages et les inconvénients des voies d'administration de la calcithérapie chez les animaux touchés par une hypocalcémie de stade 2 ou 3 sont résumés dans le tableau.

Tableau N°02 : Comparaison des voies d'administration des traitements de la fièvre de lait (*Gadoud R, al 1992, Grenn.HB, al 1981, Goff. J.P., 2006, Meschy F, 1995, Gerloff .BJ, al 2000*).

Voie d'administration		Avantages	Inconvénients
Voie orale		- Facilité de mise en place du traitement.	- Pneumonie par fausse déglutition due à la paralysie du pharynx ; - Risque d'acidose métabolique ; -Dépend de l'absorption intestinale.
Voie sous-cutanée		- Effet cardio-toxique moins important du fait de l'échelonnement des apports en calcium.	- Vitesse d'assimilation plus lente que les autres voies (variation en fonction du degré de perfusion tissulaire) dépendant de la pression artérielle (cette pression étant diminuée chez les vaches en stade 2 et 3) ; - Volume important.
Voie intraveineuse	Lente	- Rapidité par rapport à la voie sous cutanée ; - Effet cardio-toxique et hépato-toxique moins important du fait de l'échelonnement des apports en calcium.	
	Rapide	- Grande rapidité par rapport aux autres voies.	- Effet cardio-toxique important.

B. Prévention (SeifiH.A, al 2004, Green HB, al 1981)

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

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

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

B.1. Prévention hormonale

La vitamine D est utilisée depuis les années 1950 avec un succès variable. Elle doit être administrée 8 à 2 jours avant le vêlage afin de pouvoir être transformée en 1-25

dihydroxycholécalférol (calcitriol). La date du part peut fluctuer ce qui limite l'utilisation de cette technique.

Elle est administrée en intramusculaire à raison d'une injection unique de 10 millions d'Unités Internationales (UI) (des administrations répétées peuvent conduire à des calcifications aberrantes des tissus mous : rein, aorte), ou bien à raison de 20 à 30 millions d'UI par jour per os. Cette technique permet de réduire l'incidence de la fièvre de lait de 80% et les meilleurs résultats sont observés sur des vaches ayant des antécédents de fièvre vitulaire (*Seifi.H al, 2004*).

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

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

L'administration de vitamine D3 ou de ses dérivés n'est efficace que si le régime alimentaire est suffisamment riche en magnésium. Ainsi tout clinicien proposant ces mesures à un éleveur devra vérifier la teneur en magnésium de la ration. (*Goff J.P., 2006, Goff JP, al 2003, Green HB; al 1981, Meschy F, 1995, Gadoud .R, al 1992, Seifi H.A ; al 2004, Gerloff, BJ ;al 2000, Goff J.P., 2003*)

B.2. Prévention alimentaire

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

❖ Apports calciques

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

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

❖ La supplémentation se fait en trois fois (*Gadoud ,R ; al 1992, Gerloff. BJ ; al 2000, Laumonnier. G, 2006*)

- 100 à 150 mg de calcium 24 heures avant le vêlage,
- 100 à 150 mg une à deux heures avant le vêlage,
- 100 à 150 mg dix à quatorze heures après le vêlage.

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

- Deux méthodes ont récemment été étudiées afin de diminuer l'absorption du calcium par l'animal (*Gerloff . BJ ; al 2000,Laumonnier. G, 2006*).

- L'incorporation de Zéolite (concentré composé de mélasse, de minéraux et de particules de silicate, cela correspond au concept du Calcigard®) à la ration, ce dernier forme des complexes insolubles avec le calcium et l'élimine par les fèces. Il faut de grosses quantités de Zéolite (de 0,5 à 1 kg / jour pendant deux semaines avant le vêlage) et son influence sur l'absorption du phosphore et d'autres minéraux n'est pas bien déterminée,
- L'administration d'huiles végétales (huile d'arachide ou encore de soja) qui emprisonnent le calcium et forment un savon insoluble rendant l'absorption du calcium impossible. Cette méthode ne marche pas si la quantité de calcium dans la ration est trop importante. (*Fontenot J.P; al 1989, Flemming.SA, 2002, Green HB, al 1981, Meschy F., 1995, Gerloff, BJ, al 2000, Gadoud R, al 1992, Goff J.P., 2003*)

Il y a quelques aliments que l'éleveur doit limiter leurs apports par les vaches pendant la période du tarissement afin de prévenir la fièvre du lait.

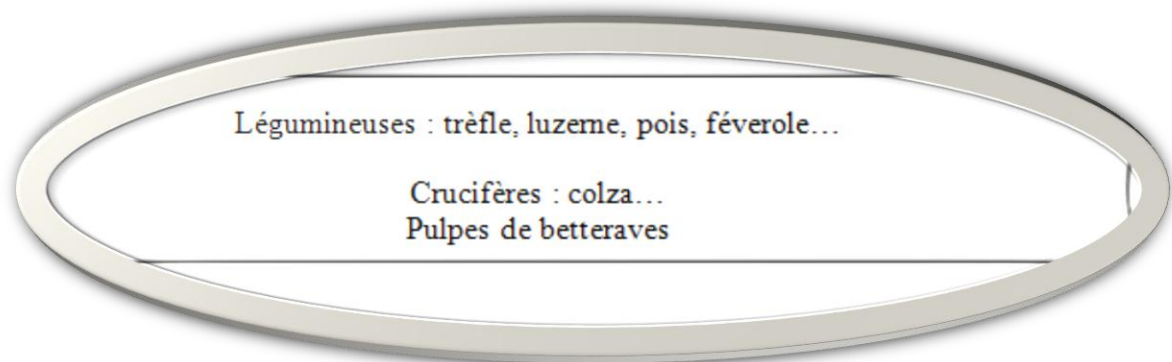


Figure N° 08: Liste de quelques aliments riches en calcium à éviter lors de la période sèche en vue de la prévention de la fièvre vitulaire.

LES INTOXICATIONS

De nombreuses substances sont susceptibles d'intoxiquer les bovins. Les plus fréquentes sont les plantes nocives (toxiques) et les produits présents sur la ferme (médicaments, insecticides, herbicides, engrais, compléments alimentaires). Ce chapitre s'évertuera donc à dégager une démarche générale face à une suspicion d'intoxication (démarche diagnostique et thérapeutique). Quelques exemples courants seront détaillés.

Bien que de nombreux produits (plantes, métaux, produits industriels, médicaments) soient potentiellement toxiques pour des ruminants peu d'entre eux entraînent une mort rapide. Seule l'ingestion de ces dites substances peut être qualifiée d'urgence médicale.

I. Epidémiologie

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

1. Les facteurs de risque des intoxications chez les bovins

A. La race et les conditions d'élevage

Type d'engrais ou de compléments utilisés/élevage laitier: par exemple confusion entre l'urée utilisée en complément alimentaire et l'urée utilisée comme engrais sur l'élevage allaitant : intoxication au sélénium (**ROYER H. 1998 ; BURONFOSSE F. 1998**).

B. L'âge

Les jeunes ont un certains nombres de traitements visant à prévenir les maladies, une mauvaise utilisation des médicaments peut entraîner un surdosage (sélénium). Ce sont également des pré-ruminants ce qui les rend plus sensible à certaines molécules tel que 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 (léchage de vieilles peintures) (**LEBEAU E. 2002 ; MEISSONIER E. 1995 ; PANTER K.E, MOLYNEUX R.J, SMART R.A, MITCHELL L, HANSEN S, 1993 ; POULIQUEN H, BERNY P,1998 ; POULIQUEN H, BERNY P. 1998 ; ROYER H, BURONFOSSE F, 1998 ; SHARPE R.T, LIVESEY C.T, 2006**).

C. L'état physiologique ou pathologique

La gestation, une atteinte rénale ou hépatique vont rendre les animaux plus sensibles à certaines substances toxiques (**POULIQUEN H, BERNY P, 1998**).

D. L'environnement

Conditions de logement, types de plantes présentes dans la prairie, traitements phytosanitaires utilisés, possibilité d'accès au stockage des compléments alimentaires ou des engrais (**POULIQUEN H, BERNY P.1998 ; SACHOT E, POULIQUEN H, 1998**).

2. Classification des principales molécules responsables d'intoxications chez les bovins

Il existe de nombreuses familles de molécules responsables d'intoxications chez les bovins.

La liste qui suit n'est pas exhaustive mais présente les intoxications les plus fréquentes.

Cette liste est présentée dans le tableau n°03.

Tableau N°03 : Classifications des principales familles de molécules responsables d'intoxications chez les bovins (*BLAKLEY B, FRASER L.M, WALDNER C, 2007 ; GRANCHER D, 2007 ; KOLF-CLAUW M, LECOEUR-BITCHATCHI S, 1998 ; MACGUIRK S.M, SEMRAD S.D, 2005 ; POULIQUEN H, BERNY P.1998 ; POULIQUEN H, JEAN-BLAIN C, BURONFOSSE F, 1998 ; ROYER H, BURONFOSSE F, 1998 ; SACHOT E, POULIQUEN H, 1998 ; VALENTINE B.A, RUMBEIHA W.K, HENSLEY T.S, HALSE R.R, 2007*).

Famille de molécules	Nom de la molécule	Circonstances les plus fréquentes de l'intoxication
Pesticides		
Insecticides (organochlorés)	- lindane - endosulfan - carbamates	Ingestion de semences traitées
Molluscicides	- métaldéhyde - méthiocarbe	Ingestion à même le sac, de la mélasse y est parfois ajouté ce qui augmente l'appétence pour les bovins
Herbicides	- chlorate de soude	Peu fréquent, la dose avalée est souvent trop faible pour entraîner des symptômes, ingestion à même le sac de chlorate de soude qui possède une saveur salée
Médicaments (antiparasitaires, antibiotiques)	- lévamisole - tétramisole - antibiotiques ionophores (utilisés comme anti-coccidien)	Mauvaise estimation du poids lors du traitement => surdosage
Plantes	- glands - if - plantes cyanogénétiques : laurier rose, laurier cerise, trèfle blanc, pommier - mercuriale - fougère aigle - colchique	Pica, tailles de haies déposées à même le sol, appétence, utilisation de fougères comme litière, changement de pâturage, saison (automne : glands ou mercuriale)
Métaux	- plomb - arsenic	Léchage de vieilles peintures (50 % des cas d'intoxications au plomb), ingestion de vieilles batteries (18 % des cas d'intoxication au plomb), ingestion de vieux pesticides, herbicides, rodenticides...
Alimentation	- urée	Transformation des nitrates en nitrites dans le rumen, confusion complément alimentaire/engrais, surdosage

II. 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 (*MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005 ; PAYNE J., OTTER A., CRANWELL M., JONES J., WESSELS M., WHITAKER K., 2008 ; POULIQUEN H, BERNY P.1998 ; POULIQUEN H, JEAN-BLAIN C, BURONFOSSE F, 1998*) :

- 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, myoglobulinurie, hémoglobinurie,
- signes d'insuffisance rénale.

Le tableau n°2 expose les causes toxiques des différentes classes de signes cliniques.

Le tableau n°3 expose les signes cliniques en fonction du toxique incriminé (par ordre alphabétique). Seuls les toxiques les plus courants sont présentés dans ce tableau.

Tableau N°04 : Toxiques incriminés en fonction des signes cliniques

Signes cliniques	Toxiques incriminés
Mort soudaine	<ul style="list-style-type: none"> - carbamate - plantes cyanogénétiques -ionophores - nitrates/nitrites - organophosphorés - if
Signes neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> - ammoniac, urée - carbamate - métaldéhyde - plantes cyanogénétiques - plomb -ionophores - organophosphorés - propylen glycol - ray grass - sélénium - glands
Dyspnée ou détresse respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> - ammoniac - carbamate - méthiocarbe - organophosphorés - sélénium - if
Signes cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> - ionophores (monensin) - sélénium - tétracyclines - if
Signes digestifs	<ul style="list-style-type: none"> - carbamate - monensin - organophosphorés - méthiocarbe, métaldéhyde - plomb - mercuriale - fougère aigle - colchique - if - glands
Signes hépatiques Hémorragie ou hémolyse	<ul style="list-style-type: none"> - mercuriale - propylène glycol - fougère aigle - if
Hématurie, myoglobinurie, hémoglobinurie, insuffisance rénale	<ul style="list-style-type: none"> - monensin - tétracyclines - mercuriale - chlorate de soude - glands

Tableau N°05 : 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 intravasculaire - 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
Gland Une à deux semaines de consommation	- constipation opiniâtre, diarrhée noire et nauséabonde, parfois hémorragique - néphrite : dysurie, augmentation urémie et créatinémie, palpation des reins douloureuse, hémoglobinurie, hématurie - troubles nerveux éventuels, prostration
If (<i>Taxus baccata</i>) Dose toxique estimée à l'ingestion de 0,5 % PV de l'animal	- léthargie, décubitus, agitation, trémulations musculaires, coma - dyspnée - distension des jugulaires et pouls jugulaire, bradychardie - météorisation, inrumination - évolution en 1 à 48 h (latence de quelques minutes à 2 jours)
Lindane et endosulfan	- tremblements - hyperesthésie, crises convulsives
Mercuriale annuelle	- coliques, météorisation, diarrhée liquide - subictère, anémie - hémoglobinurie, oligo-anurie - baisse de la production laitière, lait de couleur rosée
Métaldéhyde Dose létale estimée à 0,2 g/kg PV	- stimulation du système nerveux central : fasciculations musculaires profondes avec augmentation de la température rectale - ataxie, crises convulsives - diarrhée hémorragique - signes cliniques de 15 minutes à 24 heures après ingestion
Méthiocarbe	- salivation, diarrhée - râles bronchiques, bronchospasme - crises convulsives
Plantes cyanogénétiques	- tremblements, crises convulsives - congestion des muqueuses - dyspnée
Plomb Dose toxique en une ingestion unique 600 à 800 mg/kg PV	- anorexie, diarrhée aqueuse, +/- ptyalisme - trémulations musculaires - signes nerveux : ataxie, hypermétrie, amaurose, pousse au mur, crises convulsives

III. Diagnostic

Le diagnostic des intoxications est très souvent un diagnostic par élimination. Une fois que le praticien a écarté les principales affections connues il envisage la possibilité d'une intoxication (*POULIQUEN H, BERNY P., 1998 ; ROYER H., BURONFOSSE F., 1998*).

Il doit tout d'abord mettre rapidement en place un traitement même si la suspicion d'intoxication est incertaine. Puis le praticien doit faire une enquête épidémiologique : cela permet de suspecter la source toxique et voir si cela concorde avec les signes cliniques (*POULIQUEN H, BERNY P., 1998*).

1. Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic d'une intoxication est à la fois clinique et épidémiologique. Les signes cliniques (présentés dans les tableaux n°4 et 5) ainsi que l'enquête épidémiologique doivent coïncider.

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

La figure n°9 expose les principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication.

- **Antécédents des animaux (facteurs prédisposants)** : âge (jeunes ++), insuffisance hépatique ou rénale, gestation...
- **Facteurs environnementaux et alimentaires (conditions favorisantes)** : logement, locaux et alentours, traitements phytosanitaires récents, types de compléments alimentaires distribués, saison, coupes récentes de haies dans la pâture, erreur de dilution d'un pesticide, erreur de dosage d'un médicament, prêt de produits ou de fourrages entre éleveurs.
- **Evaluation du risque toxique** : il s'agit d'évaluer la vraisemblance des hypothèses émises grâce aux premières informations collectées. L'évaluation du risque toxique exige la comparaison de **trois** données : le **risque d'exposition** (fréquence de présence du toxique, caractère appétant ou non du toxique.), la **toxicité potentielle** (Dose Létale 50, parfois présent sur les emballages des produits phytosanitaires, estimation de la dose létale moyenne) et le **niveau d'exposition au risque** (correspond à l'évaluation de la dose réellement ingérée par l'animal : condition de son utilisation et durée d'exposition)
- **Durée d'évolution** : permet de distinguer des formes suraiguës, aiguës et subaiguës (spécificité de certains toxiques, influence sur les lésions, choix des prélèvements pour analyse, valeur pronostique)
- **Calcul des indices de morbidité** (animaux malades/animaux soumis au risque toxique), de **mortalité** (animaux morts/ animaux soumis au risque toxique), et de **létalement** (animaux morts/animaux malades)

Figure N°09 : Principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication.

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

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

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

L'indice de létalité permet d'apprécier le caractère aigu ou chronique de l'intoxication (**POULIQUEN H., BERNY P., 1998**).

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

2. Diagnostic de laboratoire

Seul l'examen de laboratoire permet de confirmer une suspicion d'intoxication. Cette confirmation joue en outre un rôle diagnostique et un rôle préventif (**BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007**)

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

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

Il existe deux possibilités (**BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007 ; POULIQUEN H., BERNY P., 1998**).

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

Sur un animal vivant on peut réaliser quatre types de prélèvements (**MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005 ; POULIQUEN H., BERNY P., 1998 ; VALENTINE B.A., RUMBEIHA W.K., HENSLEY T.S., HALSE R.R., 2007**).

- **Les urines** : certains toxiques sont éliminés sous forme inchangée, les concentrations sont souvent plus élevées que les concentrations sanguines par suite du processus de concentration du filtrat glomérulaire. Exemples de toxiques: arsenic, carbamate, ionophore, mercure, urée),

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

Sur un animal mort on peut prélever

- le contenu ruminal (concentration importante de toxique, on peut éventuellement y reconnaître des fragments végétaux),
- le foie (il est le passage obligé des toxiques résorbés par voie digestive),
- les reins (grande quantité de sang filtrée),
- les urines et le sang,
- l'encéphale (le toxique doit être suffisamment liposoluble pour passer la barrière hémato-méningée),
- liquide cérébro-spinal ,
- humeur vitrée.

On peut également prélever des éléments sur le terrain: eau, aliments, plantes, appâts suspects...

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

3. *Diagnostic différentiel*

Le diagnostic différentiel est très complexe. En effet pour chaque catégorie de signes cliniques, il va être différent.

Le tableau n°06 expose les principaux éléments du diagnostic différentiel en fonction des signes cliniques.

Tableau N°06: Diagnostic différentiel des intoxications (*GRANCHER D., 2007 ; LEBEAU E., 2002 ; MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005 ; MILLEMAN Y., REMY D., POULIQUEN H., 1998 ; PAYNE J., OTTER A., CRANWELL M., JONES J., WESSELS M., WHITAKER K., 2008 ; SIMON A., DOUART A., KAMMERER M., 1998*).

Signes cliniques associés à l'intoxication	Diagnostic différentiel
Mort subite	<ul style="list-style-type: none"> - Causes infectieuses : anaplasmose, anthrax, clostridies, septicémie ; - Hémorragies : perforation d'un ulcère abomasal ; - Troubles métaboliques : hypocalcémie, hypomagnésémie ; - Troubles hydroélectrolytiques : hypokaliémie ; - Electrocutation, traumatisme.
Troubles neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Cause inflammatoire : méningoencéphalite ; - Causes infectieuses : listériose, rage, Encéphalopathie Spongiforme Bovine, fièvre catarrhale, coccidiose ; - Troubles métaboliques : carence en vitamine A ou B₁, hypomagnésémie, forme nerveuse de l'acétonémie.
Faiblesse musculaire, tremblements	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles métaboliques : hypocalcémie, hypomagnésémie ; - Anomalies congénitales : atrophie cérébelleuse.
Dyspnée ou détresse respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> - Causes de pneumonies infectieuses : virale, parasitaire, bactérienne, mycoplasmes ; - Anaphylaxie, laryngite nécrosante, traumatisme pharyngé, myopathie (carence en vitamine E et sélénium).
Signes cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> - Endocardite, péricardite, myocardite ; - Insuffisance valvulaire ; - Lymphosarcome ; - Anomalie congénitale ; - Myopathie (carence en vitamine E et sélénium).
Signes digestifs	<ul style="list-style-type: none"> - Causes infectieuses : salmonellose, Bovine Virus Diarrhea, entérotoxémie ; - Obstruction intestinale ou abomasale, volvulus, ingestion de grain en trop grande quantité.
Hémorragie ou hémolyse	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles de la coagulation : coagulopathies auto-immunes, Bovine Virus Diarrhea, CIVD ; - Hémorragies : parasitisme interne ou externe, perforation d'un ulcère abomasal, rupture d'abcès pulmonaire ; - Anaplasmose, leptospirose.
Hématurie, myoglobinurie, hémoglobinurie, insuffisance rénale	<ul style="list-style-type: none"> - Myopathie nutritionnelle ; - Leptospirose, babésiose, hémoglobinurie bacillaire ; - Mammite toxigène, métrite, péritonite, entérite ; - Néphrite chronique interstitielle, cystite, urolithiase non obstructive, pyélonéphrite ; - Amyloïdose ; - Glomérulonéphrite à médiation immune ; - Ictère hémolytique du nouveau-né.

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

IV. 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.

-

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 (*BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007 ; MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005 ; POULIQUEN H., JEAN-BLAIN C., BURONFOSSE F., 1998 ; SACHOT E., POULIQUEN H., 1998*).

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) (*KOLF-CLAUW M., LECOEUR-BITCHATCHI S., 1998 ; SACHOT E., POULIQUEN H., 1998*).

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 (*MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005 ; PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993*).

Le sulfate d'atropine traite avec succès les arythmies ventriculaires ou les bradycardies sinusales (*PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993*).

On peut également utiliser de la **lidocaïne** pour lutter contre les troubles du rythme (*PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993*).

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

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

L'**EDTA** permet de chélater le plomb. L'administration se fait par voie **intra-veineuse lente**, la dose est de **73 mg/kg** de poids vif en **2 à 3 prises quotidiennes** pendant 3 à 5 jours (*MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005*).

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

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 **intra-veineuse**. L'administration peut être réitérée 6 à 8 heures après (*BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007 ; MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005*).

Le tableau n°07 présente le traitement de quelques intoxications.

Tableau N°07 : Présentation des grandes lignes du traitement lors d'intoxications au chlorate, à la fougère aigle, aux glands, à l'if à baies et à la mercuriale (*BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007 ; PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993 ; POULIQUEN H., JEAN-BLAIN C., BURONFOSSE F., 1998 ; SACHOT E., POULIQUEN H., 1998*).

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

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

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

V. 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 surdoser 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.

CONCLUSION

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

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

Chapitre II

LES PRINCIPALES URGENCES
MEDICALES CHEZ LES
JEUNES BOVINS

LES DIARRHEES NEONATALES

Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays (*Scott, P 1995*).

En Algérie les enquêtes réalisées à ce jour montrent que ce syndrome vient en tête des pathologies conduisant à des pertes de veaux pendant la période néonatale.

Parmi les agents responsables (infectieux et parasitaire) 4 sont à l'origine de 75 à 80% des troubles il s'agit d'E. Coli F5+ (K99+), du Coronavirus, du Rotavirus et de Cryptosporidium.

I. Étiologie

Les agents infectieux des diarrhées néonatales sont très nombreux. Sur un veau atteint, coexistent souvent deux agents ou plus. De plus, il est couramment observé la mise en évidence successive de différents agents pathogènes. Ils se classent dans trois grandes familles: bactéries, virus et parasites. L'apparition de maladie est fonction de l'équilibre entre les défenses présentes (voir informations sur le colostrum) et la pression d'infection variable au cours de la saison (voir dynamique de contamination) (*Dr Didier G 2009, Lofstedt. J al ; 1999, Ramisse. J al, 1979*).

1. Bactéries : en priorité les colibacilles (*Escherichia coli*)

La plupart des colibacilles sont des hôtes normaux et nécessaires et ils font partie des bactéries les plus courantes dans l'intestin. Certains types s'avèrent pathogènes du fait de la possession de facteurs d'attachements (*Naylor. J.M, 1999 ; Garcia. A al ; 2000 ; Fecteau . M-E al, 2003*).

Deux grands types de diarrhées à colibacilles se rencontrent. Les diarrhées à colibacilles entérotoxinogènes sur de très jeunes veaux (le plus souvent dans les deux 1ers jours) sont très liquides, d'apparition brutale et de couleur jaune paille. Elles s'accompagnent de déshydratation sévère et rapide (*Dr Didier G 2009*).

Les diarrhées à colibacilles entéropathogène (sur des veaux âgés de 2 jours à plusieurs mois) s'avèrent plus consistantes avec présence de mucus et parfois de sang digéré (*Dr Didier G 2009*).

La déshydratation est moins rapide mais l'atteinte générale peut être importante.

Certains colibacilles pourraient être impliqués dans un type particulier de diarrhée appelé gastro-entérite paralysante caractérisée par une émission de selles peu abondantes n'entraînant pas de déshydratation, montrant un abdomen distendu et accompagnée de symptômes nerveux (dépression avec paralysie des membres postérieurs essentiellement) (*Lindsay D.S al ; 2000, Dr Didier G 2009, Koch. A, Kaske. M; 2008, Lorini. T al, 2005, Macclure J.T, 2001, Maillard. R, 2006, Naciri. M 1999, Navetat. H al, 1987*).

Les salmonelles peuvent aussi être impliquées. Elles sont beaucoup moins souvent rencontrées que les colibacilles et entraînent d'autres symptômes sur les veaux et une atteinte des adultes. Dans la forme prédominante, les veaux atteints entre 8 jours à 2 mois présentent une hyperthermie importante (40 à 41 °C) avec une diarrhée pouvant être sanguinolente et contenir des débris de muqueuse intestinale. Un état de déshydratation s'installe pouvant entraîner la mort.

2. Virus : Rotavirus et coronavirus à différencier

Les Rotavirus affectent les veaux âgés de quelques jours avec des diarrhées d'intensité variable selon la souche infectante et l'individu infecté (pression d'infection, protection colostrale, infections concomitantes). La diarrhée est pâteuse à liquide. Le taux de mortalité est faible.

Les coronavirus entraînent des diarrhées avec des troubles plus importants (abattement et déshydratation) sur des veaux de 3 jours à 3 mois mais plus fréquentes sur les jeunes âgés de 5 à 10 jours. Après une période d'incubation de 24 à 36 heures, on observe un épisode diarrhéique plus ou intense parfois sanguinolent pouvant entraîner la mort de l'animal. Les coronavirus sont également souvent retrouvés dans les poumons lors de pathologie respiratoire qui peut être associée à la diarrhée. (Dr Didier G 2009).

3. Parasite : cryptosporidies essentiellement

Il n'existe pas de symptômes vraiment spécifiques pour différencier la cryptosporidiose des autres diarrhées néonatales. On note des signes généraux avec apathie, démarche ébrieuse et faiblesse musculaire, des signes digestifs avec émission de selles pâteuses parfois mucoïdes de couleur jaune avec des filets de sang et d'odeur fétide. L'atteinte se situe majoritairement entre 5 et 15 jours d'âge. La mortalité est faible alors que le taux d'animaux malades peut atteindre 100 %.(Dr Didier G 2009, Fecteau M-E al, 2003 ; Lindsay D.S al, 2000, Lofstedt J al, 1999 ; Ramisse.J al, 1979, Naylor J. M., 1999).

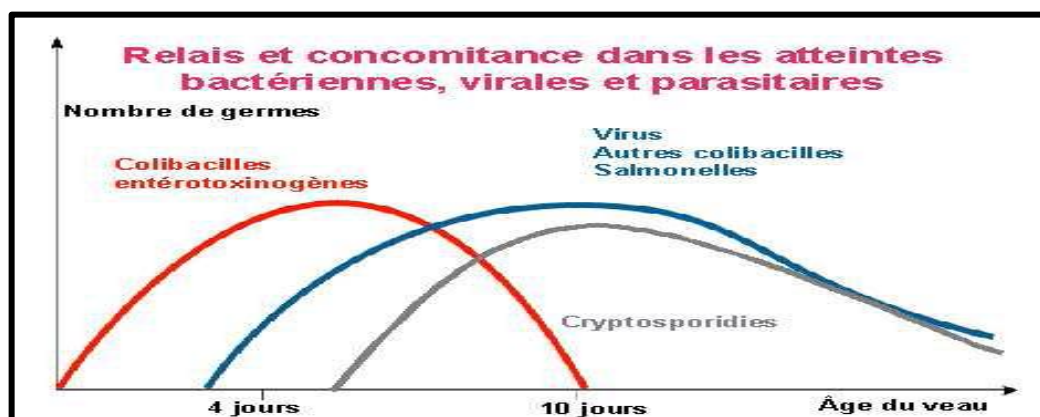


Figure N°10 : Relais et concomitance dans les atteintes bactériennes, virales et parasitaires.

- **Coccidies** : (Dr Didier G 2009).
- Les coccidioses touchent les veaux à partir de l'âge de 3 semaines, bien que la contamination puisse se faire dès la naissance : Le parasite a, en effet, besoin de 3 semaines au moins pour se multiplier et déclencher la maladie.
- Les coccidioses des bovins sont dues à deux parasites unicellulaires microscopiques : *Eimeria zuernii* et *Eimeria bovis*.
- Ces parasites sont très fréquents chez les bovins, jeunes et adultes.
- Leur présence n'occasionne pas toujours de maladie visible, mais les répercussions sur la croissance sont plus fréquentes. La présence de malades montre que l'ensemble du lot est infesté : ils ne sont donc pas les seuls à soigner.
- La diarrhée peut prendre une forme hémorragique, du fait de la destruction de la muqueuse des intestins au cours du développement du parasite. Les animaux manifestent de la difficulté ou de la douleur à déféquer. (Dr Didier G 2009).

4. Autres agents moins Fréquents

A. Salmonelles

Bactérie aérobie à gram⁻, le milieu de Kligler (181 à 183) et le milieu urée-indole-mobilité (184 à 186) sont utilisés pour différencier les shigelles et salmonelles, oxydase-, lactose -, H₂S+.

B. Clostridium perfringens

Ces bactéries ne sont pas considérées comme des pathogènes majeurs dans les diarrhées des veaux. Cependant, elles peuvent parfois être la cause d'entérites hémorragiques foudroyantes.

C. BVD

Ce virus peut être responsable de diarrhées transitoires.

Il peut aggraver l'action d'autres pathogènes de l'intestin.

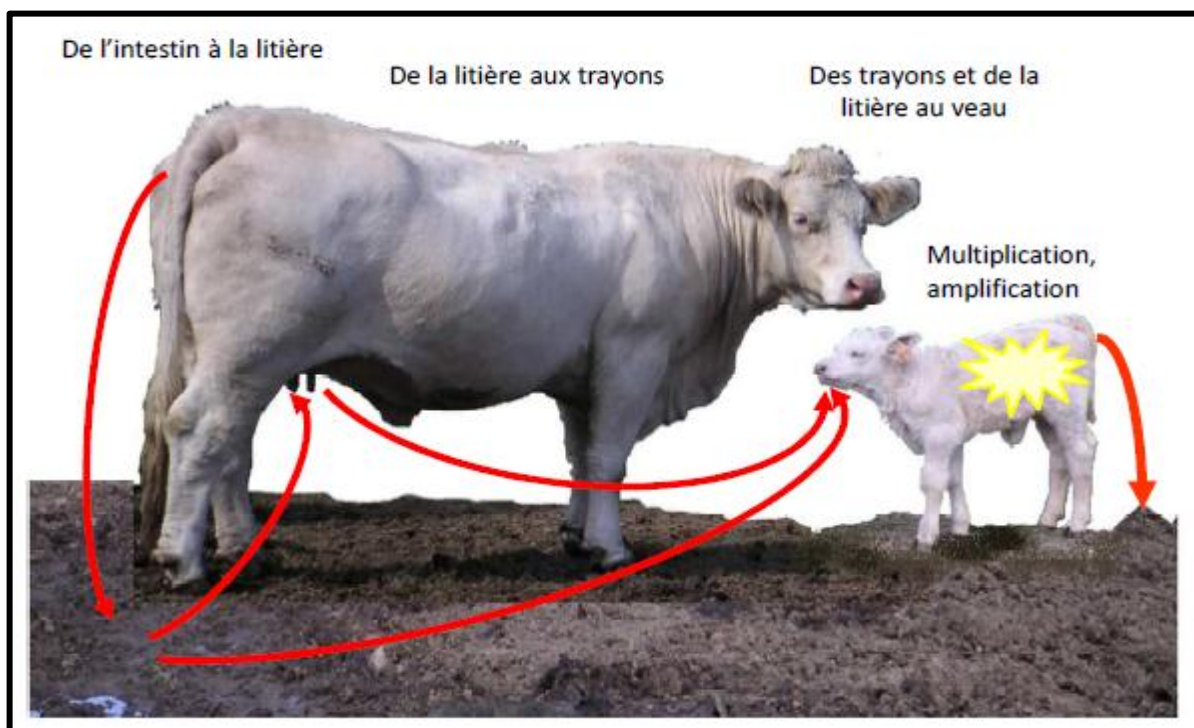
Sa présence est souvent révélée par d'autres symptômes associés dans le troupeau. (Maladie des muqueuses, troubles de la reproduction, avortements ...).

D. Autres virus

- Le Torovirus, virus de la famille des Coronavirus, serait impliqué dans les diarrhées du jeune veau de manière assez similaire au Coronavirus, bien que les cellules intestinales touchées ne soient pas exactement les mêmes.
- D'autres virus sont parfois évoqués, comme causes de diarrhées : le Parvovirus, l'Entérovirus, ou le Calicivirus (Dr Didier G 2009).

E. Autre parasite**• Giardia**

- C'est un parasite microscopique parfois retrouvé chez les veaux diarrhéiques.
- Il peut être à l'origine d'une diarrhée mucoïde (diarrhée glaireuse).
- Mais son rôle pathogène n'est pas encore clairement établi. (Dr Didier G 2009).

II. Les mécanismes de l'apparition de la diarrhée (Dr Didier G 2009).**Figure N° 11 : Mécanisme des diarrhées.**

La plupart des agents infectieux se localisent à l'intestin et y exercent leurs effets. Pour ces agents, la transmission se réalise sur le mode fécal/oral (absorption d'agents infectieux par voie orale à partir de fèces ou milieu contaminé par ces fèces provenant d'animaux malades ou porteurs sains). Il s'ensuit que l'immunité locale au niveau de l'intestin jouera un rôle prépondérant dans la protection. Pour le coronavirus qui ne reste pas confiné à l'intestin, la contamination peut se réaliser par voie aérienne.

Les diarrhées des veaux des 2 1ers jours (à colibacilles entérotoxigènes) entraînent une hypersécrétion de fluide dans l'intestin sans atteinte de la muqueuse intestinale (voir schéma) et donc une diarrhée très liquide entraînant une déshydratation rapide mais répondant très rapidement au traitement.

Par la suite, on observe des diarrhées de malabsorption/mal digestion dues aux virus, cryptosporidies ou colibacilles entéro pathogènes. Les cellules de la muqueuse intestinale

(voir schéma) sont détruites avec comme conséquences la diminution des capacités de digestion, d'absorption de l'eau et des nutriments. La diarrhée est alors secondaire à la malabsorption. Elle est d'autant plus grave que la surface atteinte est importante. La diarrhée persiste (de 2 à 6 jours) tant que la muqueuse n'a pas retrouvé ses capacités de digestion et d'absorption par le renouvellement et la maturation de ces cellules détruites. (Dr Didier G 2009).

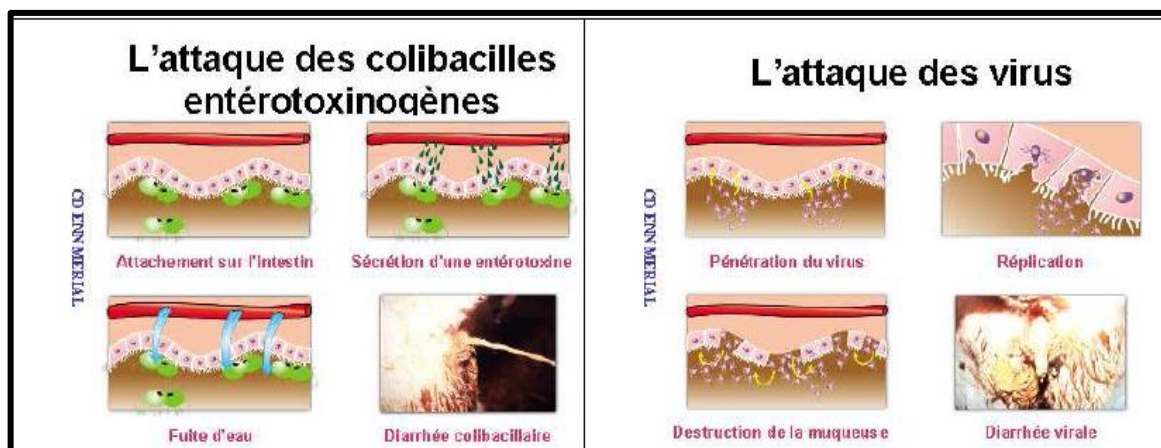


Figure N° 12 : Mode d'attaque des ECET et mode d'attaque des virus.

III. Dynamique de contamination

Dans un élevage confronté à une épidémie de diarrhées néonatales, la saison débute, le plus souvent avec pas ou peu de diarrhées qui touchent un nombre réduit de veaux et guérissent facilement. Au fur et à mesure du déroulement de l'hivernage, le nombre et la gravité des diarrhées augmentent progressivement pour arriver au taux de veaux malades qui peut atteindre 100 % avec une aggravation des symptômes, une apparition des rechutes et de la mortalité. Ce phénomène, malheureusement souvent observé dans les élevages, résulte de la dynamique de contamination. C'est un processus qu'il convient de bien connaître afin de pouvoir mettre en place une politique de lutte et de prévention adaptée. (Dr Didier G 2009).

IV. L'origine de la contamination

L'origine de la présence de germes responsables de diarrhées dans un élevage est double. Tout d'abord, un certain nombre de bovins sont des porteurs sains. En premier lieu, certaines vaches sont porteuses de germes sans présenter aucun signe clinique. Ces germes sont émis dans le milieu extérieur au niveau des bouses. Le taux de vaches porteuses saines sera d'autant plus important qu'elles se trouvent dans un élevage régulièrement confronté à des diarrhées néonatales. Par contamination orale, les veaux, en particulier à la naissance, vont se contaminer, devenir, eux aussi porteurs sains. Au cours de la saison de vêlage, le nombre de porteurs augmente en présence de facteurs favorisant de contamination pour pouvoir atteindre dans certains cas 70 %.

La deuxième origine de contamination résulte de la présence de germes au niveau de l'environnement où se trouvent les veaux. La majorité des germes à l'origine de diarrhée

néonatale sont résistants, voire très résistants dans le milieu extérieur. Ils peuvent persister dans une stabulation d'une saison de vêlage à l'autre et donc être à l'origine de nouvelles contaminations en début de nouvelle saison. À l'abri dans des matières organiques (fumier), les colibacilles résistent plusieurs semaines, les virus plusieurs mois et les cryptosporidies plusieurs années. (*Dr Didier G 2009*).

Diarrhées néonatales : agents infectieux résistants	
	Colibacilles Plusieurs semaines
	Virus Plusieurs mois
	Cryptosporidies Plusieurs années

Figure N° 13 : La résistance des principaux agents infectieux des diarrhées.

V. Le veau : relais multiplicateur

Dans la dynamique de contamination, le veau représente l'élément moteur le plus important. À la naissance, son tube digestif ne présente aucun germe. Il va se coloniser avec les germes présents dans son environnement et absorbés par voie orale.

Dans un milieu globalement sain, ce sont des germes banaux qui vont s'installer et qui sont nécessaires pour son fonctionnement. Ces germes se multiplient, pour occuper la totalité de l'intestin. Ils sont ensuite, en partie expulsés dans le milieu extérieur, dans les fèces. En cas de présence de germes pathogènes, ceux-ci suivent le même développement et donc se trouvent en plus grand nombre.

Dans une première phase de la saison de vêlage, les premiers veaux multiplient les germes pathogènes présents sans présenter de signe de maladie, car le niveau de protection est suffisant. Progressivement, lorsqu'on atteint la limite du seuil de protection, en particulier sur les veaux les plus faibles, les premiers signes de diarrhées apparaissent. Ces premiers veaux malades guérissent le plus souvent rapidement. Cependant, un veau en phase maladie excrète plus d'un milliard de germes par gramme de fèces, alors que 100 000 suffisent à contaminer un veau. On arrive alors à une phase d'accélération de la contamination. On observe de plus en plus de veaux qui sont malades, avec des diarrhées de plus en plus difficiles à guérir. L'augmentation de la gravité découle de l'augmentation de la pression d'infection et de la virulence des germes, en particulier des virus, du fait du passage en série sur plusieurs veaux. Dans le 3ème tiers de la saison de vêlage, plus de 60 % des veaux sont malades avec de longues durées de guérison et des taux de rechute élevés.

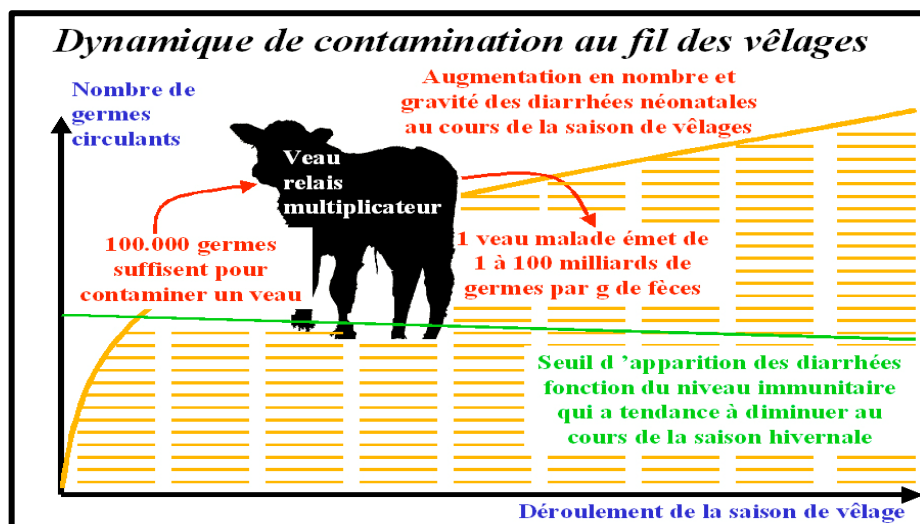


Figure N°14 : Dynamique de contamination au fil des vêlages.

VI. Diagnostic

1. Évaluation de la déshydratation

Au préalable insisté lourdement sur l'importance de procéder à un examen général complet et rigoureux de chaque veau diarrhéique. D'une part, pour caractériser au mieux les répercussions de la diarrhée sur son état général et, d'autre part, afin de détecter les complications éventuelles comme les différentes localisations post-septiciques.

En fait, il n'existe pas de méthode idéale d'évaluation de la déshydratation.

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique. On distingue classiquement trois stades de déshydratation, de légère à grave. (*Fecteau.G al, 1997, Fecteau M-E al, 2003, Lindsay D.S al, 2000, Iofstedt. J al, 1999, Ramisse. J al, 1979, Schelcher. F al, 1998, Scott. P, 1995*)

Tableau N° 08 : Critères cliniques de l'appréciation de la déshydratation.

Déshydratation	Légère	modérée	grave
Pertes pondérales %	2,5 à 5	6 à 10	> 10
Pli de peau Retour à la normale	Instantané	Quelques secondes	> 30 secondes
Globe oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	± humide	Sèche
Bouche	Humide- /chaude	Gluante ou sèche	Sèche/froide/cyanosée
Réflexe succion	Normal	diminué	Absent
Extrémités membres	Chaudes	Froides	Glacées
État général	Debout	Décubitus	Coma
Température centrale	> 38°5	38°5	< 38°5

2. Évaluation de l'acidose

Cliniquement, l'acidose a des effets dépressifs sur les systèmes nerveux central et cardio-vasculaire.

3. Examens complémentaires

Du fait de la multiplicité des agents qui peuvent être en cause, le diagnostic des entérites néonatales du veau doit faire appel au laboratoire. Le diagnostic sérologique est totalement dépourvu d'intérêt, mais l'identification du ou des agents pathogènes à partir des fèces diarrhéiques est intéressante.

VII. Traitement

1. Réhydrater et contrer l'acidose = première mesure d'urgence

- Par voie orale dès les premiers signes de diarrhée
- Avant la venue du vétérinaire
- Comment ? Utilisation de Solutions de Réhydratation Orales (SRO)
- Attention, toutes les SRO ne se valent pas ! Parlez-en avec votre vétérinaire
- Ne pas arrêter le lait, donc éviter le bicarbonate et le citrate en trop grande quantité : ils empêchent la coagulation du lait
- Préférer les SRO avec fort pouvoir tampon : acétate, propionate
- Éviter les SRO trop concentrées en glucose car elles entraînent :
 - des fermentations bactériennes
 - une production d'acide lactique (acide D-lactique)
 - d'où une acidose augmentée

- Apport facile de SRO concentrées (sans dilution dans de l'eau ou du lait) qui ne diminuent pas l'envie de téter : traitement simple pour des veaux allaitants faiblement déshydratés
- Fractionner les repas : 3 à 4 fois par jour selon le degré de déshydratation.
- Au cours d'une journée, les apports de liquides à réaliser doivent prendre en compte les besoins d'entretien habituels du veau ainsi que ses pertes en eau liées à la diarrhée soit 5 à 6 litres par jour pour un veau de 50 kg. Soit en moyenne :
 - 2L lait + SRO matin et soir
 - 1L eau + SRO à midi
 - pendant 2 jours minimum.

- En cas de diarrhée sévère, l'apport de lait doit être réduit. Le lait ne doit pas être supprimé plus de 36H quelles que soient la gravité et l'évolution de la diarrhée.
- Effets escomptés : amélioration de l'état général du veau (les indicateurs du degré de déshydratation présentés plus haut doivent s'améliorer). Seuls 60% environ des volumes administrés par voie orale sont absorbés en cas de diarrhée : avec le traitement, on observe une augmentation normale du volume des selles, qui ne signifie pas un échec thérapeutique.

- Mode de distribution des SRO :
 - au biberon si le réflexe de succion est conservé (à privilégier car la digestion est stimulée)
 - à la sonde si le réflexe de succion est faible
 - si le réflexe de succion est totalement absent, une réhydratation par voie intra veineuse (voie IV) s'impose

- a. quelques précautions quant à l'utilisation de la sonde : de 1 à 1,5 litres à la fois, de préférence sur un veau debout. En cas de réflexe de toux, la sonde est entrée dans la trachée et est à retirer. Lors du retrait de la sonde, baisser la tête du veau (évite la fausse déglutition des quantités résiduelles de liquide). (*Fecteau. G al, 1997;Fecteau. M-E al, 2003;Dutil.L,2001, Ramisse. J al,1979 ;Schelcher. F al, 1998;Scott P, 1995*).

2. Au-delà de 8% de déshydratation ou si le veau ne tête plus

La voie orale est insuffisante, il faut perfuser

Par voie intra veineuse (voie IV) :

- Solutés chauds (tubulure près d'une lampe ou passant dans de l'eau chaude)
- Idéalement IV lente (70 à 30 ml/kg/h) ce qui nécessite la pose d'un cathéter.

- Sinon 1 à 1.5 litres au maximum ce qui peut être insuffisant si le degré de déshydratation est supérieur à 8%.

Traitement anti-infectieux : Les antibiotiques, ce n'est pas automatique:

Rappel : les antibiotiques sont actifs seulement contre les bactéries (colibacilles et salmonelles) mais inactifs contre les virus et parasites (cryptosporidies, coccidies).

- Un diagnostic précis est souhaitable pour adapter la molécule à employer : prélèvement (avant tout traitement !) et analyse avec antibiogramme. Ne retenir dans ce cas que les antibiotiques auxquels la bactérie isolée est sensible (à voir avec le vétérinaire) A défaut d'une analyse récente, il est préférable d'utiliser en première intention, et par la bouche, des antibiotiques sélectionnant peu de résistances (colistine, amoxicilline ...)
- Les autres familles d'antibiotiques plus récents ne devraient être utilisées qu'à la suite d'un antibiogramme, notamment pour la voie orale.
- Une antibiothérapie orale de 3 jours maximum peut être utile pour prévenir les surinfections bactériennes, fréquentes en cas de diarrhée néonatale et ce même si un prélèvement n'a pas permis d'isoler une salmonelle ou une souche de colibacille pathogène.
- Néanmoins, la prescription d'un antibiotique à un veau diarrhéique ayant conservé son appétit et un tonus normal, sans fièvre ni déshydratation ne semble pas indispensable à sa guérison.
- En plus de la voie orale, une antibiothérapie injectable ne se justifiera que si certains signes de gravité sont présents : fièvre, veau abattu, ne tétant plus, veau de moins de 4 jours, présence de sang dans les matières, signes de septicémie (arthrite, infection du nombril, symptômes respiratoires ou nerveux) ou si une salmonelle ou une souche de colibacille invasif a été isolée d'une analyse.
- Pour des veaux de plus de 3 semaines d'âge, la prévalence de la coccidiose est forte : un traitement anticoccidien est à mettre en place avant tout traitement antibiotique, surtout si les signes cliniques sont évocateurs (diarrhée hémorragique, efforts expulsifs)
- Les traitements de première intention sont à priori mentionnés dans le protocole de soins : respecter les posologies et les durées indiquées.
- Éviter les cocktails improvisés d'antibiotiques, surtout par voie orale, ou les changements incessants de produits : si les traitements ne semblent pas donner de résultats, il est probable que l'agent principal responsable de la diarrhée n'est pas une bactérie.
- Les traitements sont à enregistrer dans le carnet sanitaire : cela permet de répertorier le nombre de veaux traités au cours d'une saison et de valider l'efficacité des traitements mis en œuvre. (*Fecteau.G ;al, 1997, Fecteau M-E al, 2003, Lindsay D.S al, 2000, Lofstedt J al, 1999, Ramisse.J al; 1979, Schelcher. F al; 1998, Scott P, 1995*).

Chapitre III

PARTIE PRATIQUE

I. MATERIELS ET METHODES

Pour mener à terme cette étude à l'échelle de la région d'Annaba une connaissance précise et détachée des pratique mises en œuvre et résultats obtenue par les vétérinaires praticiens est nécessaire ; ce qui a impliqué de réaliser une enquête auprès des vétérinaires praticiens de cette région.

1. Echantillonnage

L'étude a été réalisée sur un échantillon de 7 vétérinaires repartis à travers les différentes communes.

2. Source des informations :

Ce travail est basé sur un questionnaire (Voir les annexes) destiné à nos collègues vétérinaires cliniciens.

Notre questionnaire traite les principales urgences médicales chez les bovins qui existent ou que nous suspectons d'exister fréquemment dans la wilaya d'Annaba, sur la base d'études et données épidémiologiques ultérieures récoltées.

II. PRESENTATION DE LA ZONE D'ETUDE :

1. Description générale et localisation de wilaya d'Annaba

La wilaya est située à 600 km de la capitale Alger, à l'extrême est du pays, ouverte sur le littoral méditerranéen sur 80 km. Elle s'étend sur 1 439 km² soit 0,06 % du territoire national.

La wilaya d'Annaba est issue du découpage administratif en **1979**, s'étend sur une superficie de 1 439 **Km²** et compte une population estimée à la fin de **2012 à 637 567** habitants, soit une densité moyenne de **449 habitants par Km²**.

La wilaya d'Annaba compte actuellement **12 communes** regroupées en **6 daïras** répartie comme suit :

Tableau N08°: Les daïras et les communes de wilaya d’Annaba.

DAIRAS	COMMUNE
ANNABA	ANNABASERAIDI
EL BOUNI	EL BOUNI
EL HADJAR	EL HADJARSIDI AMAR
BERRAHAL	BERRAHALTREATOUED EL ANEB
AIN EL BERDA	AIN EL BERDAEL EULMACHEURFA
CHETAIBI	CHETAIBI

Elle est limitée géographiquement par :

- la mer Méditerranée, au Nord,
- la wilaya de Guelma, au Sud,
- la wilaya d'El-Taref, à l'Est,
- la wilaya de Skikda à l'Ouest.

2. Carte géographique

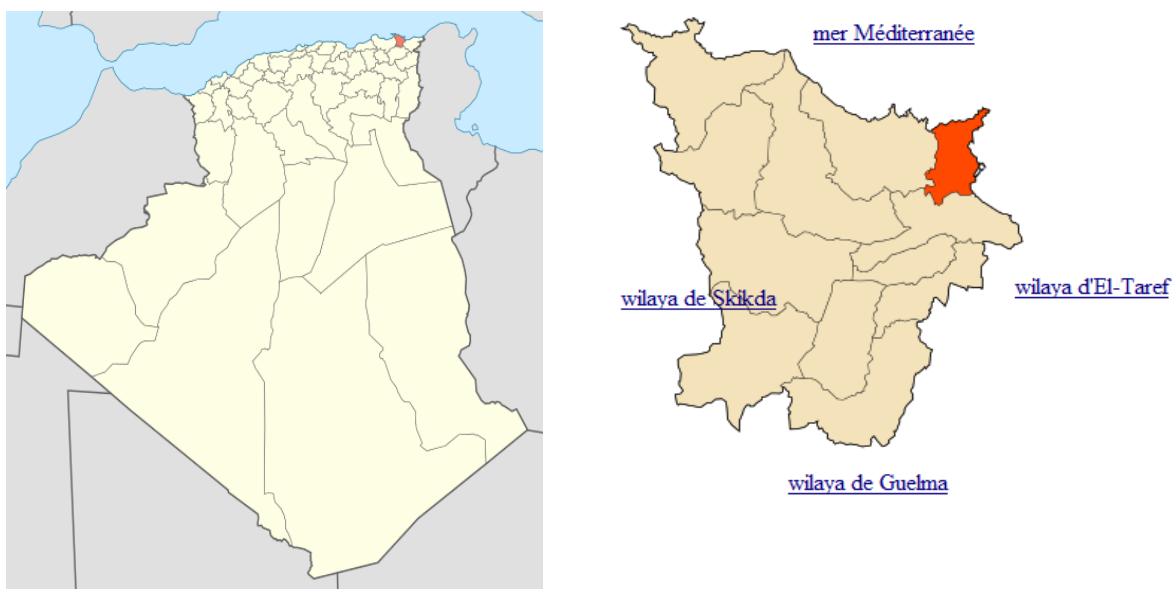
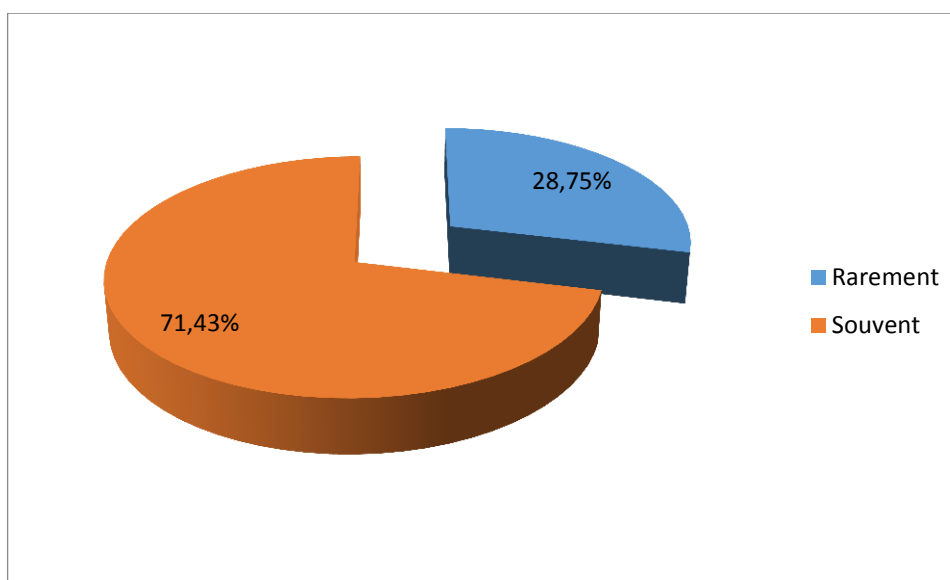


Figure N°15 : Présentation de la carte géographique de wilaya de Annaba ;

III. RESULTAT*1. Analyse des résultats***1) Fréquence d'observation des urgences médicales par les vétérinaires :****Tableau N°09** : Observation des urgences médicales par les vétérinaires

Fréquence	Nombre	Pourcentage
Rarement	2	28.57%
Souvent	5	71.43%
Total	7	100%

**Figure N°16** :Fréquence d'observation des urgences médicales par les vétérinaires

Sur les 7 vétérinaires interrogés, 5 (71.43%) ont souvent rencontrés des cas d'urgences médicales bovines sur le terrain, par contre 2 vétérinaires soit (28.75%%) les ont rarement rencontré.

2) Classement des maladies par ordre de fréquence d'apparition selon le nombre de citation par les vétérinaires praticiens :

Tableaux N°10 : Répartition des réponses selon le nombre de citation

Maladies	Nb de cit	Fréquence
Les météorisations gazeuses	5	71.43%
Les dystocies	4	57.17%
L'hypocalcémie	3	42.86%
Les intoxications	1	14.29%
Les diarrhées néonatales	2	28.57%

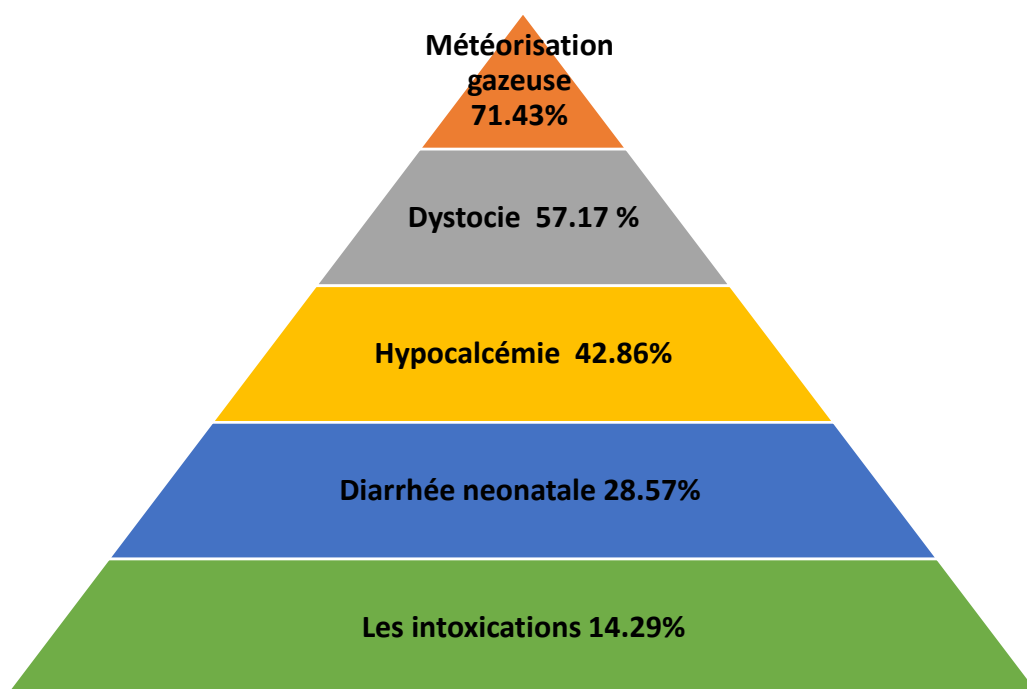


Figure N°17 : Classement des maladies par ordre de fréquence d'apparition selon le nombre de citation par les vétérinaires sur le terrain.

D'après les réponses des vétérinaires, vient en premier la météorisation gazeuse (71.43%) comme urgence la plus fréquente dans la région puis vient les dystocies, l'hypocalcémie, Diarrhée néonatale et Les intoxications respectivement 57.17 %, 42.86% ,28.57%, 14.29% des réponses, La somme des fréquences est supérieure à 100 % car la plupart des vétérinaires ont signalés plusieurs maladies.

3) L'incidence des urgences :

Tableau N°11 : Repartitions des réponses selon l'incidence

Incidences	Nb	Pourcentage
Faible	1	14.29%
Moyenne	6	85.71%
Forte	0	0%
Totale	7	100%

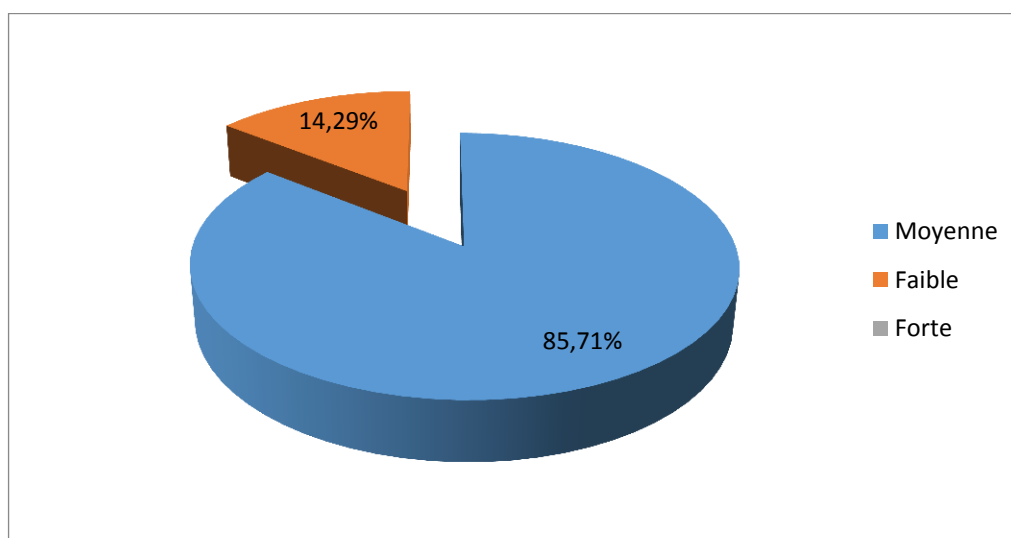


Figure N°18 : Repartitions des réponses selon l'incidence.

D'après les réponses de vétérinaires interrogés, la plupart des vétérinaires ont constaté que l'incidence est élevée soit de 85.71%.

4) La fréquence des urgences selon :

-L'âge :

Tableau N°11 : Fréquence des urgences chez les BV Adultes et les Jeunes BV.

Age	Fréquence	Pourcentage
BV Adultes	4	60 %
Jeunes BV	3	40 %

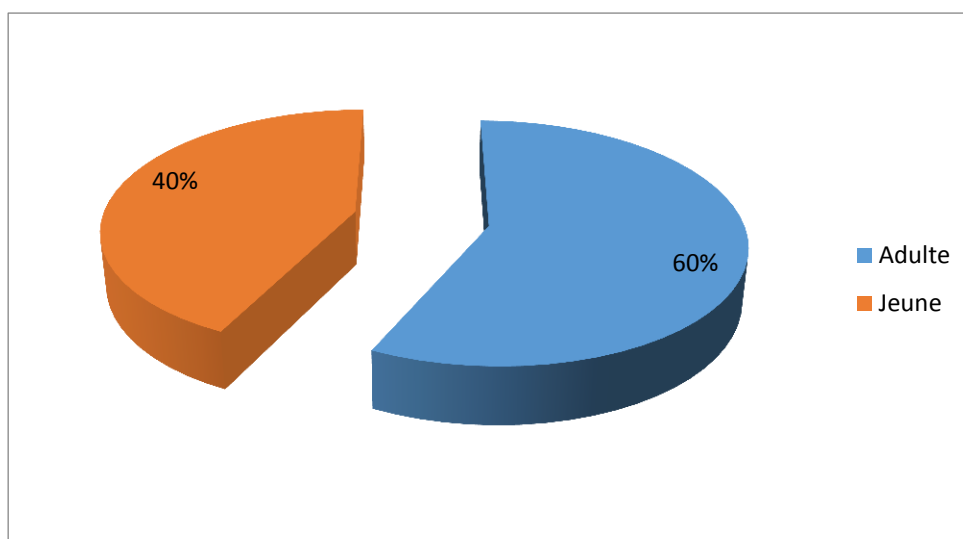


Figure N°19 : Fréquence des urgences chez les BV Adultes et les Jeunes BV.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, on remarque que 57.14 % (soit 4/7) des vétérinaires praticiens observent plus d'urgence chez les BV Adultes alors que 42.86 % (soit 3/7) la diagnostiquent plus souvent chez Jeunes BV.

-La saison :

Tableau N°12 : Répartition des réponses selon la saison.

Saison	Nb	Pourcentage
Hiver	3	42.85 %
Printemps	6	85.71 %
Été	3	42.85 %
Automne	2	28.57 %

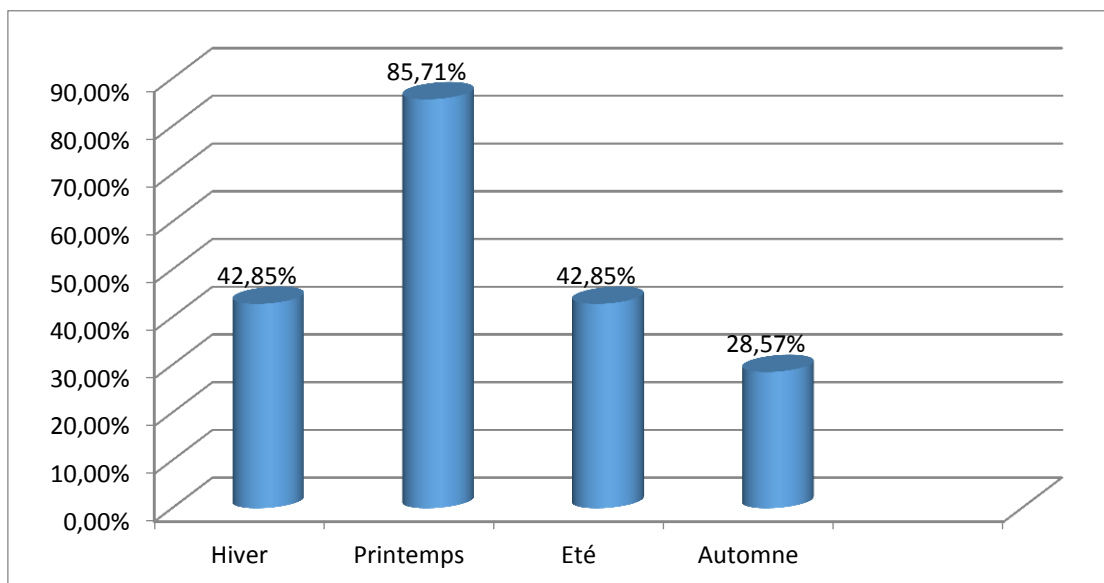


Figure N°20 : Fréquence des urgences selon la saison.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, la fréquence des urgences est de 28.57 % (soit 2/7) des cas au automne contre 85.71 % (soit 6/7) des cas en Printemps ; ils sont retrouvée à hauteur de 42.85% (soit 3/7) en été et le même en hiver, La somme des fréquences est supérieure à 100 % car certains vétérinaires ont répondu pour deux saisons d'apparition ou plus.

-Le type d'élevage :

Tableau N°13 : Fréquence des urgences dans l'élevage laitier et l'élevage allaitant.

Type de l'élevage	Nb	Pourcentage
Élevage laitier	5	71.43 %
Élevage allaitant	2	28.57 %

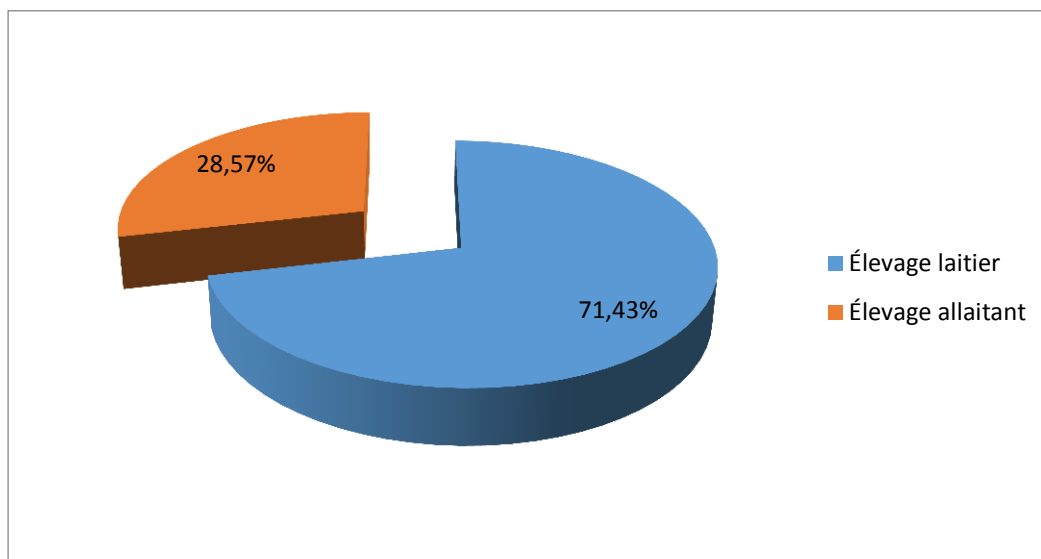


Figure N°21 : Fréquence des urgences chez l'élevage allaitant et l'élevage laitier

D'après le tableau et la figure ci-dessus, on remarque que 28.57 % (soit 2/7) des vétérinaires praticiens observent plus d'urgence dans les élevages allaitants alors que 71.43 % (soit 5/7) la diagnostiquent plus souvent dans les élevages laitiers.

-La race :

Tableau N °14 : Répartition des réponses selon la race des animaux présentant fréquemment des urgences médicales.

Race	Nb	Pourcentage
Locale	5	71.43 %
Pie noire	6	85.71 %
Pie rouge	4	57.14%

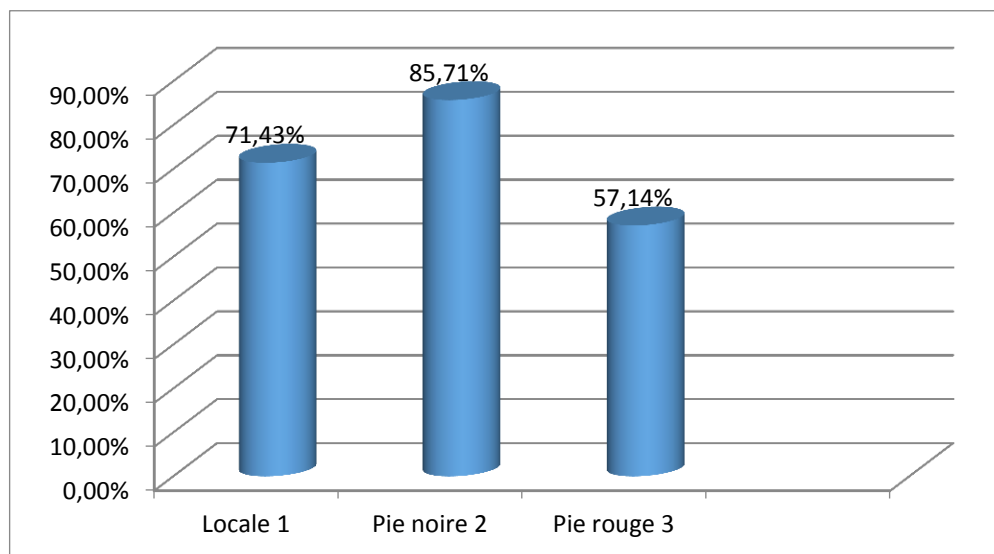


Figure N° 22 : Répartition des réponses selon la race des animaux présentant fréquemment des urgences.

D'après les réponses des vétérinaires, la race la plus touchée par ces urgences est la Pie noire 85.71 % (soit 6/7) puis vient la race locale et la pie rouge avec respectivement 71.43% (soit 5/7) et 57.14% (soit 4/7). La plupart des vétérinaires ont notés des urgences chez des autres races croisées et ils ont répondu pour deux races au plus, d'où l'obtention d'une somme des fréquences supérieure à 100%.

5) Les causes majeures de ces urgences médicales :

La majorité vétérinaires praticiens ont constaté que dans la plupart des cas les principales causes sont :

Météorisation gazeuse :

- L'ingestion d'aliment appétant très fermentescible riche en glucide et protéine et pauvre en fibres entraînant la perturbation de la flore bactérienne du rumen

Dystocie :

- Défaut de présentation (position) d'origine fœtal
- Inertie utérin ou défaut de dilatation origine maternel

Hypocalcémie puerpéral :

- Alimentation riche en calcium et en phosphore pendant le tarissement qui entraîne le retard ou perte des aptitudes régulatrices de l'homéostasie calcique suite à la forte demande en calcium de la mamelle en vue de la synthèse du colostrum

Les intoxications : Les facteurs de risque des intoxications chez les bovins sont :

La race et les conditions d'élevage

Diarrhée néonatal :

- Agents pathogènes infectieuses et parasitaires (E. coli, Rota/coronavirus, Cryptosporidium)

6) Les facteurs de risques incriminés :

La majorité vétérinaires praticiens ont constaté que dans la plupart des cas les principaux facteurs de risques sont :

- L'âge, la race, la saison et climat.
- L'environnement :
 - Logement, hygiène de l'élevage, conditions météorologiques (température, humidité, ventilation).
 - Stress (transport, manipulation des animaux).
- La conduite d'élevage : surtout les erreurs alimentaires, manque de soins des nouveau-nés
- L'état d'embonpoint le niveau de production : VLHP sont plus exposée.
- Déficit de transfert de l'immunité colostrale, dystocie.

7) L'influence de l'alimentation dans l'apparition des maladies :

Tableau N°15 : Répartition des réponses selon l'influence de l'alimentation dans l'apparition des maladies.

Influence de l'alimentation	Nb	Pourcentage %
Oui	7	100%
Non	0	0%
Total	7	100%

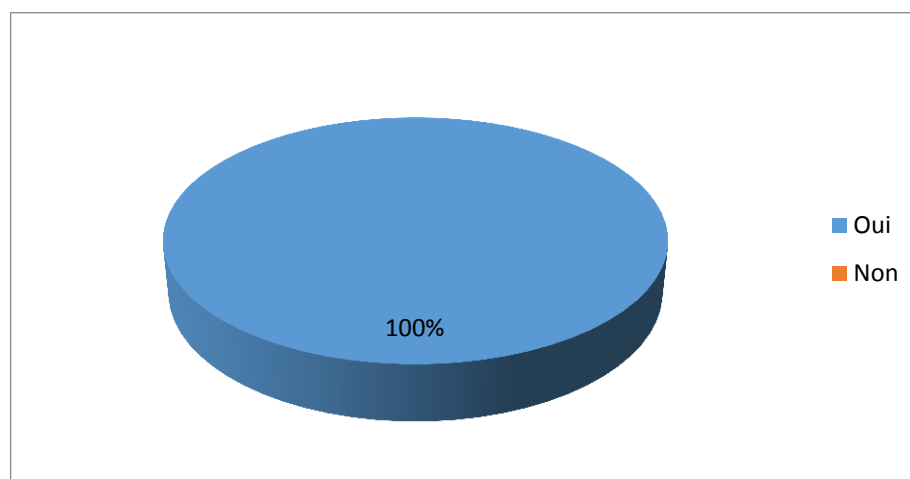


Figure N°23 : Répartition des réponses selon l'influence de l'alimentation dans l'apparition des maladies.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, on remarque que 100% (soit 7/7) des vétérinaires praticiens ont constaté que l'alimentation influence beaucoup sur l'apparition des urgences médicales.

8) Les complications observées sur le terrain suites à ces urgences :

Tableau N°16 : Répartition des réponses selon dans l'apparition des complications suit à ces maladies.

Apparition des complications	Nb	Pourcentage %
Oui	6	85%
Non	1	15%
Total	7	100%

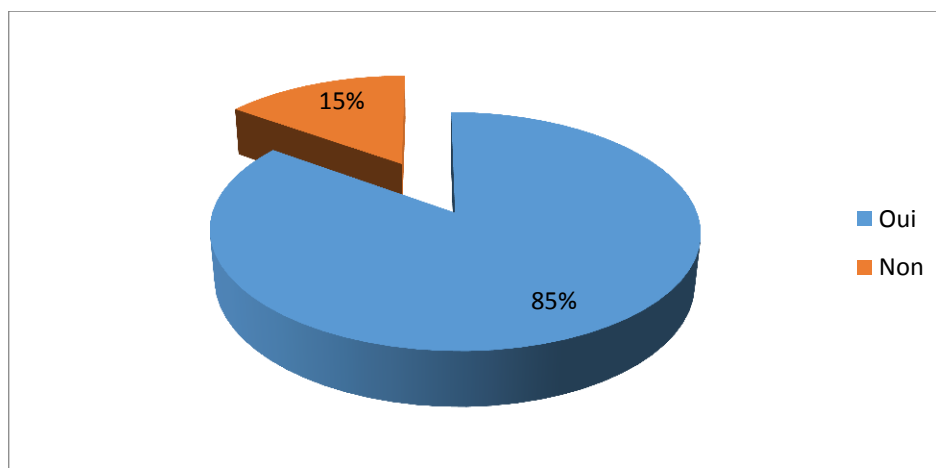


Figure N°24 : Répartition des réponses selon dans l'apparition des complications suit à ces maladies.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, on remarque que 85% (soit 6/7) vétérinaires praticiens ont constaté observé des complications suite a ses urgence et que 15%(soit 1/7) ne pas observer des complications.

Les complications des urgences médicales :

La majorité des vétérinaires praticiens on observée les complications suivantes :

- La mort en absence de traitement ou intervention trop tard
- Mauvaise réponse de traitement (Rechute / longue durée)
- Arrêt cardiaque
- Métrites, prolapsus utérins, hémorragie
- Rétention placentaire, déplacement de la caillette, volvulus, acétonémie

- Syndrome de la vache couchée et les avortements
- Pneumonie
- Baisse de production, Réduction de fertilité et de fécondité
- État de choc, convulsion.

9) Les méthodes de prévention pratiquées par les éleveurs :

Tableau N°17 : Répartition des réponses selon les méthodes de prévention pratiquées par les éleveurs.

Pratique de prévention	Nb	Pourcentage %
Oui	3	40%
Non	4	60 %
Total	7	100%

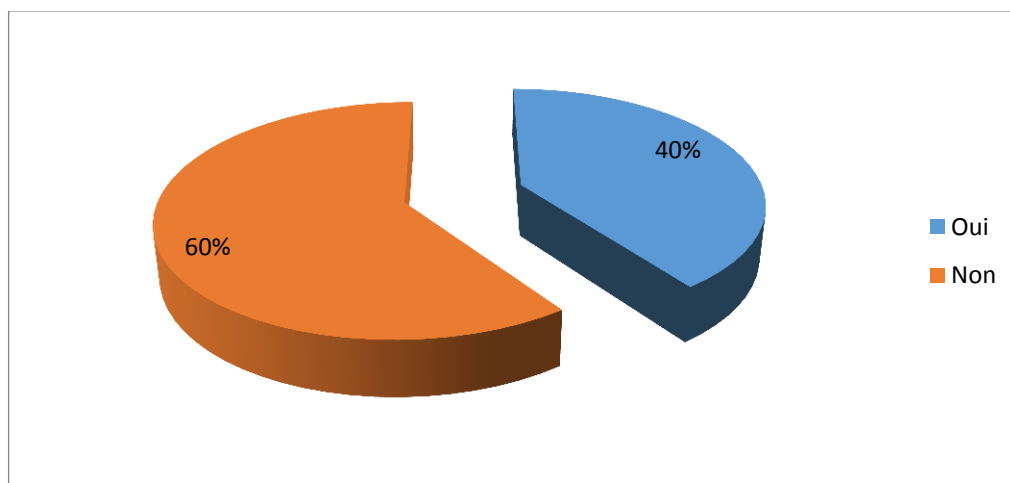


Figure N°25: Répartition des réponses selon les méthodes de prévention pratiquées par les éleveurs.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, on remarque que 40% (soit 3/7) des vétérinaires praticiens ont observé la présence de méthodes de prévention pratique par les éleveurs contre ces urgences médicales, alors que 60 % (soit 4/7) non pas observée la présence de cette dernières.

10) Le traitement utilisé :

La majorité vétérinaires praticiens utilisent :

- ❖ Hypocalcémie :
 - Calcithérapie intraveineuse (Borogluconate de calcium)
- ❖ Météorisation gazeuse :

- Utilisation de la sonde œsophagienne
- Le trocart pour évacuer les gazes
- Ruménotomie d'urgence
- ❖ Dystocies :
 - Traction forcés (vêlease)
 - Ocytocine et calcium par perfusion
 - Césarienne
- ❖ Intoxication:
 - le toxique est connu et possède un antidote.
 - le toxique est inconnu ou est connu mais ne possède pas d'antidote
- ❖ Diarrhée néonatal :
 - Réhydratation orale ou intraveineuse
 - Antibiothérapie Antiparasitaires
 - Anti-inflammatoires
 - Pansements gastro - intestinaux.

11) Le plan prophylactique :

La majorité vétérinaire praticiens conseille leur clientèle de prévenir ces urgences par :

- ❖ Hypocalcémie :
 - Injection de vitamine D3 et de ses dérivés
 - Apport de calcium 24 h avant le vêlage
 - Baisse de la quantité de calcium dans la ration 2 à 3 semaines avant le vêlage
- ❖ Météorisation gazeuse :
 - Alimentation équilibré
- ❖ Dystocies :
 - Choix génétique des futures reproductrices et des taureaux
- ❖ Intoxication :
 - 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, Le traitement des intoxications est donc très complexe
- ❖ Diarrhée néonatal :
 - Vaccination des mères et des veaux
 - Séparation veaux malades/sains
 - Apport de colostrum de bonne qualité

2. Discussion

Les urgences médicales chez les bovins représentent une grande part des pertes économiques pour l'éleveur (principales causes de mortalité, réforme, avec coût et taux de rechute très important de traitement).

Notre étude nous a permis de constater ce qui suit :

Elle montre que les urgences médicales sévissent dans toutes les régions de la willaya à savoir, météorisation gazeuse, dystocie...etc.

Quasiment la totalité des vétérinaires ont déjà rencontré ces maladies durant leur activité professionnelle soit après autopsie des cas de mortalités sporadiques ou à l'observation de symptômes pathognomoniques de ces maladies sur l'animal vivant.

➤ Les urgences chez les BV adultes :

Notre étude montre une grande importance de ces pathologies par rapport à ceux chez jeunes BV.

Nous constatons la proportion presque de 60 % qui montrent l'apparition des urgences chez les BV adultes à la 1^{ère} classe par rapport à l'étude de (*Kadri. Y, Kadri. A; 2013*), qui ont trouvés 82.35% des incidences chez les adultes.

Notamment notre étude montre la Météorisation Gazeuse au sommet de classement, celle-ci a été signalée par 71.73% des vétérinaires.Or, cette maladie a été classée à la 2^{ème} classe (88,23%) dans l'étude de (*Kadri. Y, Kadri. A; 2013*).

Après viennent les Dystocies et Hypocalcémie en 2^{ème} et en 3^{ème} classe, avec respectivement 57.17% et 42.86%, par rapport aux résultats obtenus par (*Kadri. Y, Kadri. A; 2013*);(Dystocies 82,35%, Hypocalcémie 94,11%), parce que l'éleveur considère ces maladies comme fatalité et ils vont solliciter le vétérinaire le plus vite possible après apparition des symptômes pathognomoniques, qui sont simplement diagnostiqués par l'éleveur (décubitus, gonflement du flanc gauche, retard de mise bas après la sortie des enveloppes fœtales).

Dans la 4^{ème} classe et la dernière vient l'intoxication avec proportion de 14.29% d'apparition pour les urgences chez les BV.

➤ Les urgences chez les jeunes BV :

Les résultats recueillis montrent que les diarrhées néonatales sont l'urgence la plus fréquente concernant les jeunes BV avec proportion de 28.57% par rapport à l'étude de *Kadri. Y, Kadri. A; 2013* qui révèle un taux de 52 ,94%.

Pour les diarrhées néonatales, les résultats expliquent par fort présence des agents infectieux et parasitaires surtout en saison de vêlage et le manque d'hygiène et la surpopulation au niveau de bâtiment d'élevage.

Parmi les causes et les facteurs influençant l'apparition de cette urgence, on a constaté d'après les résultats qu'on a recueillis que la conduite d'élevage joue un rôle très important comme cause :

Les erreurs alimentaires jouent un rôle essentiel dans l'apparition de l'hypocalcémie surtout dans la période du tarissement (excès de calcium et de phosphore, carence en magnésium).

La mauvaise distribution ou rationnement des animaux (l'ingestion d'aliment appétant très fermentescible riche en glucide et protéine et pauvre en fibres) provoque les météorisations gazeuses aussi l'obstruction physique de l'œsophage par un objet étranger (betterave, pomme de terre) emprisonne les gaz dans le rumen.

L'atonie digestive due à une alimentation intensive, et surtout changement brutal de ration joue un rôle primordial dans la prolifération des clostridies et résorption des toxines clostridiennes induisant l'entérotoxémie.

Pour les dystocies la mauvaise sélection du reproducteur, l'état corporelle de la vache, la gestation gémellaire, et surtout le volume du fœtus et sa position....Etc. considérées parmi les causes responsables de la dystocie.

La non vaccination contre les 4 principaux agents responsables des diarrhées néonatales anti coronavirus, antirotavirus et anti colibacille F5 (K99+) et les cryptosporidies est indispensable de l'apparition de ces maladies. Le manque d'hygiène dans les bâtiments d'élevage et la surpopulation favorise l'infection par ces agents infectieux.

Il y a d'autre facteurs influencent l'apparition de ces affection comme la saison et la race et le type d'élevage.

Pour la saison, notre étude montre que Printemps est la saison où l'on trouve plus d'urgence avec une proportion de 85.71%, comparable à 70,58% d'étude de **Kadri. Y, Kadri. A; 2013**), ce résultat est expliqué par le changement brutal d'alimentation avec la mise à l'herbe des ruminants et alimentation très riche en matières protéiques au niveau des pâtures.

Dans l'étude la saison d'hiver montre un taux d'urgences avec proportion de 42.85% ce qui est loin des résultats donnés par (**Kadri. Y, Kadri. A; 2013**) et qui sont d'un taux de 64.70%, ce résultat est expliqué par la mauvaise gestion de l'alimentation par l'éleveur en effet, par le manque des aliments surtout dans notre région les éleveurs compte au période hivernal a une alimentation à base de céréale

Pour l'Été notre étude montre un taux de 42.85% mais l'étude (**Kadri. Y, Kadri. A; 2013**) a montré un taux de 58,82%, celle-ci s'explique par la présence des parasites et des

agents infectieux, et la température très élevée qui favorise la multiplication de ces derniers, ainsi que le manque de pâturage vert dans notre région qui est semi-aride, ce qui impose aux éleveurs d'alimenter leur animaux une alimentation pauvre en protéine et riche en glucide et en fibre c'est-à-dire déséquilibre alimentaire.

Les résultats de notre étude en Automne montrent un taux de 28.57%, cette saison a une faible importance dans l'apparition de ces pathologies par rapport aux autres saisons.

Pour la race Pie noire 85.71% (*Kadri. Y, Kadri. A; 2013*), (58,82%) .Après la race locale avec 71.43 comparable de l'étude de (*Kadri. Y, Kadri. A; 2013*), 70,58%.la race Pie rouge avec 57.14% et (*Kadri. Y, Kadri. A; 2013*) 47,05%. (je n'ai rien compris)

Les résultats obtenus montrent que ces urgences sont rencontrées d'une manière fréquente dans les élevages laitier que dans les élevages allaitantes parce que les races laitiers sont plus sensibles aux ces urgences par rapport aux races allaitantes.

Les 7 vétérinaire disent que l'alimentation a une influence dans l'apparition de ces urgences.

L'incidence est variable selon la maladie et aussi selon le moment de l'intervention du vétérinaire ou l'éleveur.

Les pertes liées à ces maladies sont estimées au hasard par le vétérinaire parce que il n y a pas des fiches ou des rapports qu'il prépare pour la déclaration de ces pertes.

La pluparts des vétérinaires qu'on a interrogées dits que si l'intervention est immédiate on peut limiter les pertes (comme, les diarrhées néonatales, l'hypocalcémie, les dystocies les intoxications).

Si l'intervention est retardée les pertes sont de grande valeur.

La plupart des vétérinaires ont signalés que l'éleveur joue un rôle aussi dans l'augmentation du niveau des pertes parce que l'éleveur doit contacter le vétérinaire immédiatement, il manipule l'animal jusqu'il ne trouve aucune solution ou après la mort de certains animaux à ce moment-là il appelle le vétérinaire comme dans le cas de dystocie, l'intoxication.

Les complications qui ont été observés sont les suivantes : la mort en absence de traitement, mauvaise réponse au traitement baisse de production laitière réduction de fertilité et fécondité.

Les pertes liées à la mortalité suite à ces maladies sont estimées au hasard par 6 vétérinaires avec pourcentage de 30% parce que il n y a pas des fiches ou des rapports qu'il prépare pour la déclaration de ces pertes.

Malheureusement la plus part des éleveurs ne pratiquent pas des méthodes de prévention contre ces urgences à cause de la négligence et la non suivi des conseils données par les vétérinaires ce qui complique la situation.

Conclusion

Conclusion

Tomber sur un cas d'urgence est inévitable sur le terrain, mais, le plus souvent la guérison reste difficile et le pronostic reste sombre ; c'est la grande chose à prendre en considération. Notre projet a pour objectif la détermination des principales urgences qui sont rencontrées dans la wilaya d'Annaba et de leur maîtrise.

D'après les informations collectées, le diagnostic est essentiellement clinique et il y a peu de recherches étiologiques (Diagnostic de laboratoire).

Les facteurs influençant l'apparition, les méthodes de prévention et du traitement pratiqué par les éleveurs et les vétérinaires contribuent dans de rares cas à la réussite des traitements appliqués, dans la mesure où l'éleveur ne fait appel aux vétérinaires qu'en dernier ressort, lorsque c'est trop tard.

Par conséquent, les pertes économiques enregistrées dans ces cas, sont le fait surtout des éleveurs mal préparés à l'élevage bovin.

Le seul moyen de maîtriser les cas urgents est de réfléchir à construire des hôpitaux vétérinaires afin de mieux gérer ces cas.

Une sensibilisation des éleveurs serait aussi à prévoir, car si ce dernier appelait le vétérinaire à temps cela diminuerait les risques de perte des animaux malades.

Références

bibliographiques

Références bibliographiques

- 1. CHAPPAT.MP, 1959,**
Disproportion foeto-pelvienne chez la vache : l'extraction forcée. Bull Mens Vet, 748 pages.
- 2. DENNIS.S.M, 1993,**
The veterinary clinics of North America, Food Animal Practice, Congenital abnormalities. 9ème volume. Editions DESOER, Liège, 467 pages.
- 3. DERIVAUX.J, ECTORS.F, 1980,**
Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 273 pages.
- 4. Dr Didier GUERIN - GDS Creuse, 2009,**
Diarrhées néonatales une prévention à améliorer, www.gdscreuse.fr
- 5. DUTIL.L, 2001,**
Les caractéristiques d'une population : impact sur la santé en élevage vache-veau. Agriréseau : Bovins de boucherie. Fichier informatique html. URL : <http://www.agrireseau.qc.ca/bovinsboucherie/>
- 6. FECTEAU G., PARE J., VAN METRE D., SMITH B.P., HOLMBERG C.A., GUTERBOCK W., 1997,**
Use of a clinical sepsis score for predicting bacteremia in neonatal dairy calves on a calf rearing farm, Canadian Veterinary Journal, **38**:101-104
- 7. FECTEAU G., VAN METRE D., SMITH B.P., HIGGINS R., HOLMBERG C.A., JANG S., GUTERBOCK W., 1997,**
Bacteriological culture of blood from critically ill neonatal calves, Canadian Veterinary Journal, **38**:95-100.
- 8. FECTEAU M-E, HOUSE J.K., KOTARSKI S.F., TANKERSLEY N.S., ONTIVEROS M.M., ALCANTAR C. R., SMITH B.P., 2003,**
Efficacy of ceftiofur for treatment of experimental salmonellosis in neonatal calves, American Journal of Veterinary Research, **64**: 918-925
- 9. FLEMMING SA., 2002,**
Metabolic disorders. In: SMITH BP, editor. Large animal internalmedicine. Third ed., Saint Louis: Mosby, 1241-1265.
- 10. FONTENOT J.P., ALLEN V.G., BUNCE G.E., GOFF J.P., 1989,**
Factors influencing magnesium absorption and metabolism in ruminants, Journal of Animal Science, **67**, 3445-3455
- 11. FOUCRAS G, SCHELCHER F., 1995,**
Traitement de l'hypocalcémie postpartum. Point Vét., **27**, 757
- 12. FRAZER GS., 2005,**
A rational basis for therapy in the sick postpartum cow. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.), **21**(2), 523-568.
- 13. GADOUD R, JOSEPH MM., 1992,**
Alimentation des vaches laitières. In : Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Paris : Foucher, 9-47.
- 14. GARCIA A., RUIZ-SANTA-QUITERIA J.A., ORDEN J.A., CID D., SANZ R., GOMEZ-BAUTISTA M., DE LA FUENTE R., 2000,**

Références bibliographiques

Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain, *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, **23**: 175-183

15. GERLOFF B.J., 2000,

Dry cow management for the prevention of ketosis and fatty liver in dairy cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16(2), 283-292.

16. GOFF J.P., 2003,

Managing hypocalcemia and milk fever, *Cattle Practice*, 11 (2), 75-79

17. GOFF J.P., 2006,

Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders, *Animal feed science and technology*, **126**, 237-257.

18. GOFF JP, HORST RL,

Role of acid base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcaemia (milk fever), the DCAD theory in principle and practice. *Acta Vet. Scand.*, 2003, 97, 51-56.

19. GREEN HB, HORST RL, BEITZ DC, LITTLE DIKE ET., 1981,

Vitamine D metabolites in plasma of cows fed a prepartum low calcium diet for prevention of parturient hypocalcemia. *J. Dairy Sci.*, 64(2), 217-226.

20. Hall, J.W.; Majak, W. 1989,

Plant and animal factors in légume bloat. Pages 93-106 in Cheeke, PR. éd. *Toxicants of plant origin*. Vol. III, Proteins and amino acids. CRC Press, Boca Raton (Floride).

21. Hayes, D.; Bartley, E.E.; Corah, L. 1980,

Alfalfa grazing, the other alternative. Kansas State University Co-operative Extension Service. Manhattan (Kansas). *Ag Facts-55*. 3 pp.

22. Hironaka, R.; Sonntag, B.H. 1980,

Engraissement des bovins en parcs. *Agric. Can. Publ.* 1591. 30 pp.

23. Howarth, R.E.; Cheng, K.-J. 1983,

Control of légume and feedlot bloat. Pages 37-39, in *Proceedings Fourth Western Nutrition Conference*, Saskatoon (Saskatchewan).

24. Howarth, R.E.; Cheng, K.-J.; Majak, W; Costerton, J.W. 1986.

Ruminant bloat. Pages 516-527 in Milligan, L.R; Grovum, W.L.; Dobson, A., ect. *Digestion and metabolism in ruminants*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs (New Jersey).

25. KOCH A., KASKE M., 2008,

Clinical efficacy of intravenous hypertonic saline solution or hypertonic bicarbonate solution in the treatment of inappetent calves with neonatal diarrhea, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22: 202-211

26. LAUMONNIER G., 2006,

L'alimentation de la vache laitière au tarissement, *Le Point Vétérinaire*, 267 : 46-51

27. LINDSAY D.S., WOODS K. M., UPTON S.J., BLAGBURN B. L., 2000, Activity of decoquinate against *Cryptosporidium parvum* in cell cultures and neonatal mice, *Veterinary Parasitology*, 89: 307-311

28. LOFSTEDT J., DOHOO I.R., DUIZER G., 1999,

Model to predict septicemia in diarrheic calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13: 81-88

Références bibliographiques

- 29. LORENZ I., 2004,**
Investigations on the influence of serum D-lactate levels on clinical signs in calves with metabolic acidosis, *The Veterinary Journal*, 168: 323-327
- 30. LORENZ I., 2007,**
D-lactic acidosis in calves, *The Veterinary Journal*, doi:10.1016/j.tvjl.2007.08.028
- 31. LORINO T., DAUDIN J.J., ROBIN S., SANAA M., 2005,**
Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves, *Preventive Veterinary Medicine*, 68: 91-102
- 32. MAC CLURE J.T., 2001,**
Oral fluid therapy for treatment of neonatal diarrhoea in calves, *The Veterinary Journal*, 162: 87-89
- 33. MAILLARD R., 2006,** Entérites néonatales du veau, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie du bétail, 8 pages.
- 34. MAINIL J., 2000,**
Le point sur les connaissances sur les entérites à *Escherichia coli* chez le veau, *Annales de Médecine Vétérinaire*, 144, 121-136
- 35. MARCHAL N., BOURDON J.L., RICHARD C., 1989,**
Les milieux de culture pour l'isolement et l'identification biochimique des bactéries. Doin, Paris, 509p
- 36. MESCHY F., 1995,**
La fièvre de lait : mécanismes et prévention, *Le point vétérinaire numéro spécial*, 27, 71-77
- 37. MORROW.D.E, 1980,**
Current therapies in theriogenology, diagnosis, treatment and
- 38. NACIRI M. et al, 1999,**
Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France, *Veterinary Parasitology*, 85: 245-257
- 39. NAVETAT H., DROY M.T., ESPINASSE J., PARODI A.L., 1987,**
Infection par les Rotavirus chez le veau : effet protecteur de la smectite, *Bulletin Académique des Vétérinaires De France*, 60 : 55-61
- 40. NAYLOR J. M., 1999,**
Oral electrolyte therapy, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 15: 487-501
- 41. NOAKES.D, PARKINSON.T.J & ENGLANG.G.C.W, 2001,**
Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics. 8ème volume. Editions W.B.SAUNDERS, 868 pages.
- 42. PECH.F, 1981,**
Contribution à l'étude des disproportions foeto-pelviennes et de l'extraction forcée chez la vache. Thèse de doctorat vétérinaire, ENVA, 60 pages
- 43. POUQUET.X, 1982,**
Aptitude au vêlage et pelvimétrie. Revue bibliographique et étude expérimentale en race blonde d'aquitaine. Thèse de doctorat vétérinaire, ENVV, 105 pages.
- 44. Prevention of reproductive diseases in animals. 8ème volume. Edition W.B. SAUNDERS, 1287 pages.**

Références bibliographiques

- 45. RAMISSE J., BREMENT A.M., POIRIER J.C., RABREAUD C., SIMONNET P., 1979,**
Flore microbienne isolée au cours de diarrhées néo-natales mortelles chez le veau, l'agneau et le porcelet. *Revue Med Vet.*, 130(1):111-122
- 46. ROBERTS.S.J, 2004,**
Veterinary Obstetrics and Genital Diseases 2004. Published by the Author Ithaca New York; distributed by Edwards Brothers, Inc. Ann Arbor, Michigan; 551 pages.
- 47. SCHELCHER F., 2002,**
Traitement des hypocalcémies chez la vache laitière, *Le point Vétérinaire*, 228, 22-25
- 48. SCHELCHER F., BICHET H., VALARCHER J-F., FOUCRAS G., BOUISSET S., 1998,**
Les vaccinations contre les gastro-entérites diarrhéiques du veau nouveau-né : que peut-on en attendre ?, *Le point vétérinaire*, 29, 127-132
- 49. SCOTT P., 1995,**
Differential diagnosis of recumbency in the neonatal calf, *In Practice*, 17 (4): 162-165
- 50. SEIFI H.A, MOHRI M., KALATAMI ZADEH J., 2004,**
Use of pre-partum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows, *The Veterinary journal*, 167 (3), 281-285
- 51. TAVERNIER.H, 1954,**
Guide pratique obstétricale des grandes femelles domestiques. 2ème édition. Vigot frères éditeurs, Paris, 353 pages.
- 52. THOMSON.DB, WILTBANK.JN, 1983.**
Dystocia in relationship to size and shape of pelvic opening in holstein heifers. *Thériogenologie*, 172 pages.
- 53. VALLET.A, 1994,**
Vêlage les différentes étapes de la mise-bas. Une coproduction Institut de l'Élevage – DGER, vidéo de 16min.
- 54. BLAKLEY .B, FRASER L.M, WALDNER C, 2007,**
Chlorate poisoning in beef cattle, *Canadian Veterinary Journal*, 48: 1071-1073.
- 55. GRANCHER .D, 2007,**
Morts subites et intoxications au plomb, *Le Point Vétérinaire*, 274:78-80.
- 56. KOLF-CLAUW .M, LECOEUR-BITCHATCHI .S, 1998.**
Intoxications par les acaricides et les insecticides à usage agricole chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, 29 (numéro special): 1279-1283.
- 57. LEBEAU .E, 2002,**
Glands et mercuriale : des intoxications d'automne, *Le Point Vétérinaire*, 229 : 58-61
- 58. MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005,**
Toxicologic emergencies in cattle, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 21:729-749
- 59. MEISSONIER E., 1995,**
Infections par les bactéries coliformes en période tarissement chez les vaches laitières, *Bulletin des GTV*, 4:9-16

Références bibliographiques

- 60. MILLEMAN Y., REMY D., POULIQUEN H., 1998,**
Conduite diagnostique lors de troubles nerveux chez les bovins : place des intoxications, Le Point Vétérinaire, 29 (numéro spécial) : 1309-1315
- 61. PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993,**
English yew poisoning in 43 cattle, Journal of American Veterinary Medicine Association, 9: 1476-1477
- 62. PAYNE J., OTTER A., CRANWELL M., JONES J., WESSELS M., WHITAKER K., 2008,**
Lead poisoning associated with recycled wood products, The Veterinary Record, 162 (6):191-192
- 63. POULIQUEN H., 2002,**
Gastro-entérite paralysante du veau : intérêt d'une antibiothérapie combinée, Le Point Vétérinaire, 223 : 72
- 64. POULIQUEN H., BERNY P., 1998,**
Conduite à tenir devant une suspicion d'intoxication chez les ruminants, Le Point Vétérinaire, 29 (numéro special): 1191-1197
- 65. POULIQUEN H., JEAN-BLAIN C., BURONFOSSE F., 1998,**
Monographies aliment et eau, Le Point Vétérinaire, 29 (numéro spécial) : 31-48
- 66. ROYER H., BURONFOSSE F., 1998,**
Epidémiologie descriptive des intoxications chez les ruminants (données du CNITV de Lyon de janvier 1990 à août 1998), Le Point Vétérinaire, 29 (numéro spécial) : 1205-1209
- 67. SACHOT E., POULIQUEN H., 1998,**
Intoxications des ruminants par les herbicides, fongicides et fertilisants, Le Point Vétérinaire, 29 (numéro special): 1273-1278
- 68. SHARPE R.T., LIVESEY C.T., 2006,**
Lead poisoning in cattle and its implications for food safety, The Veterinary Record, 159: 71-74
- 69. SIMON A., DOUART A., KAMMERER M., 1998,**
Démarche diagnostique devant une dyspnée chez les bovins, Le Point Vétérinaire, 29 (numéro special): 1323-1329
- 70. VALENTINE B.A., RUMBEIHA W.K., HENSLEY T.S., HALSE R.R., 2007,**
Arsenic and metaldehyde toxicosis in a beef herd, Journal of Veterinary Diagnosis Investigation, 19: 212-215

Annexes

Etude médicale sur les urgences bovines dans la région

D'Annaba

Questionnaire en vue d'une enquête sur les urgences médicales en Tébessa :

Réalisé par :- MOUISSI Alla Eddine

- SOUALEM Wahid

Encadré par : Dr. Merdaci Latifa

- 1) Rencontrez-vous des cas des urgences bovines sur le terrain ?
Jamais Rarement souvent
- 2) D'après vous quelles sont les principales urgences médicales que vous rencontriez fréquemment qui concernent les bovins adultes et les jeunes bovins :
-
-
-
-
-
- 3) Classer les selon leurs fréquences d'apparition :
-
-
-
-
- 4) D'après vous Les urgences sont fréquentes :
 - Chez les bovins adultes Chez les jeunes bovins
 - En hiver Printemps Été Automne
 - En élevages laitiers élevages allaitantes
 - Chez les bovins de race : locale pie rouge pie noire
 - Autres :
- 5) Leurs incidences :
Faible moyenne forte
- 6) Quelles sont Les causes majeures de ces pathologies :

-
-
-
-

7) Quelles sont Les facteurs de risque incriminé :

-
-
-
-

8) Est que l'alimentation a une influence dans l'apparition de ces maladies :

Oui Non

• Si oui comment :
.....
.....
.....

9) Avez-vous observez des complications suit à ces urgences ?

Oui Non

• Si oui quelles sont ces complication :
.....
.....

10) Dans les élevages que vous visitiez ; retrouviez-vous des mortalités suit à ces urgences ?

Oui Non

Si oui ; estimer les pertes liée à ces mortalités dans un troupeau %

11) Est ce qu'il y a des méthodes de préventions pratiquées par les éleveurs contre ces urgences ?

Oui Non

12) Quelles est le traitement utilisé ?

-
-
-
-
-
-
-
-

13) Le plan prophylactique que vous donnez a l'éleveur afin de prévenir ces maladies ?

-
-
-
-
-
-
-
-

Merci de votre coopération

Signature et cachet du vétérinaire

Résumé

Les dominantes urgences médicales chez les bovins dans la région d'Annaba

L'hypocalcémie puerpérale, la météorisation gazeuse, les dystocies, l'intoxication, les diarrhées néonatales, sont des urgences médicales engageant la vie de l'animal dans la wilaya d'Annaba.

Une bonne connaissance de ces différentes pathologies est donc indispensable au praticien afin d'être le plus rapide et le plus efficace possible.

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 présentée sous formes d'enquête épidémiologique sur ces urgences dans la wilaya d'Annaba.

Les résultats obtenus révèlent les taux suivants: La météorisation gazeuse avec 71.43% les dystocies 57.17%, L'hypocalcémie puerpérale 42.86% , l'intoxication 14.29%, les diarrhées néonatales 28.57%.

Mots-clés :

Urgences médicales, bovins, l'intoxication, diarrhée.

Abstract

The main cattle medical emergencies in Annaba:

Milk fever, dystocia , meteorism , intoxication , neonatal diarrhoea in calves, are emergencies involving the animal's life in Annaba city.

The practitioner has to diagnose those pathologies quickly to offer an effective treatment that could saves animal live. Only a full knowledge and understanding will let him reach this level of efficiency.

This document is a split in three main parts. The first two will include monograph of pathologies described above, from the adults to the youngest, while the last part will offer an epidemiological inquiry about the main cattle of medical emergencies in Annaba city.

Meteorism71.43%, dystocia 57.17%, Milk fever 42.86%, intoxication14.29% ,neonatal diarrhoea28.57%.

Key words:

Medical emergencies, bovins, intoxication ,diarrhoea

ملخص:

أهم الاستعجالات الطبية عند الأبقار في ولاية عنابة

نقص الكالسيوم بعد الولادة، التسمم المعوي، الانتفاخ المعدي، الولادة العسيرة، الإسهال عند العجل حديث الولادة هي الأمراض التي تعتبرهم الاستعجالات الطبية عند الأبقار في ولاية عنابة.

المعرفة الجيدة بهذه الأمراض ضرورة للطبيب الممارس لضمان التدخل السريع والحد من الخسائر الناجمة.

هذا العمل ينقسم الى ثلاثة محاور، المحورين الأولين يختصان في شرح هذه الأمراض من جميع النواحي وذلك حسب سن الحيوان (بالغ او

حديث الولادة). المحور الثالث عبارة عن تحقيق حول الاستعجالات الطبية المذكورة اعلاه في ولاية عنابة.

الانتفاخ المعدي 86,67% الولادة العسيرة 80% نقص الكالسيوم بعد الولادة 60% التسمم المعوي 53,33% الإسهال عند

العجل حديث الولادة 26,67%.

الكلمات المفتاحية:

الاستعجالات الطبية، الأبقار، التسمم المعوي، الإسهال.