

Année 2009



**LES PRINCIPALES URGENCES MÉDICALES  
CHEZ LES BOVINS**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRETEIL

le.....

par

**Marie BAILLET**

Née le 25 avril 1983 à Oullins (Rhône)

JURY

**Président : M.**

**Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL**

**Membres**

**Directeur : Renaud MAILLARD**

**Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort**

**Assesseur : Bénédicte GRIMARD**

**Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort**



### LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard  
Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques,

#### DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

**Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences**

<p><b>- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</b> Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henry, Maître de conférences*</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE</b> Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</b> Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</b> Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : ETHOLOGIE</b> M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p><b>- DISCIPLINE : ANGLAIS</b> Mme CONAN Muriel, Professeur certifié</p>	<p><b>- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b> M. CRESPEAU François, Professeur M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE VIROLOGIE</b> M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES</b> M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p><b>- UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE</b> M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences*</p> <p><b>- UNITE DE BIOCHIMIE</b> M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE</b> M. PHILIPS, Professeur certifié</p>
--	---

#### DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

**Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Maître de conférences**

<p><b>- UNITE DE MEDECINE</b> M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE</b> M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences* Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</b> Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP)</p> <p><b>- DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS</b> Mme Françoise ROUX, Maître de conférences contractuel</p>	<p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</b> M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérandère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. JARDEL Nicolas, Maître de conférences contractuel</p> <p><b>- UNITE D'IMAGERIE MEDICALE</b> Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier</p> <p><b>- DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE</b> Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</b> M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences Mme HALOS Lénéig, Maître de conférences M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier</p> <p><b>- DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION</b> M. PARAGON Bernard, Professeur M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	--

#### DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

**Chef du département : M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences**

<p><b>- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</b> M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p><b>- UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE</b> M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p><b>- DISCIPLINE : BIostatISTIQUES</b> M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p><b>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE</b> M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences*</p> <p><b>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR</b> M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences*</p>
--	--

\* Responsable de l'Unité



# REMERCIEMENTS

**A Monsieur .....**,

pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury.

**A Monsieur Maillard,**

pour avoir accepté d'être mon directeur de thèse et pour le temps passé à la correction de ce travail.

**A Madame Grimard,**

pour avoir accepté d'être mon assesseur et pour sa rapidité !

Aux Parents (MERCI !!!),

A Poupou (très patient),

A Crème (encore plus patient),

Aux Frères et à la famille (nombreuse),

A Julie (héhé),

Aux amis alforiens, parisiens, port-crosiens...



# TABLE DES MATIERES

<b><u>LISTE DES TABLEAUX</u></b>	7
<b><u>LISTE DES FIGURES</u></b>	11
<b><u>LISTE DES ABREVIATIONS</u></b>	13
<b><u>INTRODUCTION</u></b>	15
<b><u>I. LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LE BOVIN ADULTE</u></b>	17
<b><u>L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE</u></b>	19
<b>1. Epidémiologie</b>	19
<b>2. Physiopathogénie</b>	19
a) Rappels de physiologie	
b) Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale	
c) Pathogénie des troubles excito-moteurs	
<b>3. Symptômes</b>	24
a) Forme classique : le coma vitulaire	
b) Forme nouvelle : la parésie vitulaire	
<b>4. Complications et maladies associées</b>	26
<b>5. Lésions</b>	26
<b>6. Diagnostic</b>	26
a) Diagnostic clinique	
b) Diagnostic différentiel	
c) Diagnostic de laboratoire	
<b>7. Traitement</b>	30
a) Rétablissement de la calcémie	
b) Diminuer l'exportation du calcium vers la mamelle	
<b>8. Prévention</b>	33
a) Prévention hormonale	
b) Prévention alimentaire	
▶ Apports calciques	
▶ La manipulation du Bilan Alimentaire Cations-Anions	
c) Autres méthodes de prévention	
<b><u>LA TETANIE D'HERBAGE</u></b>	43
<b>1. Epidémiologie</b>	43
<b>2. Physiopathogénie</b>	43
a) Rappels de physiologie	
b) Physiopathogénie de la tétanie d'herbage	
<b>3. Symptômes</b>	48

<b>4. Lésions</b>	50
a) Lésions macroscopiques	
b) Lésions microscopiques	
c) Biochimie post mortem	
<b>5. Diagnostic</b>	50
a) Diagnostic clinique et épidémiologique	
b) Diagnostic différentiel	
c) Diagnostic de laboratoire	
d) Diagnostic post mortem	
<b>6. Traitement</b>	53
a) Rétablissement de la magnésiémie et de la calcémie	
b) Lutte contre les convulsions	
<b>7. Prévention</b>	55
a) Augmentation de la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par les minéraux	
b) Supplémentation en magnésium et modification de la conduite d'élevage	
c) Prévention par le suivi de la magnésurie dans le troupeau	
<b><u>LES MAMMITES TOXINIQUES</u></b>	61
<b>1. Epidémiologie</b>	61
a) Les germes responsables de l'infection	
b) La transmission des germes aux quartiers	
c) Facteurs de risque des mammites	
<b>2. Physiopathogénie</b>	64
a) Rappels de physiologie : les moyens de défense de la mamelle	
▶ Le canal du trayon	
▶ Les inhibiteurs non spécifiques	
▶ Les immunoglobulines	
▶ Les leucocytes	
b) Pathogénie	71
<b>3. Symptômes</b>	72
<b>4. Diagnostic</b>	
a) Diagnostic clinique et épidémiologique	
b) Diagnostic différentiel	
c) Diagnostic de laboratoire	
▶ Bactériologie du lait	
▶ Examen biochimique et hématologique	
<b>5. Traitement</b>	75
a) Lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie	
b) Limiter l'inflammation	
c) Antibiothérapie raisonnée	
d) Traitement local	
<b>6. Prévention</b>	80
a) Elimination systématique des infections existantes	
▶ Traitement en lactation	
▶ Traitement au tarissement	
▶ Réforme des vaches incurables	



b) Mesures de prévention permanente des nouvelles infections	
▶ Vaccination	
▶ Supplémentation en oligo-éléments	
▶ Sélection des vaches résistantes aux infections mammaires	
▶ Agir sur les sources	
▶ Trempage de trayons	
▶ Utilisation d'obturateurs de trayons	
▶ Agir sur les mécanismes de transmission	
<b><u>LES INTOXICATIONS : DEMARCHE GENERALE ET EXEMPLES</u></b>	<b>91</b>
<b><u>LES PLUS COURANTS</u></b>	
<b>1. Epidémiologie</b>	<b>91</b>
a) Facteurs de risque des intoxications chez les bovins	
b) Classification des principales molécules responsables d'intoxications chez les bovins	
c) Fréquence des intoxications en fonction de la substance considérée	
<b>2. Classification des symptômes en fonction des toxiques</b>	<b>93</b>
<b>3. Diagnostic</b>	<b>96</b>
a) Diagnostic clinique et épidémiologique	
b) Diagnostic de laboratoire	
c) diagnostic différentiel	
<b>4. Traitement</b>	<b>100</b>
a) Traitement des intoxications lorsque le toxique est non déterminé ou sans antidote	
b) Traitement des intoxications lorsque le toxique possède un antidote	
<b>5. Prévention</b>	<b>101</b>
<b><u>II. LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LE JEUNE BOVIN</u></b>	<b>105</b>
<b><u>LES DIARRHEES NEONATALES</u></b>	<b>107</b>
<b>1. Epidémiologie</b>	<b>107</b>
a) Epidémiologie descriptive	
b) Les facteurs de risque des diarrhées néonatales	
<b>2. Physiopathogénie</b>	<b>111</b>
<b>3. Symptômes</b>	<b>114</b>
a) Symptômes généraux communs aux différents agents pathogènes	
b) Symptômes spécifiques et aspect des selles en fonction de l'agent pathogène	
<b>4. Complications</b>	<b>116</b>
a) L'acidose métabolique	
b) L'hypernatrémie	
<b>5. Lésions</b>	<b>118</b>
<b>6. Diagnostic</b>	<b>119</b>
a) Diagnostic clinique et épidémiologique	

b) Diagnostic de laboratoire	
▶ Confirmation de l'agent pathogène mis en cause	
▶ Analyses sanguines permettant d'évaluer les conséquences et les complications des diarrhées néonatales	
c) Diagnostic différentiel	
<b>7. Traitement</b>	122
a) Réhydratation	
▶ Détermination des besoins à couvrir et rythme d'administration	
▶ Orale	
▶ Intraveineuse	
b) Traitement étiologique	
c) Traitements complémentaires	
<b>8. Prévention</b>	131
a) Mesures sanitaires	
b) Mesures médicales	
<b><u>L'ANOXIE DU VEAU NOUVEAU NE</u></b>	135
<b>1. Epidémiologie</b>	135
a) Facteurs de risque	
b) Facteurs déclenchants	
<b>2. Physiopathogénie</b>	136
a) Particularités du passage de la vie fœtale à la vie aérienne	
b) Pathogénie de l'anoxie/hypoxie néonatale	
<b>3. Symptômes</b>	139
a) Avant l'expulsion du veau	
▶ Examen de la mère	
▶ Examen du veau avant son expulsion	
b) Après l'expulsion du veau	
▶ Examen neurologique	
▶ Examen de la fonction respiratoire	
▶ Examen de la fonction cardio-vasculaire	
c) Anoxie différée	
<b>4. Lésions</b>	144
<b>5. Diagnostic</b>	144
a) Diagnostic clinique et épidémiologique	
b) Diagnostic de laboratoire	
c) Diagnostic différentiel	
<b>6. Traitement</b>	146
a) Les étapes du nursing	
▶ Suspension du veau par les membres pelviens	
▶ Mettre le veau en décubitus sternal	
▶ Aspirations pharyngée et nasale	
▶ Déversement d'eau froide sur la nuque et les oreilles	
▶ Mise sous lampe infra-rouge	

<ul style="list-style-type: none"> <li>b) Les étapes de la réanimation néonatale <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Evaluer l'état du nouveau-né</li> <li>▶ Dégager les voies respiratoires supérieures</li> <li>▶ Mettre en place une ventilation efficace et régulière</li> <li>▶ Assurer la circulation, l'oxygénation et rétablir l'équilibre acido-basique</li> <li>▶ Pratiquer le « nursing » et éviter les complications</li> </ul> </li> <li>c) Synthèse</li> </ul>	151
<b>7. Prévention</b>	151
<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Mesures préventives lors de l'insémination</li> <li>b) Mesures préventives lors de la gestation</li> <li>c) Mesures préventives lors du vêlage</li> </ul>	
<b><u>LES SEPTICEMIES NEONATALES</u></b>	155
<b>1. Epidémiologie</b>	155
<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Les germes responsables de l'infection</li> <li>b) Facteurs de risque des septicémies néonatales</li> <li>c) Mode de transmission</li> </ul>	
<b>2. Physiopathologie</b>	156
<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Rappels de physiologie</li> <li>b) Pathogénie des septicémies néonatales <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Le défaut de transfert d'immunité passive</li> <li>▶ Les portes d'entrée des septicémies néonatales</li> <li>▶ La bactériémie</li> <li>▶ Pouvoir pathogène des bactéries</li> </ul> </li> </ul>	
<b>3. Symptômes</b>	161
<b>4. Lésions</b>	162
<b>5. Diagnostic</b>	162
<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Diagnostic clinique et épidémiologique</li> <li>b) Diagnostic de laboratoire <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Hématologie</li> <li>▶ Biochimie</li> <li>▶ Bactériologie : diagnostic de certitude</li> </ul> </li> <li>c) Diagnostic différentiel</li> </ul>	
<b>6. Traitement</b>	167
<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Lutter contre l'infection</li> <li>b) Lutter contre la déshydratation et l'état de choc <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Utilisation d'anti-inflammatoires</li> <li>▶ Utilisation de solutés</li> </ul> </li> <li>c) Traitements complémentaires <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Les stimulants cardio-vasculaires</li> <li>▶ Les diurétiques</li> <li>▶ L'oxygénothérapie</li> <li>▶ Les myorelaxants</li> <li>▶ Thérapies sanguines</li> </ul> </li> </ul>	
<b>7. Prévention</b>	169
<ul style="list-style-type: none"> <li>a) Mesures d'hygiène permettant de faire baisser la pression bactérienne</li> <li>b) Assurer un transfert d'immunité passive correcte</li> <li>c) Traitement des infections localisées</li> </ul>	

<b><u>III. SYNTHÈSE EN VUE DE L'UTILISATION PAR LE PRATICIEN</u></b>	175
Introduction	177
- synthèse : matériel nécessaire au diagnostic et au traitement des principales urgences médicales chez les bovins	179
- synthèse : l'hypocalcémie puerpérale	182
- synthèse : la tétanie d'herbage	184
- synthèse : les mammites toxiques	187
- synthèse : les intoxications, démarche générale et exemples les plus courants	189
- synthèse : les diarrhées néonatales	191
- synthèse : anoxie du veau nouveau-né	194
- synthèse : septicémie néonatale	197
<b><u>CONCLUSION</u></b>	201
<b><u>BIBLIOGRAPHIE</u></b>	203

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau n°1</b> : Actions biologiques des hormones de la régulation calcique	20
<b>Tableau n°2</b> : Symptômes de la forme classique de l’hypocalcémie puerpéral selon les différents stades d’évolution et durée des différents stades	25
<b>Tableau n°3</b> : Diagnostic différentiel de l’hypocalcémie puerpérale	27
<b>Tableau n° 4</b> : Paramètres à analyser et interprétation des données en cas d’échec à la calcithérapie ou en cas de rechute	29
<b>Tableau n° 5</b> : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie parentérale	31
<b>Tableau n° 6</b> : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie orale	33
<b>Tableau n° 7</b> : Différents sels anioniques et leur valeur de BACA pour un kilogramme de matière sèche	37
<b>Tableau n° 8</b> : profil minéral pour une vache en période sèche en pourcentage de la matière sèche de la ration	37
<b>Tableau n° 9</b> : Comparaison des principales méthodes de prévention de l’hypocalcémie puerpérale	39
<b>Tableau n° 10</b> : Rôle du magnésium dans l’organisme et mécanismes associés	44
<b>Tableau n° 11</b> : Teneur en magnésium et Coefficient Spécifique Relatif (CSR) du magnésium dans certaines plantes	46
<b>Tableau n° 12</b> : Symptômes des différentes formes de la tétanie d’herbage	49
<b>Tableau n° 13</b> : Diagnostic différentiel de la tétanie d’herbage	51
<b>Tableau n° 14</b> : Concentrations en magnésium en fonction des symptômes	52
<b>Tableau n° 15</b> : Modifications biochimiques sanguines autres que celle du magnésium rencontrées lors de tétanies d’herbage	53
<b>Tableau n° 16</b> : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie parentérale	54
<b>Tableau n° 17</b> : Possibilité d’intervention sur le système sol-plante en vue de la prévention de la tétanie d’herbage	56
<b>Tableau n°18</b> : Prévention de la tétanie d’herbage : supplémentation en magnésium et lutte contre la lipolyse	58
<b>Tableau n° 19</b> : Fréquence d’isolement des germes lors de mammites cliniques	61
<b>Tableau n° 20</b> : Facteurs de risque des mammites cliniques	63
<b>Tableau n° 21</b> : Le devenir des germes dans la mamelle	70
<b>Tableau n° 22</b> : Les symptômes des mammites paraplégiques	71
<b>Tableau n° 23</b> : Classement des antibiotiques utilisables lors de mammites toxigènes selon leur voie d’administration	76
<b>Tableau n° 24</b> : Critères de discrimination épidémiologique des modèles à staphylocoques et à streptocoques dominants	77
<b>Tableau n° 25</b> : Antibiotiques permettant de lutter contre les principales bactéries responsables de mammites toxigènes	78
<b>Tableau n° 26</b> : Associations antibiotiques possibles par voir parentérale et intramammaire ainsi que la posologie, quelques exemples de noms déposés et les	79

temps d'attente lait et viande

<b>Tableau n° 27:</b> Exemple d'antibiothérapie en fonction du résultat de l'analyse bactériologique du lait	80
<b>Tableau n° 28:</b> Les différents antibiotiques ou associations utilisables lors du tarissement ainsi que leurs spectres d'action	82
<b>Tableau n° 29:</b> Nouvelles infections pendant le tarissement en fonction de la méthode de tarissement	83
<b>Tableau n° 30 :</b> Moyens de lutte contre les différentes sources d'infection	87
<b>Tableau n° 31:</b> Composés les plus souvent utilisés dans les solutions de post-trempage et leurs concentrations	87
<b>Tableau n°32 :</b> Classifications des principales familles de molécules responsables d'intoxications chez les bovins	92
<b>Tableau n°33 :</b> Toxiques incriminés en fonction des signes cliniques	94
<b>Tableau n°34 :</b> Signes cliniques en fonction du toxique incriminé (par ordre alphabétique)	95
<b>Tableau n°35 :</b> Diagnostic différentiel des intoxications	99
<b>Tableau n°36 :</b> 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	101
<b>Tableau n°37 :</b> Principaux agents responsables des diarrhées néonatales et âge moyen d'apparition des symptômes	107
<b>Tableau n°38 :</b> Fréquence d'association des rotavirus avec d'autres agents pathogènes responsables de diarrhées néonatales en fonction de l'âge du veau	110
<b>Tableau n°39 :</b> Facteurs de risques des diarrhées néonatales dus à l'animal, à l'agent pathogène ou à l'environnement	111
<b>Tableau n°40 :</b> Estimation clinique du degré de déshydratation	114
<b>Tableau n°41 :</b> Appréciation clinique du degré d'acidose métabolique chez le veau	115
<b>Tableau n°42 :</b> Interprétation du score clinique du degré d'acidose chez le veau	115
<b>Tableau n°43 :</b> Aspect de la diarrhée en fonction de l'agent pathogène	116
<b>Tableau n°44 :</b> Valeurs de référence des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique	117
<b>Tableau n°45 :</b> Prélèvements et examens de laboratoires nécessaires à la confirmation du diagnostic étiologique des diarrhées néonatales	120
<b>Tableau n°46 :</b> Paramètres à mesurer afin d'évaluer les conséquences et les complications des diarrhées néonatales	121
<b>Tableau n°47 :</b> Corrélation entre le degré de déshydratation et le déficit en base	123
<b>Tableau n°48 :</b> Relation entre excès de base et signes cliniques en fonction de l'âge du veau	123
<b>Tableau n°49 :</b> Composition optimale d'un réhydratant oral	125
<b>Tableau n°50 :</b> Quelques exemples de réhydratants commerciaux et leurs indications	126
<b>Tableau n°51 :</b> Doses de potassium, de bicarbonates et de glucose limitant la vitesse de perfusion chez le veau	128

<b>Tableau n°52</b> : Antibiotiques utilisables <i>per os</i> lors de diarrhées néonatales	129
<b>Tableau n°53</b> : Principaux antibiotiques utilisables par voie parentérale lors de diarrhées néonatales	130
<b>Tableau n°54</b> : Facteurs déclenchants de l'hypoxie néonatale	136
<b>Tableau n°55</b> : Critères d'évaluation de l'état général du fœtus et interprétation	140
<b>Tableau n°56</b> : Critères et mise en œuvre de l'examen neurologique du veau nouveau-né	141
<b>Tableau n°57</b> : Etapes et interprétation de l'examen cardio-vasculaire	143
<b>Tableau n°58</b> : Degré d'acidose et d'hypoxie du veau nouveau-né en fonction des signes cliniques	143
<b>Tableau n°59</b> : Diagnostic différentiel de l'anoxie néonatale	145
<b>Tableau n°60</b> : Principaux germes responsables de septicémie néonatales	155
<b>Tableau n°61</b> : Concentrations en immunoglobulines du sérum, du lait et du colostrum de vache	157
<b>Tableau n°62</b> : Symptômes de la septicémie en fonction de sa forme clinique	161
<b>Tableau n°63</b> : Description de la méthode du score clinique	164
<b>Tableau n°64</b> : Examens biochimiques aidant au diagnostic de la septicémie néonatale	166





## LISTE DES FIGURES

<b>Figure n°1:</b> Répartition du calcium dans l'organisme	20
<b>Figures n°2, 3 et 4:</b> Mécanismes d'action de la parathormone, du calcitriol et de la calcitonine au niveau de leurs organes cibles	21, 22
<b>Figure n°5:</b> Vue d'ensemble de la régulation calcique	22
<b>Figure n°6:</b> Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale	24
<b>Figure n°7:</b> Calcium et toxicité cardiaque	32
<b>Figure n°8:</b> Recommandations en minéraux au tarissement	35
<b>Figure n°9:</b> Liste de quelques aliments riches en calcium à éviter lors de la période sèche en vue de la prévention de la fièvre vitulaire	36
<b>Figure n°10:</b> Suivi des régimes anioniques par la mesure du pH urinaire	38
<b>Figure n°11:</b> Répartition du magnésium plasmatique	44
<b>Figure n°12:</b> Mécanismes de régulation de la magnésiémie	45
<b>Figure n°13:</b> Mécanismes de la pathogénie de la tétanie d'herbage	47
<b>Figure n°14:</b> Graphe mettant en valeur la corrélation entre la magnésiémie et la teneur en magnésium du liquide céphalo-rachidien	52
<b>Figure n°15:</b> Toxicité du magnésium	54
<b>Figure n°16 :</b> Photo au microscope électronique à transmission de <i>Escherichia coli</i>	62
<b>Figure n°17:</b> Fréquence relative des nouvelles infections pendant la lactation et le tarissement	64
<b>Figure n°18:</b> Coupe longitudinale d'un trayon	65
<b>Figure n°19:</b> Variation du rapport molaire des concentrations citrate/lactoferrine dans la sécrétion mammaire de la fin de la lactation au début de la suivante	66
<b>Figure n°20:</b> Diagramme représentant le pourcentage de chaque catégorie de leucocytes en fonction du stade physiologique dans la sécrétion d'une mamelle saine	68
<b>Figure n°21:</b> Morphologie d'un polynucléaire neutrophile	68
<b>Figure n°22:</b> Schéma de la destruction d'une bactérie par un polynucléaire du lait	69
<b>Figure n°23:</b> Schéma-bilan des moyens de défense de la mamelle	69
<b>Figure n°24:</b> Méthode de prélèvement du lait de mammite en vue de l'identification d'un germe	73
<b>Figure n°25:</b> Type de géloses utilisées et leur intérêt	73
<b>Figure n°26 :</b> Méthode d'ensemencement des géloses	73
<b>Figure n°27 :</b> Méthode d'identification des germes du lait de mammites	74
<b>Figure n°28:</b> Situations dans lesquelles l'antibiothérapie n'est pas efficace	80
<b>Figure n°29:</b> Pharmacodynamie des principaux antibiotiques utilisés lors du tarissement	81
<b>Figure n° 30:</b> Pourcentage d'ouverture du canal du trayon en fonction de l'avancement de la période sèche et de la production laitière	84
<b>Figure n°31 :</b> Les dix premiers toxiques responsables d'intoxications chez les	93

bovins en France de 1990 à 1998

<b>Figure n°32</b> : Principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication	96
<b>Figure n°33</b> : Cycle de <i>Cryptosporidium parvum</i>	109
<b>Figure n°34</b> : Pathogénie des diarrhées néonatales	112
<b>Figure n°35</b> : Conséquences métaboliques des diarrhées néonatales	113
<b>Figure n°36</b> : Conséquences de la déshydratation extracellulaire	113
<b>Figure n°37</b> : Formule générique pour calculer le besoin en un électrolyte donné en fonction du poids	123
<b>Figure n°38</b> : Rythme d'administration des fluides lors de réhydratation	124
<b>Figure n°39</b> : Pathogénie de l'hypoxie néonatale	138
<b>Figure n°40</b> : Phases physiologiques de la mise en place de la respiration lors du passage de la vie fœtale à la vie aérienne	142
<b>Figure n°41</b> : Synthèse du traitement de l'anoxie néonatale	150
<b>Figure n°42</b> : Définitions physiologique, légale et pratique du colostrum	156
<b>Figure n°43</b> : Facteurs responsables d'un manque d'ingestion de colostrum chez le veau	158
<b>Figure n°44</b> : Modèle d'évaluation du risque bactériémique chez le veau	165

## LISTE DES ABREVIATIONS ET SYMBOLES

AMPc : Adénosine Mono-Phosphate cyclase  
ASAT : ASpartate Amino-Transférase  
ATP : Adénosine Tri-Phosphate  
BACA : Bilan Alimentaire Cations-Anions  
bpm : battement par minute  
BVD : Bovine Virus Diarrhea  
Ca : Calcium  
Cf : Confere  
CIVD : Coagulation IntraVasculaire Disséminée  
Cl : Chlore  
CMI : Concentration Minimale Inhibitrice  
CMT : Californian Mastitis Test  
CMV : Complément Minéral Vitaminé  
CPK : Creatine PhosphoKinase  
CSR : Coefficient Spécifique Relatif  
*E. coli* : *Escherichia coli*  
EDTA : Acide éthylène-Diamine-TétraAcétique  
ETEC : *E. coli* EnteroToxinogène  
g : gramme  
GGT : Gamma GlutamylTransferase  
Gram - : Gram négatif  
Gram + : Gram positif  
H<sup>+</sup> : Proton  
Ha : Hectare  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : Bicarbonates  
HPO<sub>3</sub> : Phosphate  
Ig : Immunoglobuline  
IM : Intramusculaire  
IP : Intrapéritonéal  
IV : Intraveineux  
j : Jour  
K : Potassium  
kg : Kilogramme  
L : Litre  
LCR : Liquide Céphalo-Rachidien  
LPS : LipoPolySaccharide  
µg : Microgramme  
mEq : Milliéquivalent  
Mg : Magnésium  
mg : Milligramme  
min : Minute  
mL : Millilitre  
mm Hg : Millimètre de mercure  
MS : Matière Sèche  
Na : Sodium  
P : Phosphore  
p CO<sub>2</sub> : Pression partielle en dioxyde de carbone

PNN: PolyNucléaire Neutrophile  
PO: *Per Os*  
PTH: Parathormone  
PV: Poids Vif  
SC: Sous-cutané  
SID: Strong Ion Difference  
TNF: Tumor Necrosis Factor  
UI: Unité Internationale

1-25 di OH CC : 1-25 diOH cholécalciférol

↓ : diminution

↑ : augmentation

\* : multiplié par

°C : degré Celsius

# INTRODUCTION

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

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

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



# **I. LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LE BOVIN ADULTE**





# L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE

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 (103).

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

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

## 1. Epidémiologie

Le coma vitulaire possède une importance médicale et économique très importante. En effet 8% des vaches en France sont atteintes et 8 à 10 % en meurent. Corrélée à cette affection on observe parfois une diminution de la production des animaux guéris qui peut aller de 10 à 14 % de la production normale (103).

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

Les facteurs prédisposant sont (41, 71, 103, 129) :

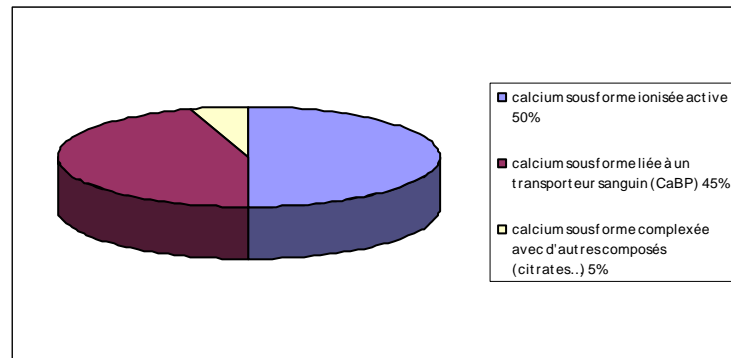
- **l'âge** : plus le rang de lactation est élevé plus le risque augmente, en effet les vaches plus vieilles ont plus de difficultés à mobiliser leur calcium. Le risque à la première lactation est proche de 0 %, de 2 % pour la seconde et augmente progressivement jusqu'à plus de 20 % à partir de la sixième lactation (5, 71). 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 péri-partum** : 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 hydroxycholecalciférol (5, 71, 77).
- **la saison** : l'influence de la saison varie selon les pays et dépend de l'alimentation donnée aux animaux (septembre/octobre pour le Royaume-Uni, pas de différence pour Israël) (41).
- **la récurrence** : les animaux ayant déjà fait une fièvre de lait au dernier vêlage sont prédisposés à recommencer (71).

## 2. Physiopathogénie

### a) Rappels de physiologie

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

Figure n°1 : répartition du calcium dans l'organisme (20)



La calcémie moyenne d'un bovin est de 80 à 100 mg/L (21).

Les hormones impliquées dans la régulation de la calcémie sont la parathormone (PTH), le 1-25 di OH cholécalférol (calcitriol) et la calcitonine.

La parathormone et la 1-25 dihydroxycholécalférol sont hypercalcémiantes. La calcitonine est hypocalcémiante.

La parathormone est synthétisée par les parathyroïdes.

La vitamine D3 est principalement d'origine alimentaire, elle peut également être synthétisée à partir des stérols de la peau. Les stérols sont hydroxylés en un métabolite inactif le cholécalférol au niveau du foie puis en un métabolite actif le 1-25 di OH cholécalférol (ou calcitriol) au niveau du rein.

La calcitonine est sécrétée par les cellules parafolliculaires de la thyroïde.

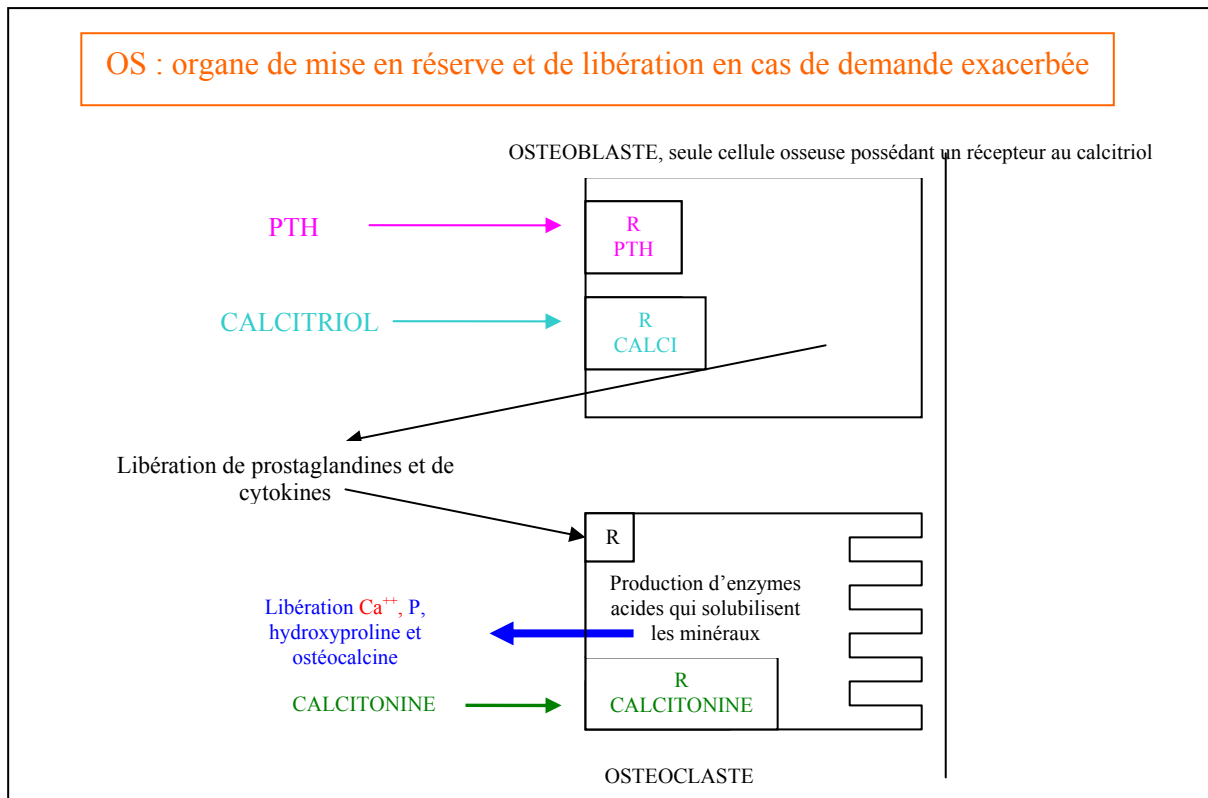
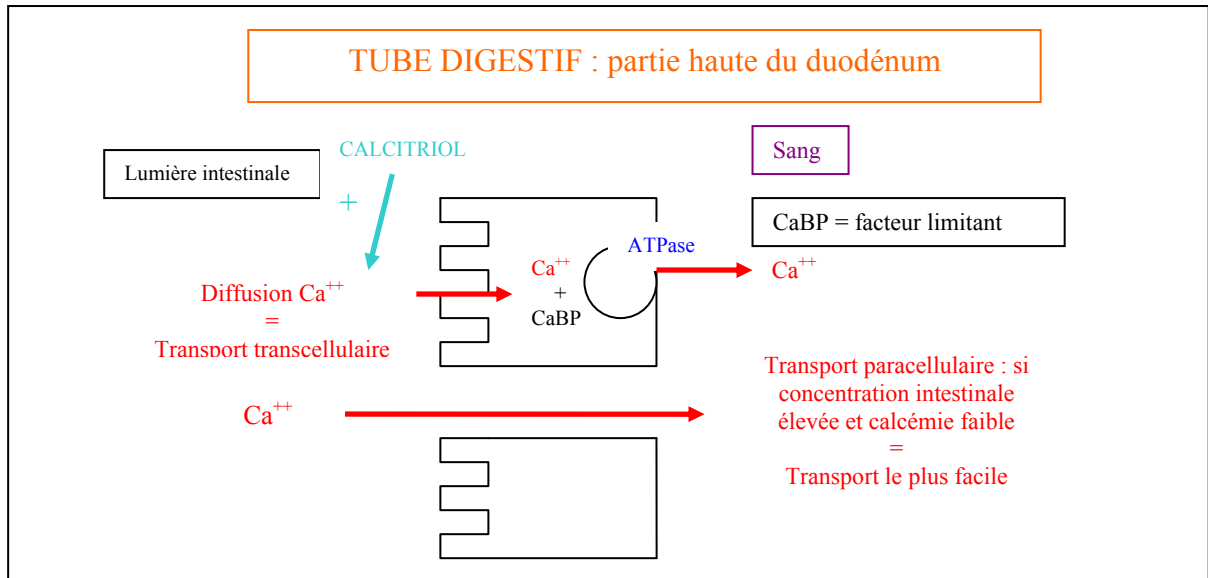
Ces hormones possèdent des actions biologiques sur l'os, l'intestin et le rein. Ces actions sont récapitulées dans le tableau n°1.

Tableau n° 1: Actions biologiques des hormones de la régulation calcique

	<b>OS</b>	<b>INTESTIN</b>	<b>REIN</b>
<b>PARATHORMONE</b>	- favorise la résorption osseuse	- augmente la conversion du 25OH CC en 1-25 di OH CC	- inhibe la réabsorption des phosphates, cela entraîne un appel de calcium et une résorption osseuse
<b>1-25 diOH CHOLECALCIFERO L</b>	- potentialise le rôle de la PTH - stimule la résorption osseuse	- augmente l'absorption intestinale de calcium	- augmente la réabsorption du calcium et diminue ainsi la calciurie
<b>CALCITONINE</b>	- inhibe l'ostéolyse - stimule l'accrétion osseuse	-diminue l'absorption intestinale	- inhibe la réabsorption du calcium et du phosphate

Les figures n°2, 3 et 4 rappellent les mécanismes d'actions de ces hormones au niveau de leurs organes cibles. La figure n°5 est une vue d'ensemble de la régulation calcique.

Figures n° 2, 3 et 4: Mécanismes d'action de la parathormone, du calcitriol et de la calcitonine au niveau de leurs organes cibles (19)  
**Legende** : R=récepteur, Ca= calcium, P= phosphate



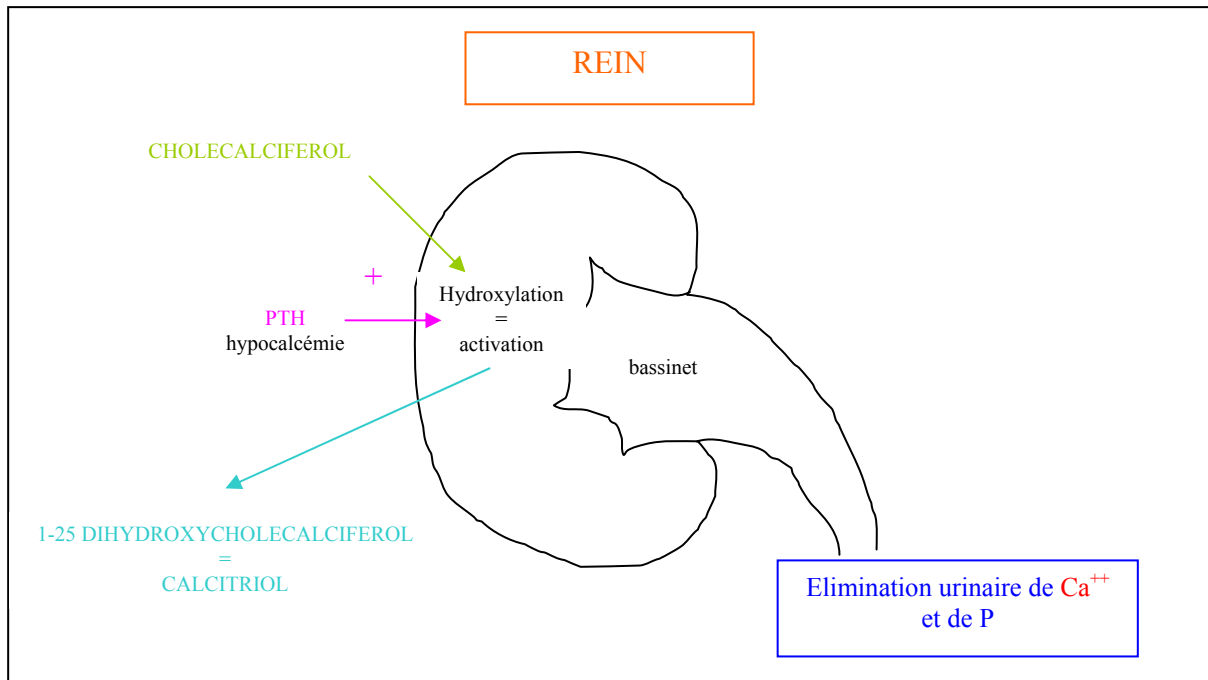
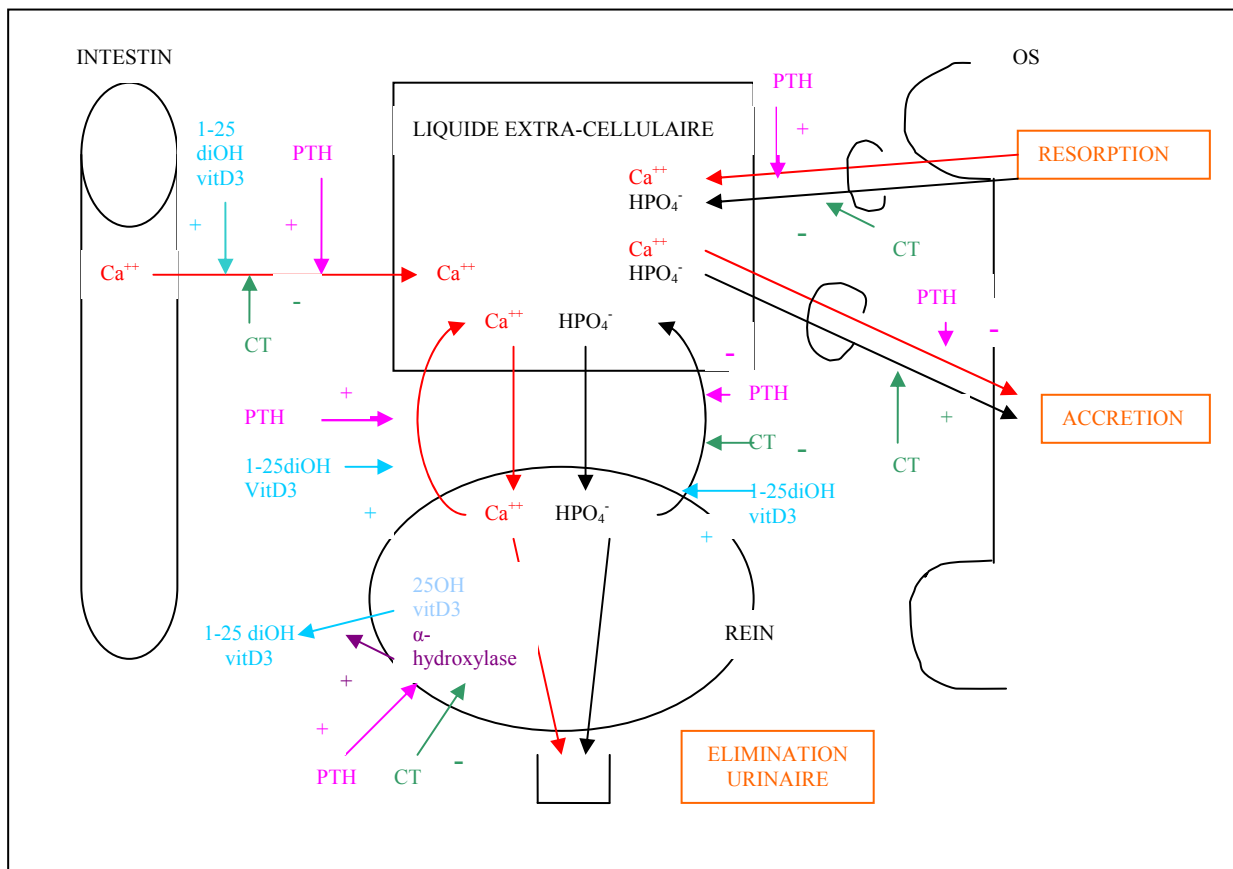


Figure n° 5 : vue d'ensemble de la régulation calcique (27)

**Légende:** PTH=parathormone, CT=calcitonine



b) Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale (5, 19, 26, 53, 54, 77)

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 7,35), il y a alors baisse de la résorption osseuse et de la formation du calcitriol.

La vitamine D3 est elle aussi mise en cause dans la pathogénie du coma vitulaire.

Tout d'abord il peut y avoir un défaut de production : lors de 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 intéressante.

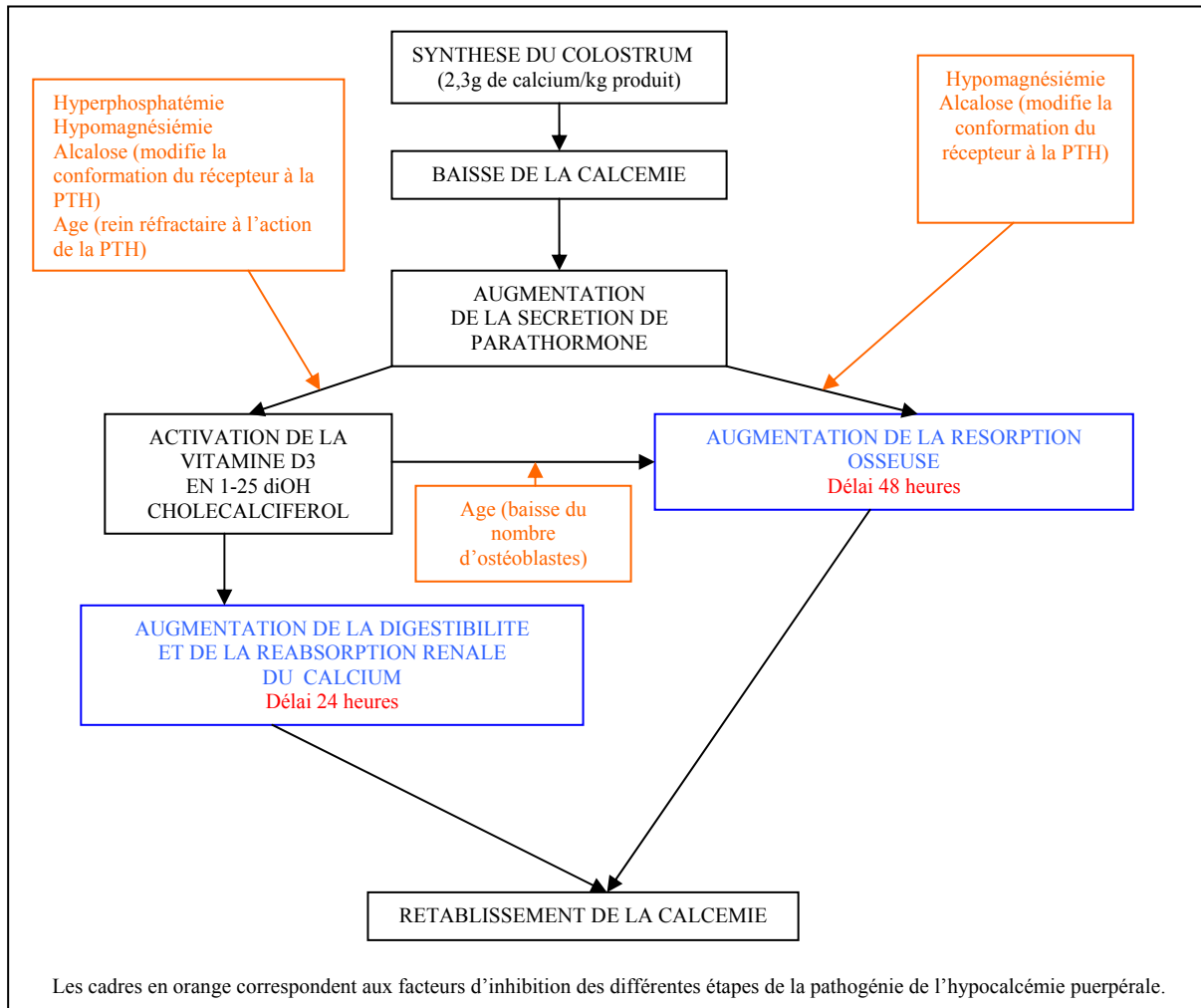
Le 1-25 dihydroxycholécalférol met 24 heures pour accroître la digestibilité du calcium.

La parathormone met 48 heures pour augmenter la résorption osseuse.

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

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

Figure n°6 : Diagramme récapitulant la pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale (19, 26, 41)



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.

### c) Pathogénie des troubles excito-moteurs (77)

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.

### 3. Symptômes

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

a) Forme classique : le coma vitulaire

Les symptômes apparaissent 24 à 72 heures après le vêlage qui est normal ou éventuellement languissant (suite à une atonie utérine due à l'hypocalcémie).

On distingue trois stades dans la forme classique, les symptômes sont présentés ci-dessous sous forme de tableau (cf tableau n°2).

Tableau n° 2: Symptômes de la forme classique de l'hypocalcémie puerpérale selon les différents stades d'évolution et durée des différents stades (3, 41, 60, 71, 103, 129)

Stade	Symptômes	Calcémie corrélée	Durée
<b>Stade 1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Baisse d'appétit, constipation, baisse de la rumination</li> <li>- Etat léthargique, si couchée difficultés à se relever</li> <li>- Température rectale diminuée de 0,5°C</li> <li>- Fasciculations musculaires de la tête et des membres</li> <li>- Protrusion de la langue lors de stimulations</li> <li>- Baisse des sécrétions nasales</li> <li>- Hyperesthésie fréquente, vache inquiète</li> <li>- Ataxie localisée aux postérieurs</li> </ul>	55-75 mg/L	Une heure, rarement observée
<b>Stade 2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Décubitus sternal</li> <li>- Vache fréquemment en auto-auscultation (cou replié et dirigé vers l'abdomen)</li> <li>- Atonie ruminale et début de météorisation</li> <li>- Augmentation de la fréquence cardiaque (&gt; 90 bpm), extrémités froides</li> <li>- Pupilles dilatées, réflexes photomoteurs diminués ou absents, état de conscience diminué</li> <li>- Anus béant</li> <li>- Relever difficile voire impossible même suite à une stimulation avec une pile électrique</li> <li>- Hypothermie</li> </ul>	30- 65 mg/L	Dix à douze heures
<b>Stade 3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Stade comateux</li> <li>- Hypothermie</li> <li>- Décubitus latéral ou auto-auscultation</li> <li>- Météorisation</li> <li>- Absence de réflexes photomoteurs</li> <li>- Mort de l'animal en 10 à 24 heures après l'apparition des premiers signes de dysorexie le plus souvent par paralysie des muscles respiratoires</li> </ul>	< 30mg/L	Quelques heures

Rappel : la norme de la calcémie chez la vache est de 80 à 100 mg/L.

Le vétérinaire est le plus souvent appelé aux stades 2 ou 3.

b) Forme nouvelle : parésie vitulaire (20, 103)

La forme nouvelle concerne des vaches en très bon état voire grasses, qui ont eu un appétit médiocre avant le vêlage.

Les symptômes apparaissent plus tardivement par rapport à la forme classique, dans la semaine qui suit le vêlage. Le tableau clinique est moins prononcé que dans la forme classique : l'état de conscience des animaux est meilleur. Ces derniers sont légèrement hyperthermiques et ictériques.

Cette forme est caractérisée par une hypocalcémie légère et une hypophosphatémie sévère.

#### **4. Complications et maladies associées**

Les complications induites par l'hypocalcémie puerpérale sont (3, 20, 71, 129) :

- dystocie si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage: elle est due à l'atonie utérine,
- prolapsus utérin,
- rétention placentaire, métrite,
- kystes ovariens, « repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage,
- baisse de la production laitière,
- acétonémie,
- pneumonie par fausse déglutition,
- déplacement de caillette,
- syndrome de la vache couchée.

#### **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 (41).

Le foie peut occasionnellement avoir subi une infiltration graisseuse et révéler ainsi une couleur jaune (41).

#### **6. Diagnostic**

##### **a) Diagnostic clinique**

Le diagnostic de l'hypocalcémie puerpérale est un diagnostic basé sur l'épidémiologie (race, rang de lactation, niveau de production, période péri-partum) et les signes cliniques (voir tableau n°2) (41, 71)

##### **b) Diagnostic différentiel**

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



Tableau n° 3: Diagnostic différentiel de l'hypocalcémie puerpérale (5, 41)

<b>Maladie appartenant au diagnostic différentiel</b>	<b>Symptômes majeurs</b>	<b>A ne pas oublier dans l'examen clinique...</b>
<b>Mammite toxigène</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hyperthermie fréquente mais pas systématique</li> <li>- fréquence cardiaque &gt; 120 bpm</li> <li>- hyperhémie des muqueuses</li> <li>- yeux enfoncés dans les orbites</li> <li>- lait qui ressemble à du cidre dans un ou plusieurs quartiers</li> <li>- parfois baisse de l'état de conscience</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- examen de la mamelle</li> <li>- prise de la température rectale</li> </ul>
<b>Affections du système myo-arthro-squelettique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- fracture d'un membre</li> <li>- fracture du bassin</li> <li>- affections musculaires...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- essayer de lever la vache avec une pile électrique si besoin</li> <li>- examen et mobilisation des membres si possible (angulation anormale, craquements)</li> <li>- commémoratifs (vêlage difficile, bousculée par un tracteur)</li> <li>- prélèvement sanguin</li> <li>- présence d'escarres</li> </ul>
<b>Hypomagnésiémie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hyperesthésie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- anamnèse et saison (mise à l'herbe)</li> </ul>
<b>Hypophosphorémie</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- prélèvement sanguin</li> </ul>
<b>Jumeaux, métropéritonite aiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vache fatiguée</li> <li>- vêlage délabrant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- commémoratifs</li> <li>- fouille vaginale et transrectale pour vérifier l'absence d'un second veau ou la présence de lésions utérines</li> <li>- prise de la température rectale</li> </ul>
<b>Toxémie de gestation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vache allaitante ++</li> <li>- dans les 2 à 3 mois avant le vêlage</li> <li>- vache grasse ou qui a maigrit très vite</li> <li>- odeur d'acétone</li> <li>- motilité du rumen bonne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- commémoratifs</li> <li>- renifler l'haleine de l'animal</li> </ul>
<b>Acidose aiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée</li> <li>- parfois baisse de l'état de conscience</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- commémoratifs (ingestion de grain en grande quantité)</li> <li>- fouille transrectale pour examen de bouses</li> </ul>
<b>Stéatose aiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- peu de symptômes caractéristiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- prélèvement sanguin</li> </ul>
<b>Hypothermie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- animal en décubitus latéral depuis plusieurs heures dans le froid (au pré, portes de la stabulation ouvertes...)</li> </ul>	

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

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

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

#### c) Diagnostic de laboratoire (5, 41)

Un examen biochimique peut être effectué afin de doser la valeur de la calcémie. Cependant cet examen ne peut pas rapidement être fait au chevet de l'animal c'est pourquoi il reste peu utilisé en première intention. Le meilleur diagnostic de certitude dans ces circonstances reste le diagnostic thérapeutique (réponse au traitement).

Il est conseillé de faire un prélèvement sanguin avant toute calcithérapie (tube sec ou tube hépariné en fonction du modèle de l'analyseur, conservation au frigo à +4°C), ce dernier sera conservé et analysé en cas d'échec du traitement ou de récurrence.

Les paramètres à analyser dans cette dernière situation sont : le calcium, le magnésium, le phosphate, le potassium, l'urée, la glycémie, éventuellement ASAT, GGT et CPK.

Le tableau n°4 indique les paramètres à analyser et leur interprétation en cas de rechute ou d'échec de la calcithérapie.

Tableau n°4 : Paramètres à analyser et interprétation des données en cas d'échec à la calcithérapie ou en cas de rechute (5, 21)

<b>Paramètre</b>	<b>Valeurs de référence</b>	<b>Valeurs critiques</b>	<b>Intérêt pour le diagnostic</b>
<b>Calcium</b>	80 à 100 mg/L	< 70 mg/L	Permet de confirmer ou d'infirmer une hypocalcémie puerpérale et d'évaluer le stade auquel l'animal appartient
<b>Phosphore</b>	40 à 80 mg/L	< 12 mg/L	Une hypophosphatémie est souvent corrélée à une hypocalcémie, l'échec du traitement peut être dû à l'absence de complémentation en phosphore
<b>Magnésium</b>	17 à 218 mg/L	< 15 mg/L	Hypomagnésiémie atypiques avec signes en « hypo », les sels de magnésium contenus dans les solutés commerciaux visant à traiter l'hypocalcémie suffisent à rétablir la magnésiémie
<b>Potassium</b>	4 à 5 mmol/L	< 3mmol/L	Suspicion d'hypokaliémie iatrogène (injection de prednisolone, glucose ou insuline) ou secondaire (affections rénales ou digestives graves)
<b>Urée</b>	2,6-6,5 mmol/L		Exploration de la fonction rénale
<b>Glycémie</b>	45-75 mg/dL		En cas d'hyperglycémie marquée il faut éviter l'injection de solutés glucosés hypertoniques et de glucocorticoïdes Permet de détecter une acétonémie lors d'hypoglycémie
<b>Aspartate aminotransférase (ASAT), Gamma glutamyltransférase (GGT)</b>	43-130 UI/L et 0-39 UI/L		Augmentés en cas de stéatose aigue Les ASAT augmentent également lors de traumatismes
<b>Créatine phosphokinase (CPK)</b>	0-310 UI/L		Augmentés lors de traumatismes (déchirure musculaire), valeur pronostic

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

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

## **7. Traitement** (19)

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

Deux points sont essentiels dans le traitement de l'hypocalcémie puerpérale (129) :

- rétablir la calcémie en attendant la mise en place des mécanismes régulateurs (24 à 48 heures de latence),
- diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle (le calcium est nécessaire à la synthèse de colostrum).

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

### **a) Rétablissement de la calcémie** (41, 60, 103, 129)

La calcémie peut être rétablie par administration de calcium par voie parentérale ou bien par voie orale.

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

Le tableau n°5 indique quelques exemples de spécialités utilisables par voie parentérale.

Tableau n°5 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie parentérale  
Ca= calcium, Mg = magnésium, P= phosphore (113)

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

La présence de magnésium dans les solutés mixtes du commerce est avancée comme ayant un effet cardioprotecteur vis-à-vis de l'hypercalcémie.

L'hypocalcémie est fréquemment couplée à une hypophosphatémie c'est pourquoi on peut trouver plusieurs spécialités complémentées en phosphore.

La solution doit être réchauffée à température corporelle avant l'injection. Elle est placée quelques minutes dans un seau d'eau chaude.

Une dose de **2g/100 kg de poids vif** est recommandée. La vitesse de perfusion par voie intraveineuse est de **un gramme par minute** (soit environ huit à dix minutes pour la dose totale) (129). Le calcium possède une toxicité cardiaque c'est pourquoi la surveillance de l'animal est primordiale (cf. figure n°7).

Figure n° 7 : Calcium et toxicité cardiaque (3, 5, 60, 129)

- une hypercalcémie transitoire (220 mg/mL) s'accompagne de tachycardie et d'arythmies majeures (blocs sino-auriculaire ou atrio-ventriculmaire)
- les effets négatifs de l'hypercalcémie peuvent être combattus par une **injection d'atropine (6 mg/100kg) et de sulfate de magnésium 10 % (100 à 400 mL)**
- la tolérance cardiaque au calcium est diminuée lors de décubitus prolongé
- **L'ADMINISTRATION DE CALCIUM INTRA-VEINEUX S'ACCOMPAGNE D'UNE AUSCULTATION MINUTIEUSE. LORS DES PREMIERS SIGNES D'HYPERCALCEMIE LE DEBIT DE PERFUSION DOIT ETRE DIMINUE VOIRE ARRETE**

La voie intra-veineuse est la plus rapide. Cependant, l'injection sous-cutanée, dont l'efficacité dépend du degré de perfusion tissulaire, permet de limiter les effets toxiques en échelonnant l'absorption (103). L'injection sous-cutanée permet également de limiter les rechutes.

Il est recommandé d'injecter la moitié du volume en intra-veineux et l'autre moitié en sous-cutané.

Si l'animal est en décubitus latéral il faut toujours le replacer en décubitus sternal avant de commencer le traitement et ce afin de prévenir une fausse déglutition au moment de la reprise de la motricité ruminale.

85 % des vaches répondent favorablement au traitement (41). De nombreux animaux éructent, urinent et défèquent sous la perfusion. Les animaux peuvent également avoir des tremblements musculaires qui permettent l'augmentation de la température corporelle. Ce sont des signes de la réussite du traitement (reprise du fonctionnement des muscles).

Dans la plupart des cas la vache se lève dans les 10 minutes après le début du traitement, les autres se lèvent dans les 2 à 4 heures après le traitement.

Si l'animal reste ou revient en décubitus latéral il faut envisager de revoir le diagnostic. Si la vache est toujours en décubitus sternal 5 à 6 heures après l'injection intra-veineuse elle doit être réexaminée.

Tout animal restant en décubitus sternal doit recevoir certains soins :

- mettre l'animal sur un sol en terre afin qu'il ne soit pas gêné pour se relever,
- mise à disposition d'eau et de nourriture,
- retourner l'animal au minimum toutes les 4 heures et bien pailler le sol afin d'éviter les complications classiques du « syndrome vache couchée » (escarres, écrasement musculaire...).

Par voie orale le calcium est apporté sous forme de chlorure et parfois sous forme de propionate, d'acétate ou de formiate.

Le tableau n°6 indique quelques exemples de spécialités utilisables par voie orale.

Tableau n°6 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie orale (113)

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

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

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

Le taux de rechute concerne 25% des vaches ayant répondu favorablement à une première injection de calcium. Ces rechutes sont dues soit à un traitement initial insuffisant soit à un retard de la mise en place des mécanismes de régulation.

Il a été mis en évidence que les vaches traitées avec rechutes ont une production différée en 1-25 dihydroxycholécalférol (129).

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

Le taux d'échec (absence de relever après deux à trois traitements calciques) concerne 4 à 25 % des vaches. Le taux de létalité chez ces animaux est de 20 à 67% (129). Ces échecs sont dus à des erreurs du diagnostic initial et aux complications du syndrome vache couchée, plus rarement à la toxicité du calcium.

#### b) Diminuer l'exportation du calcium vers la mamelle (41, 103, 129)

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

Historiquement l'insufflation mammaire faisait partie intégrante du traitement de la fièvre de lait. En effet elle permet une diminution de la synthèse du lait et conserve donc une calcémie plus élevée. Cependant elle augmente considérablement le risque de mammite. L'efficacité du traitement intra-veineux en a fait aujourd'hui une méthode désuète (41).

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

### **8. Prévention** (5, 103)

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

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

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

#### a) Prévention hormonale (3, 5, 19, 41, 53, 70, 103, 146)

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

Elle est administrée en intra-musculaire à raison d'une injection unique de 10 millions d'Unités Internationales (UI) (des administrations répétées peuvent conduire à des calcifications aberrantes des tissus mous : rein, aorte), ou bien à raison de 20 à 30 millions d'UI par jour per os. Cette technique permet de réduire l'incidence de la fièvre de lait de 80% et les meilleurs résultats sont observés sur des vaches ayant des antécédents de fièvre vitulaire (70).

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

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

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

#### b) Prévention alimentaire (3, 5, 19, 41, 53, 103, 146)

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 (voir tableau n°6):

- 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 (3, 53, 146):

- 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**.



Le prix des solutions ou gels à base de calcium à administrer par voie orale rend cette solution peu utilisée.

Restreindre la quantité de calcium pendant la période sèche (de un à deux mois selon la conduite d'élevage) favorise la production de parathormone (PTH). Or cette dernière favorise la résorption osseuse et augmente la conversion du 25 dihydroxycholécalférol en 1-25 dihydroxycholécalférol (qui elle-même augmente la résorption osseuse, favorise l'absorption intestinale de calcium et diminue la calciurie) permettant ainsi d'augmenter la calcémie.

L'apport calcique doit être limité pendant les **trois semaines à quinze jours** précédant le part. Il est recommandé de donner **40 à 50 g de calcium** par jour et par animal. Certains auteurs disent atteindre 100 % de réussite avec une ration contenant moins de 20 grammes de calcium par animal et par jour (146) durant au moins deux semaines avant le vêlage mais savent que son application sur le terrain est très difficile.

En raison des relations métaboliques entre les différents minéraux les apports en phosphore et en magnésium doivent également être contrôlés. En effet, une hyperphosphorémie oriente la seconde hydroxylation rénale vers le 24-25 dihydroxycholécalférol qui est une forme inactive, il réduit également la formation de calcitriol.

L'hypomagnésiémie réduit fortement la réponse à la PTH : le magnésium est essentiel à l'interaction entre la PTH et ses récepteurs sur les os et le rein.

La figure n°8 indique les recommandations en minéraux au tarissement :

Figure n°8 : Recommandations en minéraux au tarissement (5)  
(g/j= grammes/jour)

Calcium 40 à 50 g/j si potassium < 1 % de MS Calcium < 20 g/j si apport élevé de potassium Phosphore < 35g/j Magnésium > 20g/j <i>Exemples d'apport de sels anioniques au tarissement :</i> <i>100 grammes de sulfate d'ammonium</i> <i>40 grammes de sulfate de magnésium</i> <i>20 grammes de chlorure de calcium</i>
---

Deux méthodes ont récemment été étudiées afin de diminuer l'absorption du calcium par l'animal (53, 161):

- l'incorporation de Zeolite (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 Zeolite (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.

La meilleure méthode à ce jour est d'éviter de distribuer dans la ration des aliments riches en calcium lors de la période sèche (cf figure n°9).

Figure n° 9 : Liste de quelques aliments riches en calcium à éviter lors de la période sèche en vue de la prévention de la fièvre vitulaire

Légumineuses : trèfle, luzerne, pois, féverole... Crucifères : colza... Pulpes de betteraves
--

Cette particularité de la ration lors de la période sèche doit amener l'éleveur à créer des lots : les vaches tarées doivent être séparées des vaches en lactation. En outre, il est préférable de ne pas distribuer le Complément Minéral Vitaminé (CMV) des vaches en lactation aux tarées car ce dernier est trop riche en calcium.

La seconde façon de prévenir la fièvre de lait en jouant sur l'alimentation est de manipuler le BACA.

► La manipulation du Bilan Alimentaire Cations- Anions (BACA) (5, 19, 103, 137):

Le BACA correspond à l'équation suivante (Na= sodium, K= potassium, Cl= chlore, S= sulfate, mEq=milliéquivalent, MS= matière sèche) :

$$\text{BACA} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S}) \text{ en mEq/kg de MS}$$

Schématiquement tous les anions sont acidifiants (sauf  $\text{HPO}_4^-$  qui permet l'excrétion urinaire de  $\text{H}^+$ ) et tous les cations sont alcalinisants (sauf  $\text{NH}_4^+$ ).

Au cours du tarissement, un BACA négatif, de l'ordre de -100 à -150 mEq/kg de MS, est recherché afin d'induire une acidose métabolique.

L'acidose métabolique induit :

- une augmentation de la libération du calcium osseux
- l'arrêt de l'élimination rénale du calcium dès que la demande croît
- une augmentation de la disponibilité du calcium sanguin et favorise l'absorption du calcium digestif (pour des niveaux de PTH et de 1-25 diOH CC identiques la calcémie est augmentée ce qui indique une meilleure réponse osseuse aux sollicitations hormonales (103))

En effet, il semblerait qu'un pH sanguin alcalin modifie la conformation des récepteurs à la PTH (19, 53, 137), la rendant inefficace, d'où l'intérêt de placer l'animal en légère acidose métabolique.

Il convient de ne pas limiter simultanément les apports calciques afin de ne pas pénaliser la lactation suivante. En outre, dès que la lactation débute le BACA doit revenir positif. En effet, les sels acidifiants sont peu appétents et risquent d'entraîner une baisse de l'ingestion de l'ordre de un kilogramme de matière sèche par jour en début de lactation (103).

Les principales possibilités d'intervention sur le BACA sont d'accroître l'apport des anions tels que les sulfates (vite limité par la toxicité) ou d'apporter des chlorures, à condition que ceux-ci soient couplés à un cation qui n'entre pas dans l'ionogramme.

Le tableau n°7 indique la valeur en BACA de différents sels anioniques.

Tableau n°7 : Différents sels anioniques et leur valeur de BACA pour un kilogramme de matière sèche (5, 20)

Sel anionique	Valeur de BACA en mEq/kg de MS
<b>Sulfate d'ammonium</b>	-15,1
<b>Sulfate de calcium</b>	-11,6
<b>Sulfate de magnésium</b>	-8,1
<b>Chlorure d'ammonium</b>	-18,7
<b>Chlorure de calcium</b>	-13,6
<b>Chlorure de magnésium</b>	-9,8

Les sels anioniques, peu appétents, sont distribués mélangés à la ration afin d'éviter une baisse de l'ingestion préjudiciable à la future lactation.

Les sels d'ammonium constituent une source d'azote non protéique qu'il faut prendre en compte dans le calcul de la ration, les sulfates peuvent provoquer des diarrhées (la teneur en sulfate doit être inférieure à 0,4 % de la MS (5)).

Le tableau n°8 expose le profil minéral pour une vache en période sèche.

Tableau n°8 : Profil minéral pour une vache en période sèche en pourcentage de la matière sèche de la ration (19, 52)

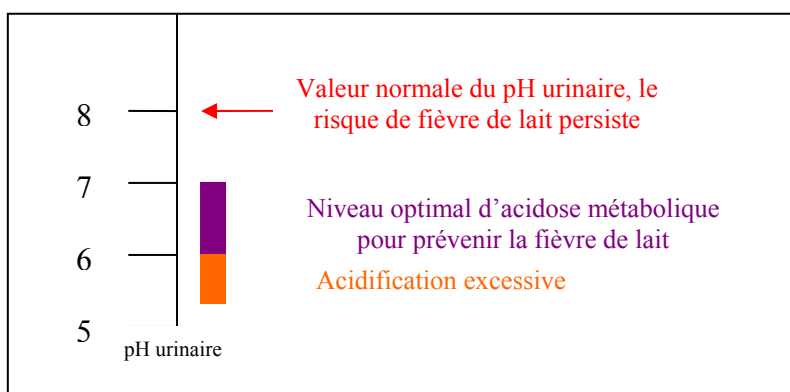
<b>Calcium</b>	1 %
<b>Phosphore</b>	0,4 %
<b>Magnésium</b>	0,4 %
<b>Sodium</b>	Aussi proche de 0,12 % que possible
<b>Potassium</b>	1,5 à 1,8 %
<b>Sulfate</b>	0,3-0,4 %
<b>Chlorures</b>	Suffisamment pour que le pH urinaire soit compris entre 6 et 6,5 (en général 0,5 % de moins que le pourcentage de potassium dans la ration)

Avec la distribution de ces « régimes anioniques » il se produit un appel du calcium osseux mis en évidence par l'élévation de l'hydroxyproline dans le sang. Ce régime peut être envisagé dès trois semaines avant la date prévue du vêlage.

Certains aliments doivent être évités pendant la période tarissement car ils rendent le BACA positif : les légumineuses (riches en calcium et en potassium), l'herbe des prairies fertilisées ou encore l'ensilage d'herbe. De la même façon le bicarbonate de sodium et le sel sont à éviter chez les vaches tarées.

L'efficacité de la manipulation du BACA est contrôlée grâce au pH urinaire (19, 52, 137) qui accompagne l'acidose métabolique. Ce dernier doit être maintenu entre 6 et 7. Une valeur inférieure à 6 indique que l'apport d'anions est excessif (cf. figure n°10).

Figure n°10 : Suivi des régimes anioniques (BACA négatif) par la mesure du pH urinaire (19)



Certains auteurs (137) indiquent que le pH satisfaisant pour prévenir la fièvre de lait est plutôt compris entre 5,5 et 6,5.

Il est donc intéressant de vérifier le pH urinaire sur 5 ou 6 vaches tarées à distance des repas afin d'ajuster la quantité de sels anioniques à ajouter dans la ration.

Il faut vérifier le pH urinaire 48 heures avant la date prévue du part. si ce dernier est repoussé il faut réitérer le test (137).

Cependant, les tables de composition des fourrages et concentrés n'indiquent pas toujours les valeurs en chlore et en soufre et les déterminations analytiques des composants de la ration ont un coût non négligeable pour l'éleveur. De plus l'utilisation des milliéquivalents/kilogramme ne rend pas facile les calculs de rations.

En outre la relation entre le BACA négatif en fin de gestation et l'acidose métabolique du veau est actuellement controversée.

C'est pourquoi l'application de la modification du BACA de la ration lors de la période sèche est loin d'être systématique même dans les élevages à risque.

Le tableau n°9 propose une comparaison des différentes méthodes de prévention.

Tableau n° 9 : Comparaison des principales méthodes de prévention de l'hypocalcémie puerpérale (3, 5, 19, 20, 41, 52, 53, 61, 77, 103)  
*SO= sans objet, +=avantage, -=inconvenient*

	<b>Injection de vitamine D et de ses dérivés</b>	<b>Supplémentation en calcium dès la veille du part</b>	<b>Ration pauvre en calcium 2 à 3 semaines avant le part</b>	<b>Concept Calcigard®</b>	<b>Modification du BACA (acidification de la ration)</b>
<b>Facilité de mise en œuvre</b>	Nécessite de connaître la date précise du vêlage	Contraignant car il faut supplémenter l'animal trois fois, facile à faire	Difficile d'obtenir une ration à moins de 50 g de Ca/ jr avec les fourrages de l'exploitation	+	Facile à mettre en œuvre une fois que toutes les analyses ont été faites, nécessité d'un suivi grâce au pH urinaire afin d'ajuster la quantité de sels anioniques METHODE DE CHOIX
<b>Allottement</b>	Non, +	Non, +	Oui, -	Oui, -, mais même ration à toutes les vaches tarées	Oui, -
<b>Efficacité</b>	+	+	Durable, attention aux déséquilibres minéraux qui peuvent entraîner des échecs	Rapide, +	Rapide, +
<b>Rapidité d'action</b>	Pas de délai d'action pour le calcitriol, quelques jours pour la vitamine D	+	A mettre en place 2 à 3 semaines avant le part	+	+
<b>Appétence</b>	SO	SO	+	SO	- (mélanger les sels anioniques à la ration)
<b>Coût</b>	-	--	+	+(1kg/jr/animal)	- (analyse des fourrages)

### c) autres méthodes de prévention (146)

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

### **CONCLUSION :**

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

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







# LA TETANIE D'HERBAGE

La tétanie d'herbage est une tétanie hypomagnésémique caractérisée par la baisse brutale de la concentration en magnésium du liquide céphalo-rachidien. Cette maladie est caractérisée par des signes nerveux de type convulsifs. Elle peut également être responsable de mort subite.

## 1. Epidémiologie (22, 38, 41, 59, 77, 110, 124)

L'incidence de la tétanie d'herbage varie beaucoup selon la région considérée (type de pâture et météorologie).

Les facteurs de risques d'apparition de la tétanie d'herbage sont :

- Vaches **laitières ou allaitantes au pâturage**, les vaches hautes productrices ou en gestation sont plus prédisposées car le magnésium est alors exporté pour le fœtus ou le lait
- **L'âge** : les vaches plus vieilles sont particulièrement prédisposées (>5 ans)
- La présence d'un **stress** (transport, oestrus)
- **L'état corporel** : vache grasse ou au contraire trop maigre (déficit énergétique)
- **Pathologie concomitante** : alcalose métabolique
- **Le type d'alimentation** : pâturage jeune au printemps ou à l'automne, déficitaire en énergie et/ ou en sodium, riche en azote et riche en potassium (pâturage contenant moins de 0,2 % de magnésium, moins de 0,3 % de calcium, moins de 0,15 % de sodium et plus de 3 % de potassium)
- **L'engrais** utilisé sur les pâtures : excès d'engrais azoté et /ou potassique
- **La météo** : le magnésium du sol peut être lessivé par la pluie, augmentation des tétanies d'herbage pour une température supérieure à 14°C qui suit une période froide et humide (118)

Les veaux nourris avec du lait provenant de femelles hypomagnésémiques sont également touchés par la tétanie d'herbage.

## 2. Physiopathogénie

### a) Rappels de physiologie (22, 34, 37, 38, 110, 124)

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

La masse de magnésium dans l'organisme est traduite par l'équation (100) :

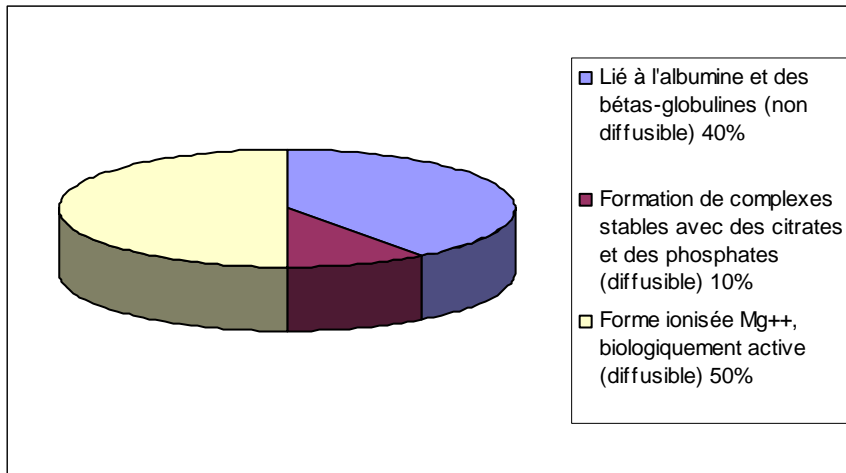
$$y = 0,655x - 3,5$$

*y = masse de magnésium dans l'organisme, x = poids vif de l'animal*

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

Sa répartition dans le plasma est schématisée dans la figure n°11.

Figure n°11 : Répartition du magnésium plasmatique (34, 37, 38, 100)



Les différents rôles du magnésium et leurs mécanismes dans l'organisme sont résumés dans le tableau n°10.

Tableau n° 10 : Rôle du magnésium dans l'organisme et mécanismes associés (22, 34, 38, 110)

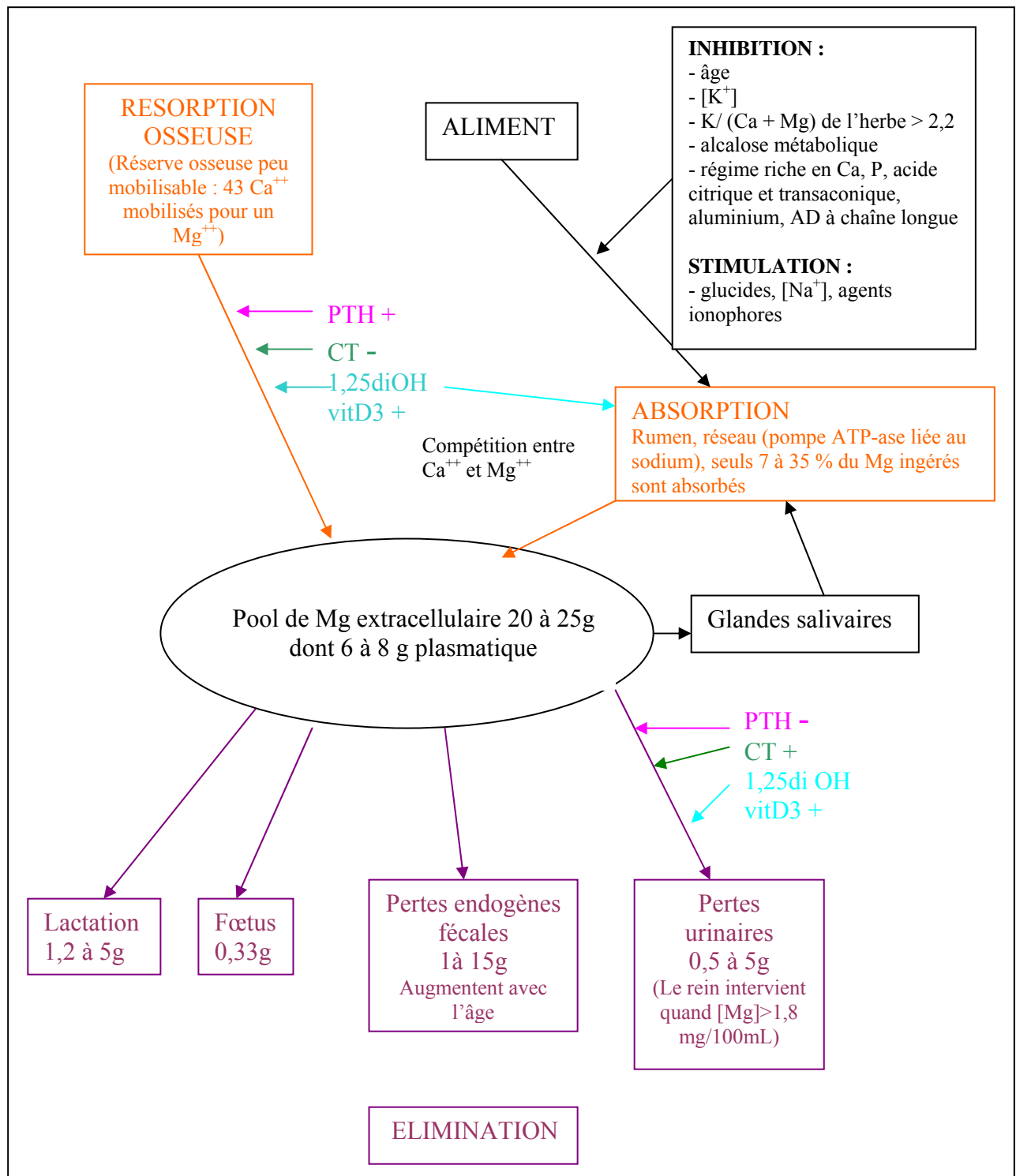
Rôle	Mécanisme
Au niveau des <b>voies métaboliques</b> : glucides, lipides, protides et acides nucléiques	- Co-facteur de nombreuses réactions enzymatiques : phosphorylation, cycle de Krebs, synthèse des ARN et ADN (kinases et phosphatases) - Influence sur l'activité de l'ATP
Au niveau du <b>système nerveux central</b>	- Impliqué dans la formation et la dégradation de l'acétyl-choline - Participe au transfert des impulsions nerveuses jusqu'aux terminaisons neuro-musculaires (un faible niveau de Mg <sup>++</sup> et un rapport Ca <sup>++</sup> /Mg <sup>++</sup> élevé favorisent la libération de l'acétyl-choline et augmentent l'irritabilité neuro-musculaire)
Rôle <b>structural</b>	- au niveau des ribosomes - pour la synthèse des protéines - stabilisateur de membrane en association avec le calcium

La régulation de la magnésémie est sous le contrôle des mêmes hormones que celle de la calcémie à savoir :

- parathormone,
- calcitonine,
- 1,25 di hydroxycholécalférol.

Les mécanismes de régulation de la magnésémie sont résumés dans la figure n°12.

Figure n°12 : Mécanismes de régulation de la magnésémie (22, 34, 37, 38, 41, 100)  
 (Mg= magnésium, Ca= calcium, PTH=parathormone, CT= calcitonine, les doses sont données en g/jour)



Le taux d'absorption du magnésium est très variable :

- l'absorption du magnésium dans le rumen est faite grâce à une pompe ATPase liée au sodium. L'absorption est maximale pour un rapport Na/K = 5. L'herbe qui pousse rapidement est appauvrie en sodium et riche en potassium,

- les acides gras à longue chaîne, l'acide citrique et l'acide transaconitique sont abondants dans l'herbe jeune. Ils forment des complexes avec le magnésium. Ces derniers seront retrouvés dans les matières fécales,
- le déséquilibre azote/ énergie entraîne une augmentation de la concentration en ammoniac dans le rumen et donc une alcalose ruminale. Ce pH basique est favorable à la formation de complexes ammoniophosphatés avec le magnésium.

La composition en minéraux des plantes varie selon l'espèce et la variété. Les légumineuses et les plantes adventices (plante présente dans la culture d'une autre espèce) contiennent plus de magnésium que les graminées (cf. tableau n°11).

Tableau n°11 : Teneur en magnésium et Coefficient Spécifique Relatif (CSR) du magnésium dans certaines plantes (38)

Type de plante	Magnésium	
	Teneur (g/kg de MS)	CSR
Raygrass (graminée)	1,2	0,60
Dactyle (graminée)	1,6	0,61
Houlque (graminée)	1,7	0,66
Fétuque (graminée)	1,3	0,64
Trèfle (légumineuse)	2,7	1,26
Pissenlit (plante adventice)	3,8	

Le CSR, pour un élément donné, est défini comme le rapport de la teneur de l'espèce considérée et la teneur moyenne de toutes les espèces rencontrées dans l'association végétale. Si le CSR est supérieur à 1, la plante est enrichissante. Dans le cas contraire c'est une espèce appauvrissante.

La teneur en magnésium des plantes est également influencée par :

- le niveau d'intensification : les graminées sont favorisées par un haut niveau d'intensification tandis que le trèfle est défavorisé par l'utilisation massive d'engrais azotés.
- le stade de maturité de la plante : les concentrations en calcium et en magnésium augmentent au fur et à mesure du temps chez les graminées tandis qu'elle diminue chez le trèfle.

#### b) Physiopathogénie de la tétanie d'herbage (22, 34, 37, 38, 41, 100)

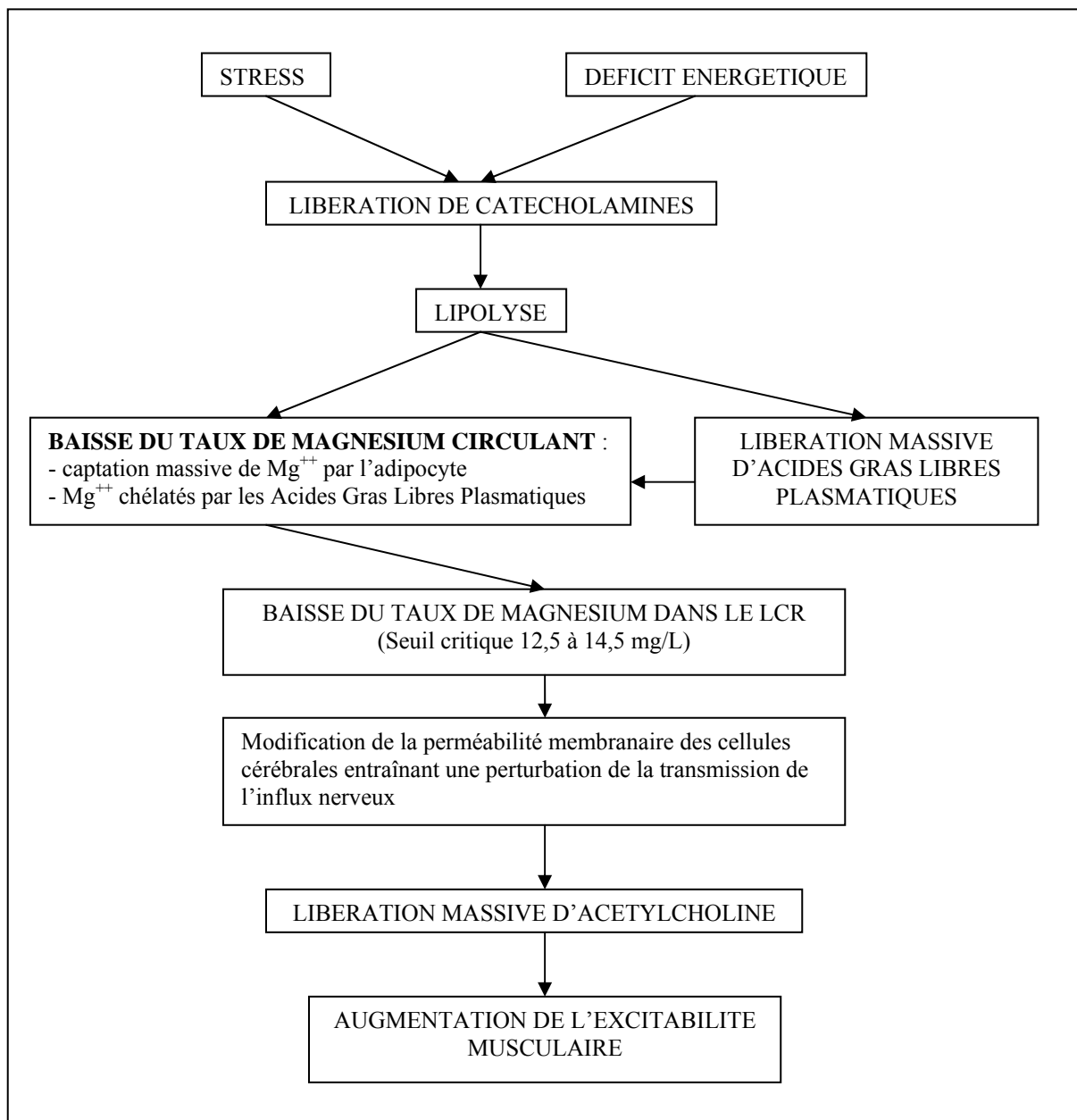
Les facteurs favorisant l'apparition de la tétanie d'herbage sont :

- **la diminution des apports en magnésium** : pâtures riches en graminées au printemps ou à l'automne chez les vaches laitières ou allaitantes. Cette herbe est souvent jeune et a reçu une fertilisation potassique et azotée excessive. Elle est donc appétente, pauvre en magnésium et en sodium mais riche en eau, azote et potassium. Une telle ration entraîne une alcalose ruminale et donc une diminution de l'ingestion.
- **la diminution de l'absorption digestive du magnésium** : elle peut être due à une alcalose ruminale, un rapport Na/K diminué, à l'âge, à la richesse de la ration en calcium, sulfates, phosphates et acides organiques.

Le facteur déclenchant de la tétanie d'herbage est la lipolyse. Elle peut être due à un stress (transport, mise-bas...) ou bien à un déficit énergétique. La lipolyse est induite par les catécholamines.

Les mécanismes de la pathogénie de la tétanie d'herbage sont présentés dans la figure n°13 :

Figure n°13 : Mécanismes de la pathogénie de la tétanie d'herbage (22, 34, 37, 38, 41, 100)



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

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

- au niveau de ses cellules cibles : la PTH produit une cascade de réactions avec production d'AMPC. Or l'adényl-cyclase est activée par le magnésium.
- au niveau des parathyroïdes : la libération de PTH est directement liée au contenu des cellules sécrétrices de la parathyroïde en AMPC.

La baisse de la calcémie est donc due à une baisse de l'action de la parathormone et de la vitamine D<sub>3</sub>.

On peut trouver des dépôts de calcium dans certains tissus mous et plus particulièrement au niveau des reins (48).

La calcification des reins commence quelques jours après la carence en magnésium et peut atteindre des proportions énormes. Il y a tout d'abord une calcinose au niveau du néphron : la baisse de la concentration en magnésium au niveau du filtrat glomérulaire diminue la formation de sels solubles de magnésium (oxalates et phosphates) au profit de sels moins solubles de calcium.

Le glycocalyx est une bonne matrice pour le dépôt de ces sels non solubles.

On rencontre également des calcifications au niveau de l'aorte et des trabécules spléniques.

L'hypomagnésiémie modifie le métabolisme du glucose. Elle perturbe la réponse à l'insuline en diminuant les réactions des cellules bêtas du pancréas aux variations de la glycémie.

### **3. Symptômes**

La tétanie d'herbage est une maladie dominée par des signes nerveux de type convulsifs. Il existe quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique. La forme chronique ne sera pas traitée ici car il ne s'agit pas d'une urgence.

Les symptômes apparaissent pour une teneur en magnésium du LCR inférieure à 12,5-14,5 mg/L.

Les symptômes des différentes formes sont listés dans le tableau n°12.

Tableau n° 12 : Symptômes des différentes formes de la tétanie d'herbage (22, 41, 77, 87, 110)

Forme de la maladie	Symptômes	Durée
<b>Suraiguë</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- rarement observée</li> <li>- animal trouvé mort dans la pâture suite à de violentes convulsions (pédalage, salivation, yeux exorbités, opisthotonos)</li> <li>- les convulsions peuvent être déclenchées par du bruit (tracteur), une lumière...</li> </ul>	Très rapide (mort en 2 à 3 minutes)
<b>Aiguë</b>	<p><b>1. Troubles du comportement :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- vache à l'écart du troupeau</li> <li>- anorexie</li> <li>- inquiète et agitée, se met parfois à courir/ marcher sans but</li> <li>- tête relevée et oreilles dressées</li> </ul> <p><b>2. Hyperexcitabilité musculaire perturbée:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hyperesthésie</li> <li>- frémissement musculaire (triceps brachial ++)</li> <li>- raideur de la démarche, marche sur des œufs, ataxie, parfois hypermétrie</li> </ul> <p><b>3. Crise convulsive :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- l'animal tombe sur le sol, raideur généralisée, tête en opisthotonos et queue relevée</li> <li>- phase de convulsions cloniques avec pédalage. Yeux exorbités, souvent révulsés, paupières rétractées et nystagmus, la mort peut parfois survenir pendant la crise</li> <li>- après la crise l'animal reste étendu en décubitus latéral épuisé mais l'hyperesthésie persiste</li> <li>- hyperthermie (40,5°C), augmentation de la fréquence cardiaque (&gt; 150 bpm) et respiratoire (&gt;60/min)</li> <li>- l'animal peut mourir pendant la crise</li> </ul> <p><b>4. Troubles du comportement non systématiques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- agressivité</li> <li>- mâchonnements, grincements de dents et salivation</li> </ul>	Mort en moins d'une heure en l'absence de traitement
<b>Subaiguë</b>	<p><b>1. Modifications du comportement pendant 3 à 4 jours :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- animal à l'écart du troupeau</li> <li>- anorexie, hypomotilité ruminale</li> <li>- baisse de la production lactée</li> <li>- agressivité ou au contraire hébétude, appréhension</li> <li>- mictions saccadées et défécations fréquentes</li> <li>- hypermétrie</li> <li>- augmentation de la fréquence respiratoire</li> </ul> <p><b>2. Phase d'état</b> (peut être déclenchée par une stimulation : bruit, toucher):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- tremblements musculaires</li> <li>- contractures toniques des paupières, du cou et des membres</li> <li>- hyperesthésie</li> </ul>	3 à 4 jours  La phase d'état peut durer plusieurs heures

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

#### **4. Lésions** (34, 41, 87)

##### a) Lésions macroscopiques

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

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

Des hémorragies périvasculaires sont parfois rencontrées au niveau de l'encéphale (30).

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

##### b) Lésions microscopiques

Les lésions histologiques sont inconstantes et sans valeur diagnostique.

On peut rencontrer :

- dégénérescence de la paroi vasculaire
- dépôts de sels de calcium dans certains tissus mous, les trabécules spléniques ou encore dans des fibres musculaires

##### c) Biochimie post-mortem

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

Il a été suggéré que le taux de magnésium dans l'humeur vitrée serait faible également (5).

#### **5. Diagnostic**

##### a) Diagnostic clinique et épidémiologique (34, 41)

Le diagnostic de la tétanie d'herbage est **épidémiologique** (mise à l'herbe, saison, type de pâture, état corporel de l'animal) et **clinique** (troubles convulsifs d'évolution aiguë à suraiguë, voir détails des signes cliniques dans le tableau n° 12).

##### b) Diagnostic différentiel

Il comprend toutes les maladies dominées par des signes nerveux en hyper ou par des convulsions.

Les maladies appartenant au diagnostic différentiel de la tétanie d'herbage ainsi que leurs symptômes sont répertoriées dans le tableau n°13.



Tableau n°13 : Diagnostic différentiel de la tétanie d'herbage (22, 34, 41, 77, 87)  
*Les maladies sont classées par ordre de probabilité*

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

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

c) Diagnostic de laboratoire (22, 34, 41, 87)

Un examen biochimique peut être effectué afin de doser la valeur de la magnésémie. Cependant cet examen ne peut pas rapidement être fait au pied de la vache c'est pourquoi il reste peu utilisé en première intention. Le meilleur diagnostic de certitude dans ces circonstances reste le diagnostic thérapeutique (réponse au traitement).

Il est conseillé de faire un prélèvement sanguin avant toute administration de magnésium, ce dernier sera conservé et analysé en cas d'échec du traitement ou de récurrence.

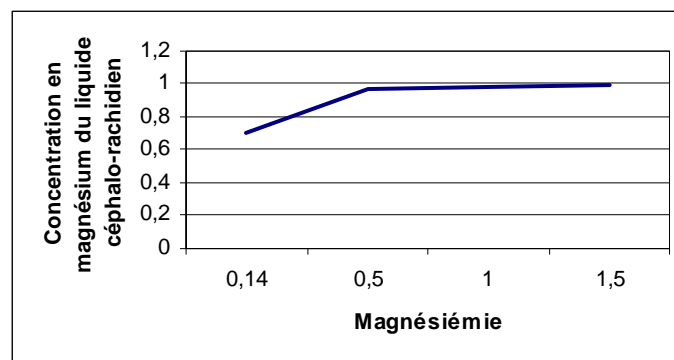
Le dosage de magnésium peut se faire dans le sang, l'urine ou bien le liquide céphalo-rachidien.

Il est important de récolter le LCR sans qu'il y ait de contamination sanguine. Il est prélevé en zone atlo-occipitale (les valeurs sont mieux corrélées aux symptômes qu'en région lombaire) (130).

On note que la baisse de la concentration en magnésium est plus précoce dans l'urine que dans le sang, elle-même plus précoce que dans le LCR. Ces propos sont illustrés par la figure n°14.

Figure n°14 : Graphe mettant en valeur la corrélation entre la magnésémie et la teneur en magnésium du liquide céphalo-rachidien (100)

*Les concentrations sont en mmol/L en abscisse et en ordonnées*



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

Les concentrations en magnésium en fonction des symptômes (dans le plasma, l'urine et le LCR) sont répertoriées dans le tableau n° 14.

Tableau n°14 : Concentrations en magnésium en fonction des symptômes (dans le sang, le LCR et l'urine) (34, 130)

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

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

Le tableau n° 15 indique les autres modifications biochimiques que l'on peut rencontrer lors de tétanies d'herbage.

Tableau n°15 : Modifications biochimiques sanguines autres que celle du magnésium rencontrées lors de tétanies d'herbage (22, 34, 41, 130)

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

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

#### d) Diagnostic post-mortem (34, 110)

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

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

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

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

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

## **6. Traitement**

Le but du traitement est :

- rétablir la magnésiémie et la calcémie
- lutter contre les convulsions si besoin

L'animal doit toujours être abordé avec calme et délicatesse afin de ne pas trop le stimuler et déclencher ainsi des crises convulsives.

**a) Rétablissement de la magnésémie et de la calcémie (22, 41, 130)**

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

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

Quelques exemples de solution utilisables par voie parentérale sont présentés dans le tableau n° 16.

Tableau n°16 : Exemples de quelques spécialités utilisables par voie parentérale  
Ca= calcium, Mg = magnésium, P=phosphore (113)

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

Attention : les solutions du commerce sont parfois sous dosées en magnésium !

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

La figure n°15 présente la toxicité du magnésium et ses conséquences.

Figure n°15 : Toxicité du magnésium (22, 41, 130)

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

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

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

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

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

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

Certains auteurs préconisent de perfuser 350 mL en intra-veineux de solution à 5 % d'hypophosphite de magnésium et 100 à 200 mL en sous-cutané d'une solution à 50 % de sulfate de magnésium (22).

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

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

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

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

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

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

#### b) Lutte contre les convulsions

Pour lutter contre les convulsions on peut utiliser :

- de l'**acépromazine 10 mg/100kg IV ou 20mg/100kg IM** (soit 2 (IV) à 4 (IM) mL/100 kg de Calmivet<sup>®</sup>),
- du **pentobarbital sodique 2g/ animal** (soit 10 mL de Doléthal<sup>®</sup>) (41).

### 7. Prévention (22, 34, 38, 41, 100, 124)

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

La prévention comprend deux volets :

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

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

Il s'agit ici d'intervenir sur le système sol-plante. Les possibilités d'intervention sont exposées dans le tableau n° 17.

Tableau n°17 : Possibilité d'intervention sur le système sol-plante en vue de la prévention de la tétanie d'herbage ( 22, 34, 38, 41, 100, 124)

<b>Mode d'action sur le système sol-plante</b>	<b>Commentaires</b>
<b>Choix des parcelles paturées</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- choisir en fonction de la nature géologique du sol</li> <li>- sols issus de roches telles que olivine, serpentine, dolomite , biotite possèdent des quantités suffisantes en magnésium</li> <li>- les terrains graniteux, argileux ou sableux sont pauvres en magnésium, il faut apporter des sels de magnésium solubles 100 kg/ha</li> </ul>
<b>Choix des espèces végétales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- légumineuses plus riches en calcium et en magnésium que les graminées</li> <li>- éviter que les bovins ait accès à une herbe immature qui est plus tétanigène</li> <li>- l'excès d'azote favorise le développement des graminées par rapport aux légumineuses</li> </ul>
<b>Utilisation rationnelle des engrais et des amendements</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- le pH favorable à l'assimilation des minéraux par la plante est de 5,5 à 6,0. Un pH élevé est favorable au développement des légumineuses qui sont riches en magnésium</li> <li>- les amendements calcaïques ou magnésiens ont pour but de maintenir ou d'élever le pH du sol. La teneur en Mg doit être mentionnée en oxyde de magnésium total et doit être supérieure à 3 %</li> <li>- sol très acide : chaulage (dolomite une tonne/ha/an) sature l'excès d'ions H<sup>+</sup>. Un chaulage excessif est à éviter car il diminue la biodisponibilité du magnésium (le calcium est assimilé à la place du magnésium)</li> <li>- si la teneur en magnésium du sol est faible il faut recourir à des amendements calco-magnésiens : carbonate de Mg et carbonate de Ca sur les sols très acides, engrais magnésiens solubles à base de sulfates ou de nitrates sur les sols neutres ou alcalins</li> </ul>
<b>Fermentation azotée et potassique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- les niveaux de potassium dans le sol et dans la plante doivent être maintenus au minimum des valeurs recommandées</li> <li>- l'ammoniac produit plus d'ions H<sup>+</sup> que l'acide nitrique, or l'acidification du sol diminue l'assimilation du magnésium par la plante, il est donc préférable d'utiliser une source d'azote nitrique</li> <li>- l'apport d'engrais doit être modéré et équilibré en azote, potasse et phosphate, si possible retardé par rapport à la période à risque</li> <li>- ne pas dépasser 50 à 60 unités de potasse/hectare</li> <li>- l'application d'engrais azoté doit être fractionné avec un optimum de 27 à 40 unités par fraction et un total ne dépassant pas 200kg d'azote/ hectare</li> <li>- l'apport de potassium et d'azote doit être limité au premier épandage annuel</li> </ul>

Par sélection génétique il est possible d'obtenir des variétés de plantes enrichies en magnésium et en calcium. L'héritabilité des teneurs en magnésium et en calcium est élevée alors que celle de la teneur en potassium est faible et dépend surtout des conditions environnementales. Il est possible de sélectionner des plantes qui contiennent jusqu'à 1,9 g de magnésium par kilogramme de matière sèche (concentration pour la plante en vue d'obtenir un rendement optimal = 1,3 g/kg de MS, or pour les animaux il faut au moins de 1,8 à 2,0 g/kg de MS pour satisfaire leurs besoins) (38).

#### b) Supplémentation en magnésium et modification de la conduite d'élevage

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

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

Les compléments magnésiens utilisés sont :

- la magnésie (comprend plus de magnésium en pourcentage que les autres composés),
- le chlorure de magnésium,
- le sulfate de magnésium,
- les chélates de magnésium ,
- la dolomite.

Pour choisir le composé il faut tenir compte de sa biodisponibilité après administration orale, de sa concentration en magnésium et de son appétence.

Les solutions proposées sont exposées dans le tableau n°18.

Tableau n°18 : Prévention de la tétanie d'herbage : supplémentation en magnésium et lutte contre la lipolyse (22, 34, 38, 41, 124)

Apport exogène de magnésium aux animaux	Application foliaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pulvérisations foliaires de <b>sulfate de magnésium</b> à <b>4%</b> sur les zones pâturées (<b>apport de 20 g de magnésium/jour/vache</b>)</li> <li>- solution à court terme, à répéter en fonction de la croissance de l'herbe et des intempéries, en général tous les 14 jours</li> </ul>
	Aliment minéral vitaminé	<ul style="list-style-type: none"> <li>- possède une biodisponibilité correcte suite à l'administration par voie orale quel que soit le composé utilisé (oxyde, sulfate, chlorure)</li> <li>- apport de <b>30 g/animal/jour</b></li> <li>- l'apport pendant <b>4 à 6 semaines de 50 g de magnésium</b> par vache directement sur l'alimentation est une solution efficace et économique</li> <li>- pierre à lécher (apport concomitant de sels de sodium), les apports sont de 10 à 15 % ce qui ne couvre pas les besoins des animaux</li> <li>- il faut également apporter suffisamment de sodium pour prévenir le risque de tétanie</li> <li>- mise en place de bolus intra-ruminaux (Rumbul<sup>®</sup>) : bolus de <b>100g contenant 86 % de magnésium</b>, peu utilisé car libération de magnésium faible et très variable d'un animal à l'autre =&gt; la supplémentation directe en magnésium est <b>plus rentable que la fertilisation en magnésium des parcelles</b></li> </ul>
	Eau de boisson	<ul style="list-style-type: none"> <li>- impose l'utilisation de sels de magnésium solubles (chlorure, sulfate, acétate)</li> <li>- apport de <b>500 g de sulfate de magnésium pour 100L d'eau</b> (soit 40g/animal)</li> <li>- les animaux traités ne doivent pas avoir accès à une autre source de boisson</li> <li>- donner du fourrage sec afin d'augmenter la soif, en effet l'herbe jeune est riche en eau et ne stimule pas la prise de boisson</li> </ul>
Lutte contre la lipolyse	Rationnement (lutte contre le déficit énergétique)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- lors de la mise à l'herbe il faut minimiser le risque de déficit énergétique et éviter l'excès d'azote soluble</li> <li>- mise à l'herbe retardée si temps froid et humide et présence d'herbe immature (&lt; 15cm)</li> <li>- transition alimentaire indispensable afin d'adapter la flore ruminale</li> <li>- rationnement énergétique suffisant : maïs, pulpes, drèches... (diminue le risque de déficit énergétique, baisse du pH ruminal=lutte contre l'alcalose, améliore l'absorption intestinale du magnésium)</li> <li>- alimentation riche en cellulose : favorise mastication et rumination (apport de Na<sup>+</sup> par la salive)</li> <li>- éviter les apports excessifs d'azote soluble : ensilage d'herbe, colza...</li> <li>- administrer des agents anti-lipolytiques : nicotinate de sodium aux animaux qui vont pâturer sur des parcelles à risque (très peu utilisé)</li> </ul>
	Conduite de troupeau (lutte contre le stress)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- il faut éviter les stress climatiques : éviter la mise à l'herbe par temps froid et/ou humide, assurer une protection des animaux : abris, haies, rentrer les animaux la nuit</li> </ul>



### c) Prévention par le suivi de la magnésiurie dans le troupeau

La baisse de la magnésiurie est plus précoce que celle de la magnésiémie. Le dosage urinaire du magnésium permet donc d'aider à la prévention du risque de tétanie d'herbage (34).

### **CONCLUSION**

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

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



# MAMMITES TOXINIQUES

On distingue les mammites subcliniques et les mammites cliniques.

Les mammites cliniques toxiniques sont de types coliformes (*Escherichia*, *Klebsellia*, *Enterobacter*) ou gangreneuses (*Clostridium* ou *Staphylococcus*) et entraînent des symptômes locaux et généraux. Si l'infection va jusqu'à la toxémie l'animal est alors en état de choc. Cet état peut être responsable de la mort rapide de l'animal si aucun traitement n'est mis en place : 86 % des animaux atteints d'une mammite clinique avec bactériémie décèdent. Il s'agit donc d'une urgence médicale.

De plus, la prévention de ces affections est d'une importance considérable car elles représentent un coût important dans le budget de l'élevage.

## 1. Epidémiologie

### a) Les germes responsables de l'infection (18, 62, 66, 101)

Plusieurs germes peuvent être responsables de mammites cliniques. Une étude (2006) a permis de connaître la fréquence d'isolement de plusieurs germes lors de mammites cliniques (cf. tableau n°19).

Tableau n°19 : Fréquence d'isolement des germes lors de mammites cliniques (123)

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

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

**Staphylococcus aureus** (coagulase positif) est le staphylocoque le plus souvent responsable de mammites (136). Il produit des toxines et des enzymes (toxine  $\alpha$ , coagulase, fibrinolysine, hyaluronidases, leucocidines, hémolysines). La toxine  $\alpha$  induit une nécrose cutanée et explique ainsi l'apparition occasionnelle de mammites gangréneuses.

Les infections à staphylocoques sont contagieuses et se transmettent de quartier infecté à quartier sain (136).

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

La figure n° 16 est une photo d'*E. coli* au microscope électronique à transmission.

Figure n°16 : Photo au microscope électronique à transmission de *Escherichia coli* (researchnews.osv.edu/archive/ecoli.gif)



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

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

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

#### b) La transmission des germes aux quartiers (62)

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

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

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

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

Les facteurs de persistance et de développement sont :

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

Au delà de  $10^6$  coliformes/gramme de litière, le risque d'infection mammaire est considéré comme important.

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

c) Facteurs de risque des mammites

Les facteurs de risques des mammites cliniques sont exposés dans le tableau n°20.

Tableau n° 20 : Facteurs de risque des mammites cliniques (62, 69, 101, 156)

<b>Age ou nombre de lactation</b>	- Augmentation surtout jusqu'à la 5 <sup>ème</sup> lactation (augmentation de la production laitière et du diamètre du canal du trayon)	
<b>Absence de traitement au tarissement</b>	- L'arrêt de l'effet « chasse lait » et l'augmentation de la pression intra-mammaire diminuent les défenses du trayon en diminuant la longueur et en augmentant le diamètre du conduit papillaire	
<b>Niveau de production</b>	- Le risque de mammite est d'autant plus élevé que le niveau de production l'est	
<b>Vitesse et facilité de traite</b>	- Plus la traite est facile et rapide plus la pénétration des germes dans les quartiers est fréquente	
<b>Morphologie de la mamelle et des trayons</b>	<b>Forme de la mamelle</b>	- Tout ce qui raccourcit la distance trayon-sol (trayons long, mamelle pendulaire). Les quartiers postérieurs sont ainsi plus souvent souillés et plus souvent donc atteints (2/3 des mammites touchent les quartiers postérieurs)
	<b>Symétrie des quartiers</b>	- Toute dissymétrie induit une surtraite de certains quartiers et donc un risque accru de pénétration des germes.
	<b>Forme des trayons</b>	- Les trayons cylindriques ou en « bouteille » sont plus souvent associés à des mammites que ceux en forme d' « entonnoir »
	<b>Diamètre du canal du trayon</b>	- Plus le diamètre est élevé plus le risque d'infection est grand
	<b>Hyperkératose du canal du trayon</b>	- L'hyperkératose est induite par la machine à traire - Il existe une corrélation positive entre le degré d'hyperkératose du canal et la prévalence des infections mammaires
<b>Hérédité</b>	- Vitesse de traite et niveau de production sont très héréditaires - Héritabilité de la forme du trayon très faible - L'héritabilité de la longueur du trayon et de sa distance par rapport au sol ( $h^2=0,4$ ) est compatible avec les schémas de sélection	
<b>Lésions des trayons</b>	- Erosions, éversions, microhémorragies, hyperkératose	
<b>Conduite du troupeau</b>	- Longueur du tarissement et traitement - type d'élevage (biologique ou conventionnel)	
<b>Météorologie</b>	- Augmentation des mammites lors de temps chaud et/ou humide	

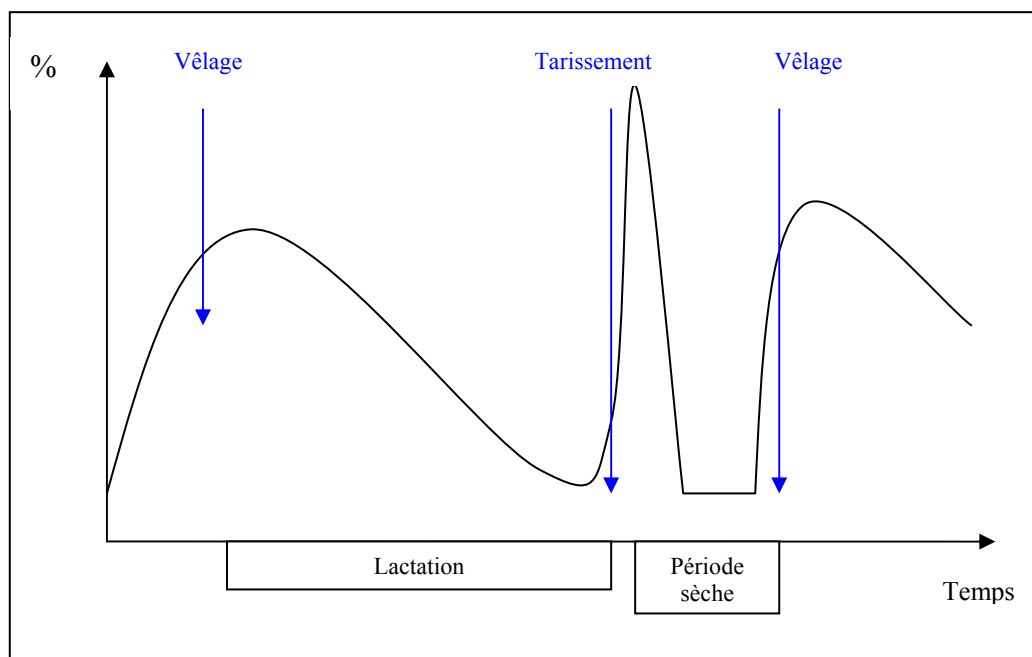
Les mammites cliniques interviennent de manière plus ou moins importantes selon le stade de la lactation. Elles sont plus fréquentes en péri-partum et lors du tarissement (42% des nouvelles infections apparaissent pendant la période sèche (66, 128)).

La période sèche comporte trois phases distinctes (101, 156):

- juste après la dernière traite : **congestion** (la production laitière reste la même pendant environ trois jours après l'arrêt de la traite (66)) qui entraîne une surpression dans les alvéoles mammaires déclenchant ainsi l'involution des lactocytes et résorption progressive des différents composants du lait. L'incidence des mammites est maximale en l'absence d'une antibiothérapie intramammaire. Certains coliformes peuvent persister jusqu'à 100 jours dans la mamelle et déclencheront alors une mammite lors du vêlage.
- le **milieu de la période sèche** : la mamelle est efficacement protégée. Il se forme un bouchon de kératine à l'extrémité du trayon (évite les échanges avec le milieu extérieur) et la sécrétion mammaire est bactériostatique.
- la fin de la période sèche : il s'agit de la **colostrogénèse**. En cas d'œdème le sphincter du trayon s'ouvre ce qui favorise la pénétration des germes d'environnement. La mammite clinique apparaît donc en péri-partum.

La figure n°17 représente la fréquence relative des mammites cliniques en fonction du stade de la lactation.

Figure n° 17: Fréquence relative des nouvelles infections pendant la lactation et le tarissement (62, 69, 101)



Pour *E.Coli* les signes cliniques durent en moyenne moins de 10 jours alors que pour *K. Pneumoniae* la moyenne est d'environ 21 jours (69).

## 2. Physiopathogénie

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

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

► Le canal du trayon (32, 66, 101)

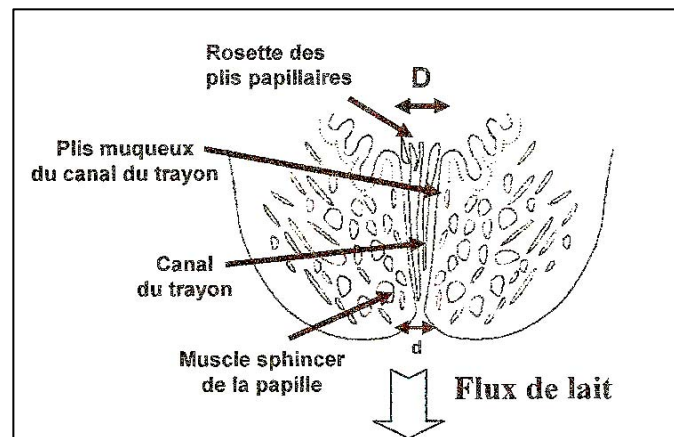
L'anatomie du trayon permet la protection de celui-ci. En effet, le diamètre proximal du canal est supérieur à son diamètre distal. Le canal possède une **forme de cône**. Il y a donc une opposition mécanique à la pénétration des germes.

Ces propos sont illustrés dans la figure n° 18.

Figure n°18 : Coupe longitudinale d'un trayon (62)

*D* = diamètre proximal

*d* = diamètre distal



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

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

La **desquamation des cellules kératinisées** de l'épithélium du canal permet l'élimination des germes éventuellement présents dans le canal (à l'occasion de la traite).

De plus, la **kératine** des cellules qui tapissent le canal possède des propriétés bactériostatiques ou bactéricides.

Les facteurs agissant sur les défenses du trayon sont :

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

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

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

Le risque d'infection ascendante augmente d'autant plus que l'épaisseur de la kératine et de l'épithélium sont faibles.

► Les inhibiteurs non spécifiques (62, 66, 101)

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

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

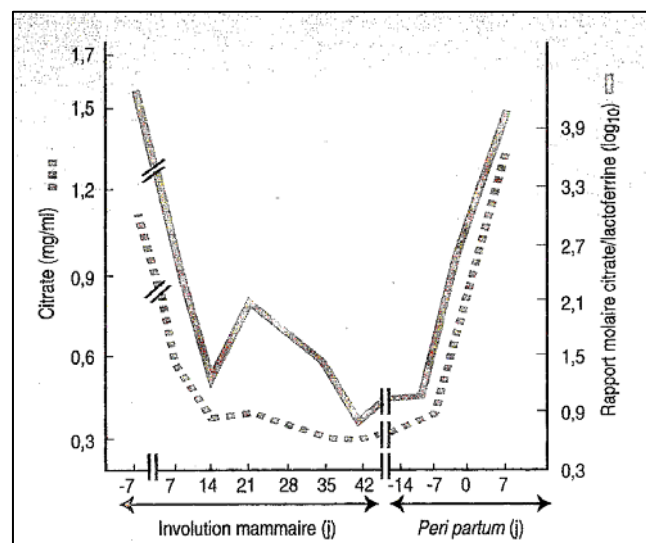
Cette protéine chélate le fer et inhibe ainsi la croissance des entérobactéries, de *E. coli* et de *S. aureus*) lorsqu'elle est présente en quantité suffisante dans la sécrétion lactée. La lactoferrine n'est efficace qu'en présence de bicarbonates (milieu alcalin).

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

La concentration du citrate diminue parallèlement à la sécrétion lactée et lors de l'involution mammaire. Il existe donc un équilibre citrate/lactoferrine différent selon le stade de lactation, **le rapport molaire citrate/lactoferrine doit être inférieur à 10 pour que la croissance d'*E. Coli* et *K. pneumoniae* soit inhibée.**

La figure n°19 représente la variation du rapport molaire des concentrations citrate/lactoferrine dans la sécrétion mammaire de la fin de la lactation au début de la suivante.

Figure n°19 : Variation du rapport molaire des concentrations citrate/lactoferrine dans la sécrétion mammaire de la fin de la lactation au début de la suivante (n=12) (101)



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

La **lactoperoxydase** est présente en quantité modérée dans le lait. Suite au tarissement il existe une congestion mammaire, cette inflammation déclenche un afflux massif de polynucléaires neutrophiles qui libèrent par dégranulation la lactoperoxydase. Cette enzyme



possède un effet bactéricide vis-à-vis d'*E. Coli* mais son rôle en période de tarissement est encore mal défini.

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

Le **système lactopéroxydase/thiocyanate/peroxyde d'hydrogène** inhibe la synthèse de la plupart des pathogènes du lait. L'activité peroxydase est corrélée avec la teneur en neutrophiles en début de tarissement. Elle est très élevée lors des deux premières semaines de la période sèche puis chute lors du vêlage. Son rôle est mineur dans la protection contre les bactéries coliformes.

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

► Les immunoglobulines (66, 101)

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

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

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

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

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

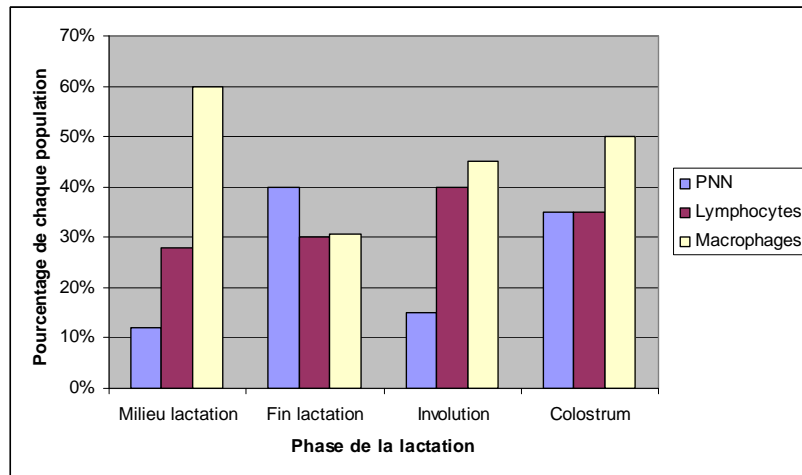
► Les leucocytes (62, 66, 101)

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

- les polynucléaires neutrophiles
- les lymphocytes
- les macrophages

La figure n° 20 présente le pourcentage de chaque catégorie de leucocytes en fonction du stade physiologique dans la sécrétion d'une mamelle saine.

**Figure n° 20 :** Diagramme présentant le pourcentage de chaque catégorie de leucocytes en fonction du stade physiologique dans la sécrétion d'une mamelle saine (123)  
*PNN= polynucléaire neutrophile*



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

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

Les PNN sanguins sont plus efficaces que les PNN du lait (ces derniers possèdent moins de pseudopodes, moins de réserves glycogéniques et ils ont utilisés leurs capacités de phagocytose pour ingérer des débris cellulaires, des micelles de caséine et des globules gras). Le pouvoir anti-bactérien des PNN du lait est donc diminué et la résistance de la vache aux mammmites semble être conditionnée par la vitesse de mobilisation (du sang vers la mamelle). Les PNN sanguins arrivent vers la mamelle par diapédèse.

Les figures 21 et 22 représentent respectivement la morphologie d'un polynucléaire du lait et les mécanismes lui permettant de détruire les bactéries.

**Figure n° 21:** Morphologie d'un polynucléaire neutrophile du lait (62)

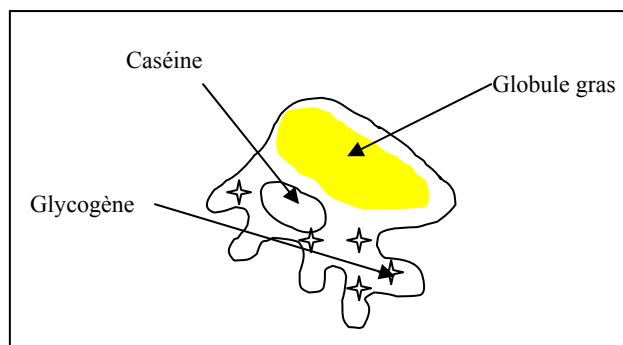
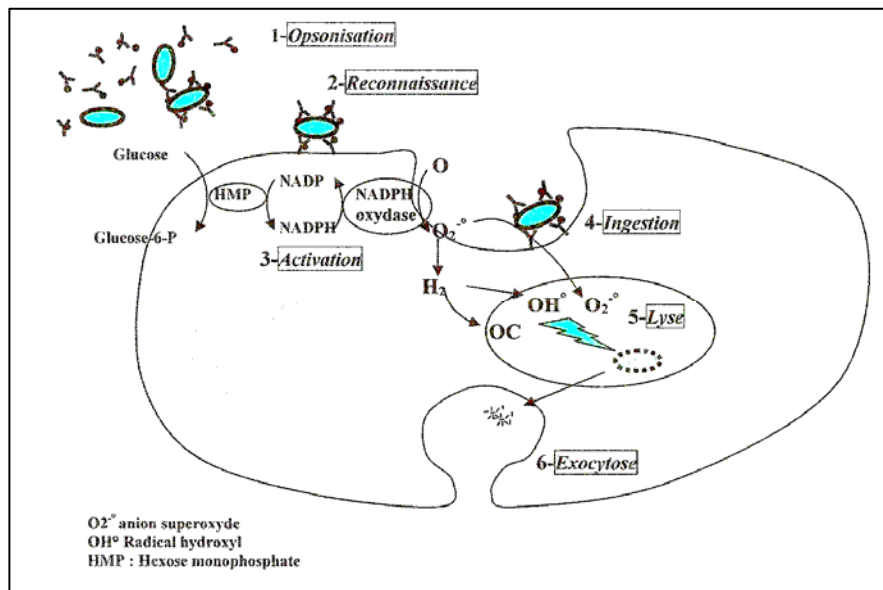


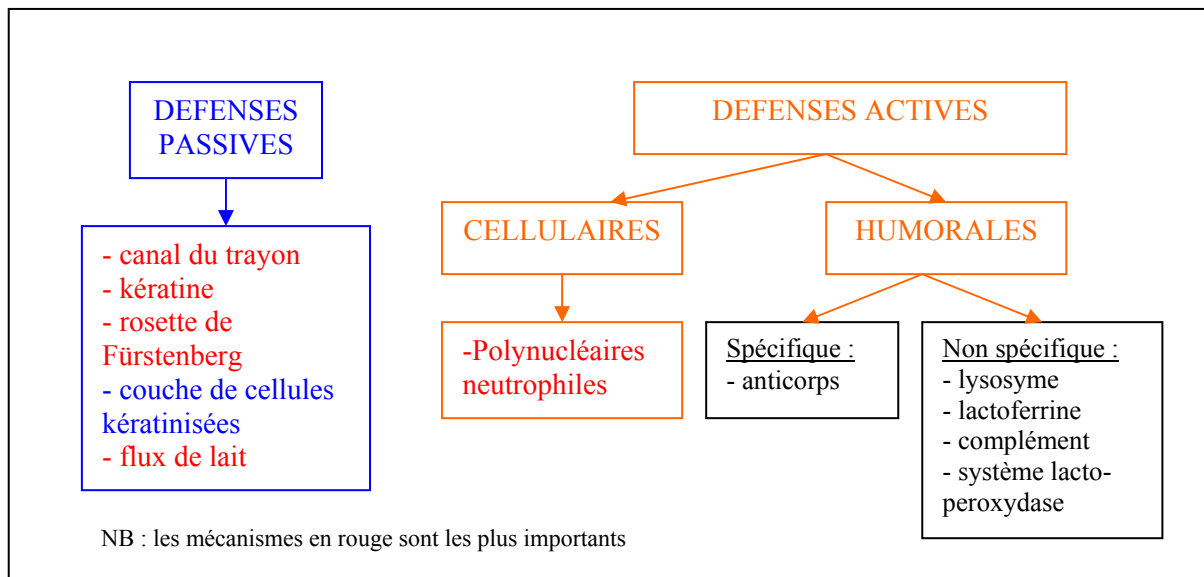
Figure n° 22: Schéma de la destruction d'une bactérie par un polynucléaire du lait (62)



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

La figure n° 23 est un schéma-bilan des différents mécanismes de défense de la mamelle et de leur importance.

Figure n°23 : Schéma-bilan des moyens de défense de la mamelle (62, 66, 101)



## b) Pathogénie (41)

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

Le devenir des germes qui ont réussi à franchir cette première ligne de défense est détaillé dans le tableau n° 21.

Tableau n°21 : Le devenir des germes dans la mamelle (18, 62, 69)

Phases du processus infectieux	Que se passe-t-il du point de vue microscopique ?
<b>Adhésion à l'épithélium du sinus lactifère</b>	- permet d'éviter l'élimination des germes par le flux de traite - cependant la pathogénie de cette phase reste encore floue : aucun facteur d'attachement n'a pu être mis en évidence pour <i>E. coli</i> tandis que 95 % des souches de <i>S. aureus</i> possèdent des adhésines de surface qui reconnaissent et lient la fibronectine (glycoprotéine présente dans la matrice extracellulaire du tissu mammaire) (62, 78)
<b>Lésions de cellules épithéliales</b>	- on observe un gonflement puis une dégénérescence vacuolaire des cellules - apparition de zones d'érosions des canaux lactifères contemporaines de la prolifération des germes
<b>Réponse inflammatoire</b>	- l'agression bactérienne et les lésions cellulaires induisent un afflux de PNN d'origine sanguine - l'afflux est plus ou moins important selon la bactérie considérée et l'importance de la contamination - il n'y a pas de modification histo-pathologique particulière excepté pour <i>S. aureus</i> qui entraîne une mammite de type gangréneuse

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

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

Ce sont les médiateurs endogènes (interleukines IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, prostaglandines, enzymes protéolytiques, tumor-necrosis factor  $\alpha$  (71)) qui sont responsables des symptômes généraux.

Les bactéries gram- relarguent des toxines (liposaccharide) qui sont elles aussi responsables de symptômes généraux (69, 155). Elles peuvent aller jusqu'à entraîner un état de choc chez l'animal (la septicémie reste cependant rare (69)).

Il existe trois issues possibles suite à une infection :

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

### 3. Symptômes

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

Il existe des symptômes locaux et des symptômes généraux.

Les symptômes varient en fonction de la durée d'évolution de l'infection et du germe concerné. Ils apparaissent en général quelques heures après le début de l'infection (4 à 6 heures) (149).

Le tableau n°22 répertorie les symptômes des mammites paraplégiques.

Tableau n°22 : Les symptômes des mammites paraplégiques (7, 15, 33, 66, 69, 132, 134, 155, 160)

<b>Symptômes locaux</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- baisse de la production lactée</li><li>- inflammation du quartier atteint : œdème (37,5 %), rougeur, chaleur (14 %), dureté (59 %)</li><li>- modification de l'aspect du lait (cidre, sang, eau...)</li><li>- peuvent parfois être très frustes !</li></ul>
<b>Symptômes généraux, début d'évolution</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- anorexie ou baisse d'appétit (89 %)</li><li>- constipation</li><li>- atonie du rumen (93 %)</li><li>- diminution de la motilité intestinale (70 %)</li><li>- hyperthermie &gt; 39°C</li><li>- abattement (91 %)</li><li>- tachycardie (71 %)</li><li>- tachypnée (7 %)</li><li>- diarrhée profuse (18 %)</li><li>- faiblesse musculaire</li></ul>
<b>Symptômes généraux, phase d'état</b>	<p><u>Choc toxinique</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- hypothermie</li><li>- bradychardie, bradypnée</li><li>- abattement</li><li>- décubitus latéral</li><li>- +/- hypocalcémie (37, 42)</li><li>- +/- acidose (37)</li></ul>

Le quartier le plus fréquemment touché semble être l'arrière gauche (33) puis l'arrière droit (15).

La mammite gangréneuse à *C. perfringens* ou *S. aureus* possède des **symptômes locaux spécifiques** : il y a apparition d'une zone nécrosée au niveau de la mamelle et/ou du trayon. Cette zone est froide, insensible, crépitante, noirâtre et délimitée par un sillon disjoncteur. L'œdème sous cutané est majeur. L'odeur émise est nauséabonde (66, 134).

Il peut y avoir formation de thrombus au niveau de la mamelle (66).

Les mammites cliniques sont souvent compliquées d'un déplacement de caillette à gauche ou à droite (7 %) (15). En effet la dysorexie due à la mammite engendre une baisse de volume du rumen laissant de l'espace à la caillette pour se déplacer dans l'abdomen.

#### **4. Diagnostic**

##### **a) Diagnostic clinique et épidémiologique**

Le diagnostic est clinique (mise en évidence des symptômes cités dans le tableau n°22). Afin de détecter précocement une modification de la sécrétion lactée on utilise un bol à fond noir.

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

- majoritairement dans les cinq premières lactations,
- pas de traitement au tarissement,
- niveau de production élevé,
- morphologie de la mamelle (forme, symétrie, lésions...),
- en début de tarissement ou péri-partum,
- conduite du troupeau.

##### **b) Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel inclut (15) :

- déplacement de caillette,
- indigestion,
- hypocalcémie,
- Réticulo Péritonite Traumatique,
- endométrite,
- torsion utérine,
- ulcère abomasal,
- paralysie.

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

##### **c) Diagnostic de laboratoire**

###### **► Bactériologie du lait (69, 133)**

Les données épidémiologiques et les symptômes peuvent permettre une suspicion mais seul l'examen bactériologique du lait de mammite permet d'identifier le germe de manière fiable.

Deux méthodes peuvent être utilisées par le praticien pour identifier le germe mis en cause :

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

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

La figure n° 24 présente la méthode de prélèvement du lait. Elle peut être faite par le vétérinaire ou bien par l'éleveur.

Figure n° 24: Méthode de prélèvement du lait de mammité en vue de l'identification d'un germe (69)

1. **Préparation aseptique du trayon** : nettoyage avec lavette et savon de traite, ne pas mouiller la mamelle ! Puis désinfection avec coton et alcool à 70° ou bien des lingettes de chlorexidine.
2. **Matériel utilisé** : flacons stériles
3. **Technique** : éliminer le premier jet, prélever juste sous le trayon en inclinant le pot stérile, prélever deux jets et fermer. Il est recommandé de porter des gants (plus propre).

UN ECHANTILLON=UN QUARTIER

La figure n°25 présente les différents types de géloses à ensemercer et leur intérêt. La figure n° 26 présente la méthode d'ensemencement.

Figure n° 25 : Type de géloses utilisées et leur intérêt (133)

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

Figure n° 26: Méthode d'ensemencement des géloses (69, 133)

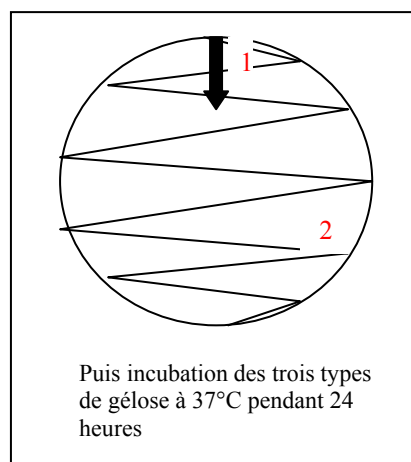
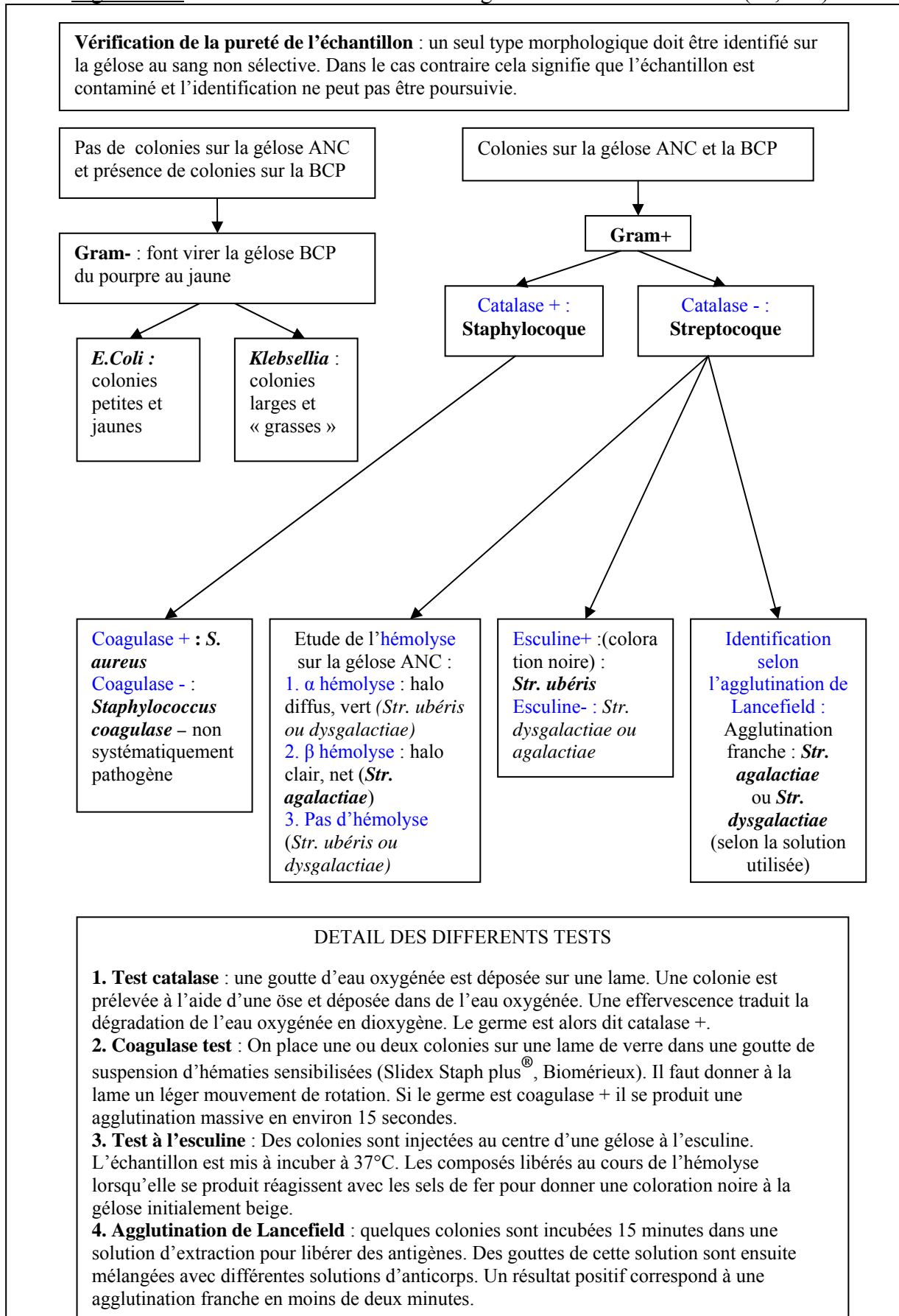


Figure n°27 : Méthode d'identification des germes du lait de mammité (69, 133)





Si les tests pratiqués à la clinique n'ont pas permis d'identifier la bactérie mise en jeu le prélèvement doit être envoyé à un laboratoire spécialisé.

**L'identification du germe permet de cibler l'antibiothérapie en cas d'échec de la thérapeutique mise en place ou bien de rechutes.**

Elle permet également **d'établir le profil bactériologique de l'exploitation**. Cela permet de cibler l'antibiothérapie au plus probable pour les fois prochaines.

Le taux de réussite du traitement est alors meilleur.

#### ► Examen biochimique et hématologique

Il permet de montrer les conséquences de l'affection.

Dans une étude sur 56 animaux (15) il a été montré que les mammites aiguës avaient des répercussions biochimiques et hématologiques :

- hémocrite élevé dans 46 % des cas, lié à la déshydratation,
- leucopénie dans 43 % des cas,
- urémie augmentée dans 55 % des cas, l'insuffisance rénale est une conséquence de la toxémie,
- augmentation de l'activité de l'Aspartate AminoTransferase dans 73 % des cas.

Cependant, ces examens ne sont pas facilement accessibles au praticien au chevet de l'animal, ils ne sont ni sensibles ni spécifiques et leurs résultats ne mettent pas en jeu une modification du traitement. Ils ont donc peu d'intérêt diagnostique.

## **5. Traitement**

Le premier geste à faire lors de mammite toxigène est de rétablir l'équilibre hémodynamique afin de favoriser la perfusion et donc l'oxygénation des différents tissus.

Il faut ensuite lutter contre l'inflammation puis seulement mettre en place une antibiothérapie raisonnée.

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

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

### a) Lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie

Deux solutés sont actuellement utilisables :

- **NaCl 0,9 % isotonique 50 mL/kg en 24 h** (soit environ 25 litres par animal à minima). L'importance de ces volumes rend cette démarche difficilement applicable. (15, 43, 149),
- **NaCl 7,5 % hypertonique**, il permet une expansion rapide du volume sanguin pour de petits volumes. La dose est de **5 mL/kg de PV, 200 mL/minute** (par le biais d'un catheter jugulaire) (149).

La fluidothérapie avec une solution hypertonique permet une expansion rapide du volume sanguin (drainage du tissu interstitiel et intracellulaire) et donc une meilleure perfusion des tissus périphériques. Elle permet également une augmentation de l'inotropisme (149).

Des bicarbonates (150 à 200g) peuvent être rajoutés dans la perfusion si l'animal est en acidose (7).

b) Limitier l'inflammation

- **Flunixin meglumine 1,1 à 2,2 mg/kg IV** (Covunil®, Finadyne®, Meflosyl®) (7, 15, 33, 66)
- **Carprofène, 1,4 mg/kg IV** (soit 2,9 ml/100kg de **Rimadyl®**) (155)
- **Dexaméthasone** (Dexadreson®, Dexazone®) (33) 1 à 40 (si état de choc) mg/kg IV ou IM toutes les 8 à 12 heures (7). Il n'est pas toujours possible d'administrer des doses de choc car le prix est alors très excessif (100 flacons !!!). **ATTENTION ne pas administrer si l'animal est GRAVIDE.**
- Phenylbutazone (pas de spécialités avec AMM bovins) : dose de charge 10 à 20 mg/kg puis maintenance à 2,5 à 5 mg/kg toutes les 48 heures (33) ou juste dose de charge
- **Aspirine 960g PO/12h** (7, 149)
- Doucher la mamelle 15 à 30 minutes à l'eau froide afin de diminuer l'œdème, on peut éventuellement utiliser un **diurétique (furosémide, 1 mg/kg IM/24 heures, Dimazon®)** (66)

Il faut se méfier des effets secondaires des anti-inflammatoires stéroïdiens ou non : ulcères gastro-intestinaux, insuffisance rénale, désordres plaquettaires (33). Ces effets sont cependant plus théoriques que réels.

c) Antibiothérapie raisonnée

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

Le tableau n° 23 classe les antibiotiques utilisables lors de mammites toxigènes selon leur voie d'administration.

Tableau n° 23 : Classement des antibiotiques utilisables lors de mammites toxigènes selon leur voie d'administration (7)

Voie d'administration	Nom des molécules utilisables
<b>Parentérale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- oxytétracycline</li> <li>- spectinomycine</li> <li>- apramycine</li> <li>- erythromycine</li> <li>- sulfamides</li> <li>- neomycine/framycétine</li> <li>- gentamicine</li> <li>- streptomycine</li> <li>- ampicilline</li> <li>- cephalosporine</li> <li>- fluoroquinolones</li> <li>- penethamate</li> </ul>
<b>Intramammaire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sulfamides</li> <li>- cephalosporine</li> <li>- ampicilline</li> <li>- néomycine</li> <li>- polymixine</li> <li>- streptomycine</li> <li>- pirlimycine</li> </ul>

Pour *S. aureus* l'association d'antibiotiques intramammaire et parentéral augmente le succès du traitement de 20 à 50 % pour les vaches en lactation (77).

Le choix de l'antibiotique doit se faire de manière raisonnée. Il faut choisir la molécule la plus adaptée à la bactérie susceptible d'être responsable de la mammites clinique.

Le tableau n°24 permet de distinguer le principal genre de bactérie mis en cause en fonction de leurs critères épidémiologiques.

Tableau n° 24 : Critères de discrimination épidémiologique des modèles à staphylocoques et à streptocoques dominants (140)

CCSI : concentrations en cellules somatiques individuelles

<b>CRITERES</b>	<b>STAPHYLOCOQUES DOMINANTS</b>	<b>STREPTOCOQUES DOMINANTS</b>
<b>Nombre de CCSI &gt; 300 000 cellules/ml des vaches infectées</b>	Le plus souvent 4	Le plus souvent < 4
<b>CCSI avant mammites clinique</b>	Généralement > 300 000 cellules/mL	En augmentation
<b>Mammites cliniques sévères</b>	Peu fréquentes (< 10 %)	Assez fréquentes (> 10 %)
<b>Rechutes cliniques après traitement</b>	Fréquentes (> 30 %)	Peu fréquentes (< 30 %)
<b>Vaches avec lésions du parenchyme mammaire</b>	Assez nombreuses (> 10 %)	Rares (< 10 %)
<b>Facteurs de risque dans l'élevage</b>	Trayons crevassés Réformes insuffisantes	Perte de lait sur litière Logement défectueux

Le tableau n° 25 classe les antibiotiques utilisables lors de mammites toxigènes en fonction de leur spectre d'action.

Tableau n° 25 : Antibiotiques permettant de lutter contre les principales bactéries responsables de mammites toxigènes (10, 43)

<i>Staphylococcus aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pénicillines du groupe M (oxacilline, cloxacilline)</li> <li>- Penicilline A/ Acide clavulanique</li> <li>- Pénicilline /néomycine</li> <li>- Aminosides (streptomycine, néomycine, gentamicine, kanamycine) en association avec pénicilline G : synergie</li> <li>- Macrolides (tylosine, érythromycine, spiramycine)</li> <li>- Novobiocine</li> <li>- Rifamycine</li> </ul>
<i>Streptococcus uberis</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- B-lactamines (pénicilline G)</li> <li>- Céphalosporines</li> <li>- Aminosides (néomycine)/ B-lactamines : synergie</li> <li>Rifamycine</li> <li>- pénétamate</li> </ul>
<i>E. Coli</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pénicillines A</li> <li>- Céphalosporines</li> <li>- Aminosides</li> <li>- Tétracyclines</li> <li>- Polypeptides (voie locale car pas de diffusion vers la mamelle si administré par voie générale)</li> <li>- Fluoroquinolones</li> </ul>

Le tableau n° 26 indique les associations antibiotiques possibles par voie parentérale et intramammaire ainsi que la posologie, quelques exemples de noms déposés et les temps d'attente lait et viande.

**Tableau n° 26 :** Associations antibiotiques possibles par voie parentérale et intramammaire ainsi que la posologie, quelques exemples de noms déposés et les temps d'attente lait et viande (66, 113, 141)

<b>Préparation intramammaire</b>	<b>Antibiotique utilisable en association par voie systémique</b>	<b>Posologie</b>	<b>Temps d'attente lait et viande (L=lait, V=viande)</b>
Ampicilline ( <i>Ampiclox</i> <sup>®</sup> )	- Procaïne pénicilline G - Ampicilline - Amoxicilline ( <i>Duphamox</i> <sup>®</sup> , <i>Clamoxyl</i> <sup>®</sup> )	- 20 000 UI/kg/24 h IM - 10 mg/kg/24h IM - 10 mg/kg/24h IM	- L= 4 j, V=14 j - L=4j, V= 6j - L=4j, V=6j
Cloxacilline ( <i>Stapenor</i> <sup>®</sup> )	Pénicilline ( <i>Duphapen</i> <sup>®</sup> , <i>Intramicine</i> <sup>®</sup> , <i>Shotapen</i> <sup>®</sup> )		- L=3 à 5j, V= 30 à 64 j
Cloxacilline/ Ampicilline ( <i>Ampiclox</i> <sup>®</sup> )	Penethamate ( <i>Stop M</i> <sup>®</sup> )	- 15 mg/kg IM le premier jour puis 7,5 mg/kg IM les deux jours suivants	- L=3,5 j, V=14j
Pénicilline/ novobiocine	Pénicilline ( <i>Duphapen</i> <sup>®</sup> , <i>Intramicine</i> <sup>®</sup> , <i>Shotapen</i> <sup>®</sup> )		- L=3 à 5j, V= 30 à 64 j
Pénicilline/ Dihydrostreptomycine ( <i>Mastipeni</i> <sup>®</sup> )	Pénicilline ( <i>Duphapen</i> <sup>®</sup> , <i>Intramicine</i> <sup>®</sup> , <i>Shotapen</i> <sup>®</sup> )		- L=3 à 5j, V= 30 à 64 j
Erythromycine	- Erythromycine - Tylosine - Pénicilline	- 12,5 mg/kg/24h IM - 12,5 mg/kg/24h IM	- L=4j, V=28j - L=4j, V=28 j
Oxytétracycline	- oxytétracycline - Sulfonamides - Sulfonamide potentialisés	- 10 mg/kg/24h IM - 200 mg/kg/24h PO - 48 mg/kg/48h IM	- M=4j, V=1' à 28 j - M= 3j, V=10j - M=3j, V=12 j

Si l'antibiothérapie mise en place en première intention en fonction des critères épidémiologiques et des symptômes ne correspond pas à l'antibiothérapie efficace contre le germe trouvé par les analyses de laboratoire il faut alors la moduler.

Le tableau n° 27 montre un exemple d'antibiothérapie en fonction du résultat de l'analyse bactériologique du lait.

Tableau n° 27 : Exemple d'antibiothérapie en fonction du résultat de l'analyse bactériologique du lait (132)

	<b>Traitement parentéral</b>	<b>Traitement intramammaire</b>
<i>E. Coli</i>	Fluoroquinolones	Aucun
<i>S. uberis</i>	Arrêt des fluoroquinolones, traitement à base de pénéthamate hydriodide	Cloxacilline longue action (6 jours)
<i>S. aureus</i>		Pirlimycine (8 jours)

Cependant dans certains cas le traitement antibiotique n'est pas recommandé car il sera inefficace et propice à engendrer des résistances.

La figure n° 28 illustre ces propos.

Figure n° 28 : Situations dans lesquelles l'antibiothérapie n'est pas efficace (77)

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infection persistante depuis plusieurs lactations malgré le traitement au tarissement</li> <li>- Lésions fibrosées et nodulaires du parenchyme mammaire perceptibles à la palpation de la mamelle</li> <li>- Mammmites cliniques récidivantes</li> </ul> |
|---|

#### d) Traitement local

On peut faire un lavage deux fois/jour avec un litre de soluté à 0,9 % de NaCl administré dans le canal du trayon jusqu' à ce que les signes d'inflammation disparaissent. (15).

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

Si l'œdème est trop important ou que la vache ne veut pas donner son lait on peut s'aider d'**ocytocine** (5 à 10 unités IM/ 4 heures )(33, 66) ou 20 à 30 UI IV (7).

En cas d'échec du traitement ou de récurrence on peut choisir de tarir le quartier. Cela permet d'une part de limiter l'utilisation d'antibiotiques sur un quartier qui ne guérira pas et d'autre part de limiter la contamination aux autres animaux du troupeau. On peut utiliser une solution iodée ou bien une solution à base de chlorexidine. L'utilisation de chlorexidine permet un retour de la lactation lors de la campagne suivante ce qui n'est pas toujours le cas avec la solution iodée (136).

Les mammmites gangréneuses peuvent nécessiter un parage de la plaie ou une amputation du trayon (66, 134).

On peut utiliser un sérum anti-gangréneux pour les mammmites à *Clostridium perfringens*.

## **6. Prévention**

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

#### a) Elimination systématique des infections existantes

##### ► Traitement en lactation

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

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

##### ► Traitement au tarissement

Une étude a montré que l'on peut réduire de 50% l'incidence des mammites cliniques pendant les 100 premiers jours de lactation en traitant au tarissement avec un antibiotique rémanent contre les bactéries Gram- (18).

L'efficacité clinique des antibiotiques vis-à-vis des bactéries coliformes dépend de leurs propriétés pharmacodynamiques (voir figure n°29) et pharmacocinétiques.

Figure n° 29: Pharmacodynamie des principaux antibiotiques utilisés lors du tarissement  
(101)

<b>Céphalosporines, aminosides et polypeptides</b> ont des concentrations bactériostatiques <i>in vitro</i> de l'ordre de <b>1 à 10 mg/L</b> vis-à- vis des principales entérobactéries pathogènes
--

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

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

Les concentrations résiduelles d'antibiotiques ne sont plus suffisantes pour avoir un effet bactéricide environ deux semaines avant le vêlage. L'intervalle entre le traitement hors lactation et le vêlage doit être suffisant de manière à ne pas avoir de résidus antibiotiques dans le lait (101).

## Quels antibiotiques utiliser lors du tarissement ? (cf tableau n°28)

Tableau n° 28 : Les différents antibiotiques ou associations utilisables lors du tarissement ainsi que leurs spectres d'action (113)

Légende : **Très bonne efficacité contre E. Coli**, **très bonne efficacité contre les streptocoques**

Antibiotiques ou association	Posologie	Nom déposé	Spectre d'action
<b>Cloxacilline</b>	1 applicateur/quartier 1 applicateur/quartier 1 applicateur/quartier 1 applicateur/quartier 1 applicateur/quartier 1 applicateur/quartier 1 applicateur/quartier	Cloxamam <sup>®</sup> Cloxine HL <sup>®</sup> Diclomam <sup>®</sup> Kloxérate <sup>®</sup> Orbenin HL <sup>®</sup> Orbenor HL <sup>®</sup> Tarirgermel <sup>®</sup>	- Gram+ ( <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>streptococcus galactiae</i> , <i>dysgalactiae</i> et <i>ubéris</i> )
<b>Oxacilline</b>	1 applicateur/quartier deux fois à 24 h d'intervalle	Stapenor retard <sup>®</sup>	- Gram+
<b>Céfalexine</b>	1 applicateur/quartier	Rilexine HL <sup>®</sup>	- Gram + et -
<b>Céfazoline</b>	1 applicateur/quartier	Céfovét <sup>®</sup>	- Gram + et -
<b>Cephalonium</b>	1 applicateur/quartier	Cépravin <sup>®</sup>	- Gram + et -
<b>Cefquinome</b>	1 applicateur /quartier	Cobactan <sup>®</sup>	- Gram – ( <i>E. coli</i> , <i>Klebsellia</i> , entérobactéries) et +
<b>Dihydrostreptomycine+ pénicilline G+nafcilline</b>	<b>1 applicateur/quartier</b>	<b>Nafpenzal<sup>®</sup></b>	<b>- Gram + et -</b>
<b>Pénicilline G+néomycine</b>	<b>1 applicateur/quartier</b>	<b>Vonapen<sup>®</sup></b>	<b>- Gram + et -</b>
<b>Cloxacilline+ colistine</b>	<b>1 applicateur/quartier</b>	<b>Coliclox<sup>®</sup></b>	<b>- Gram+ et -</b>
<b>Rifamixine</b>	1 applicateur/quartier	Fatrox <sup>®</sup>	- Gram +
<b>Néomycine+ spiramycine</b>	<b>1 applicateur/quartier</b>	<b>Spéciorlac<sup>®</sup></b>	<b>- Gram + et -</b>
<b>Cloxacilline+ néomycine</b>	<b>1 applicateur/quartier</b>	<b>Cloxagel HL 500<sup>®</sup></b>	<b>- Gram + et -</b>

Les modalités pratiques du traitement au tarissement, outre le choix de l'antibiotique en fonction des critères épidémiologiques de l'élevage et de l'animal sont (62, 101):

- réaliser l'épreuve du bol de traite, si il y a présence de grumeaux il faut traiter la mammité clinique avant de tarir,
- procéder à une dernière traite complète en évitant l'égouttage qui sera remplacé par l'élimination manuelle du lait résiduel,
- laver et essuyer les trayons,
- désinfecter l'ostium des quatre trayons pendant au moins 20 secondes (tampon avec alcool à 70 ° ou bien lingettes fournies avec le traitement hors lactation),
- injecter le traitement dans chaque trayon puis pincer le trayon en remontant et masser la base du pis pour faciliter la diffusion du produit,



- procéder à un dernier trempage afin d'éviter une contamination ascendante pendant les 30 minutes qui suivent la traite,
- identifier l'animal comme étant tari (brassard sur le canon postérieur),
- ne plus traire et maintenir la vache sur une litière propre.

### Autres modalités au tarissement :

On peut utiliser le **double tarissement** qui consiste en deux administrations d'antibiotiques retard à 3 semaines d'intervalle. Ce procédé est utilisable lors de cas de mammites cliniques pendant la période sèche ou bien dans les élevages où la plupart des vaches ont un CMT positif lors de l'entrée en lactation (62).

Le **tarissement sélectif** est également utilisé dans certains élevages. Il s'agit d'injecter l'antibiotique hors lactation uniquement dans les quartiers à CMT positif ou ayant plus de 100 000 cellules/mL ou si la vache a développé une mammite clinique au cours de la lactation qui s'achève. Ce procédé permet de limiter l'utilisation des antibiotiques, permet d'éliminer les infections existantes mais ne permet pas de prévenir les nouvelles infections (62, 85).

### Comment bien réussir le tarissement ?

La note d'état optimale au tarissement est de 3,2 à 3,5 (85).

Il était usuel de pratiquer une restriction alimentaire associée à une limitation de l'abreuvement (36, 85, 101) (risque d'engendrer des troubles hydroélectrolytiques si prolongé (101)). Les nouvelles infections mammaires sont plus fréquentes avec cette méthode (voir tableau n° 29).

Tableau n° 29 : Nouvelles infections pendant le tarissement en fonction de la méthode de tarissement (85)

Méthode de tarissement	Nombre de vaches	Variation de la production laitière (c)	Variation du % de quartiers infectés (d)	
			Sans traitement au tarissement	Avec traitement au tarissement
<b>Brutal sans restriction</b>	37	- 8,7 %	+ 28,9 %	- 25,0 %
<b>Brutal avec restriction (a)</b>	39	- 49,5 %	+ 30,5 %	+ 11,3 %
<b>Progressif (b) sans restriction</b>	39	- 33,6 %	- 5,5 %	- 50,2 %
<b>Progressif (b) avec restriction (a)</b>	40	- 62,8 %	- 5,2 %	- 31,7 %

#### Légende :

- (a) : Alimentation pendant la dernière semaine de lactation constituée exclusivement de foin moyen
- (b) : Une traite sur deux pendant la dernière semaine de lactation
- (c) : Au cours de la dernière semaine de lactation
- (d) : Entre la dernière traite et le vêlage

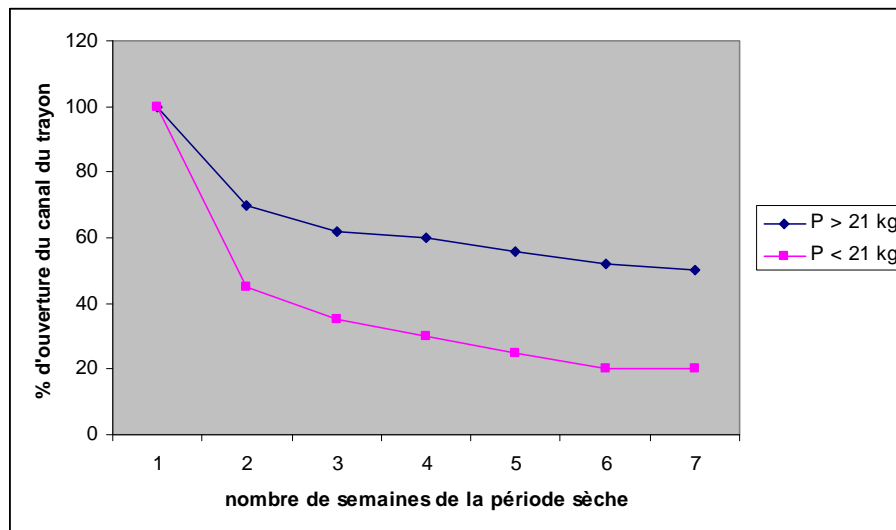
Pendant la semaine qui précède le tarissement il faut supprimer les concentrés de production tout en laissant un accès normal à la ration de base équilibrée en azote et en énergie (36, 85, 101).

Dès le tarissement il faut éloigner l'animal de la salle de traite (stimulation de la sécrétion lactée par voie réflexe), de plus la ration étant différente de celle des vaches en lactation cela permet de créer des lots pour l'alimentation.

On peut envisager une semaine avant le tarissement de traire une fois sur deux, cette stratégie est particulièrement recommandée chez les vaches laitières hautes productrices (36, 85).

Les vaches qui ont une production supérieure à 21 kg la veille du tarissement ont le canal du trayon qui se ferme plus tardivement que les autres ce qui est un facteur de risque de nouvelles infections (36) (voir figure n°30).

Figure n° 30 : Pourcentage d'ouverture du canal du trayon en fonction de l'avancement de la période sèche et de la production laitière (36)  
*P = production laitière*



La durée du tarissement peut être diminuée en fonction de certains critères (la base étant de 60 jours) (85, 101):

- le numéro de lactation (n°2 : 50 jours minimum, n° 3 et plus : 40 jours minimum, on ne peut pas diminuer la période sèche d'une primipare car cette dernière est encore en croissance à cette période),
- l'état sanitaire de la mamelle (elle doit être notée Saine au dernier contrôle laitier),
- note d'état corporel supérieure ou égale à 3,5,
- donner une production au tarissement supérieure à 15 kg.

La durée minimale du tarissement doit être supérieure à un mois afin de permettre les étapes d'involution et de régénération mammaire et de ne pas pénaliser la lactation suivante.

Afin d'assurer la réussite du tarissement il est important de surveiller régulièrement la mamelle (au moins pendant 15 jours après le tarissement). Il faut reprendre le trempage des trayons 8 jours avant le vêlage (62).

### ► Réforme des vaches incurables

Certaines vaches sont des réservoirs à partir desquels les autres femelles se contaminent (62):

- perte d'un quartier (fibrose secondaire à une mammite)
- plusieurs mammites cliniques dans la même lactation
- deux comptages cellulaires individuels ou plus supérieurs à 800 000 cellules par mL pendant la même lactation

C'est une mesure qui est souvent mal appliquée car très onéreuse.

### b) Mesures de prévention permanentes des nouvelles infections

#### ► Vaccination

Il n'existe pas à ce jour de vaccins commercialisés immunisant contre les mammites cliniques. Cependant certaines études sont très encourageantes (160).

La plupart des bactéries gram - ont en commun un antigène ayant un pouvoir antigénique majeur : le lipopolysaccharide. Le but des vaccins est d'immuniser contre cet antigène principal (69, 136, 160).

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

- *Escherichia coli* 0111 :B4 (strain J5), il est le plus utilisé,
- *Salmonella thyphimurium* re-17.

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

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

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

Une étude en 1990 a montré que si un troupeau avait une prévalence de mammites cliniques supérieure à 1% l'utilisation de 3 injections vaccinales sur l'ensemble du troupeau laitier était profitable financièrement. Cette même étude a montré que l'éleveur en payant le vaccin avec moins de traitement et moins de mortalité gagnait 57 dollars par vache laitière par an (160).

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

#### ► Supplémentation en oligo-éléments

La **vitamine E** est un lipide soluble antioxydant. Elle protège les cellules des radicaux libres (144).

Le **sélénium** est un composant de l'enzyme glutathion peroxydase. Cette enzyme protège les polynucléaires neutrophiles contre certaines réactions d'oxydation, elle augmente la survie des leucocytes impliqués dans les défenses cellulaires et augmente l'activité de ces cellules dans la glande mammaire (128, 144).

Le sélénium permet d'améliorer le fonctionnement des macrophages de la glande mammaire et inhibe la croissance des pathogènes dans la sécrétion lactée (128).

Le **zinc** est un composant essentiel de nombreuses enzymes dont les ADN et ARN polymérases et certaines enzymes anti-oxydantes (144).

Les ensilages et foins sont très souvent pauvres en vitamine E (144).

On trouve un déficit en sélénium dans certaines régions : sol au pH acide, riche en sulfates et en phosphore qui inhibent l'absorption de cet élément. Les fourrages et céréales de ces régions sont donc pauvres en sélénium ce qui a alors des répercussions sur la fréquence des mammites cliniques dans le troupeau (128).

Les ensilages sont en général peu riches en sélénium.

L'utilisation de **4 000 UI de vitamine E par jour par animal les 14 jours précédant le vêlage** permet de réduire les nouvelles infections mammaires de 63 % et l'incidence des mammites cliniques en lactation de 89% (cela permet également de réduire l'incidence des rétentions placentaires) (101). L'administration peut être faite par voie orale ou parentérale (144).

L'administration seule de **0,1 mg/kg PV IM de sélénium 21 jours avant le vêlage** (Biodyl®) ne permet pas de diminuer l'incidence des mammites cliniques mais diminue la durée des symptômes de 46 % (101, 144).

L'administration combinée de vitamine E et de sélénium (Ipaligo-selen® poudre orale, Selvenium® solution injectable) permet de diminuer l'incidence des mammites cliniques et la durée des symptômes (144).

Les animaux supplémentés en **zinc** au tarissement ont un taux plus faible de nouvelles infections mammaires. Pour ce faire le zinc doit être administré sous forme protéinée (produit de la chélation du zinc par des amino-acides ou des protéines partiellement hydrolysées. Cette formule permettrait d'augmenter la résistance aux nouvelles infections en augmentant la synthèse de kératine dans le canal du trayon (144).

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

#### ► Sélection des vaches résistantes aux infections mammaires

Trois critères peuvent être utilisés dans la sélection génétique d'animaux résistants aux infections mammaires (62, 126) :

- la distance mamelle-sol dont l'héritabilité est de 0,4 (62),
- le comptage cellulaire individuel dont l'héritabilité est faible (< 0,2) mais qu'il est facile d'obtenir (documents du contrôle laitier par campagne),
- la sélection directe contre l'apparition de mammites cliniques, son héritabilité est très faible et c'est un critère difficile à modéliser.

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

La corrélation génétique entre un faible taux cellulaire et une résistance aux mammites cliniques est largement positive. Ainsi sélectionner sur le critère « faible taux de cellules » (< 300 000 cellules/mL) permettrait également d'augmenter la résistance aux mammites cliniques (126).

Cependant, il a également été mis en évidence qu'un trop faible taux de cellules pourrait diminuer la capacité de recrutement des leucocytes de l'animal et ainsi le rendre plus susceptible à l'apparition de mammites cliniques. Il est donc important de sélectionner sur des taux cellulaires moyens et non pas trop faibles afin de lutter activement contre les mammites cliniques (126).

► Agir sur les sources

Il existe différentes sources (62) :

- primaires intramammaires,
- primaires dans l'habitat,
- secondaires : lésions des trayons.

Les moyens de lutte sont listés dans le tableau n° 30.

Tableau n° 30 : Moyens de lutte contre les différentes sources d'infection (25, 62)

Sources	Moyens de lutte
<b>Primaires intramammaires</b>	- Réforme des vaches incurables - Traiter précocement les infections cliniques
<b>Primaires dans l'habitat</b>	- Respecter les recommandations : aire de couchage, d'exercice, paillage, locaux vêlage, vaches taries, raclage quotidien, désinfection au moins une fois/an, vide sanitaire de un mois en été, épandage de superphosphate de chaux (250 g/vache/jour) - Maîtriser l'ambiance : orientation des bâtiments, vents dominants, surpopulation
<b>Secondaires : lésions des trayons</b>	- Eviter les produits de trempage trop concentrés, les manchons durs, une machine à traire mal réglée (niveau de vide, rapport de pulsation...)

► Trempage des trayons

Le **post-trempage** permet d'éviter la contamination ascendante post-traite et celle des lésions des trayons, de plus il favorise leur cicatrisation.

L'utilisation de produits de post-trempage permettant d'établir une barrière physique entre le canal du trayon et l'environnement sont moyennement efficaces dans la prévention des nouvelles infections par les coliformes (69).

Les solutions de post-trempage les plus efficaces pour lutter contre *S. aureus* sont les solutions à base d'iode ou de chlorexidine.

Le tableau n° 31 présente les solutions de post trempage les plus couramment utilisées.

Tableau n° 31 : Composés les plus souvent utilisés dans les solutions de post-trempage et leurs concentrations (66, 113)

Composés	Concentration (% solution)	Exemple de nom déposé
Chlorexidine	0,5	Hibitex®
Hypochlorite de sodium	4,0	Platinum Uddercare®
Iodophore	1,0	Cleaniode, Masti-dip®
Ammonium quaternaire	0,5-1,0	
Acide benzène dodecyclique sulfonique	2,0	
Brome	0,2	

Il faut immerger l'ensemble du trayon afin de le protéger. Le produit va couler un peu et permettre la formation d'une goutte à l'extrémité du trayon qui va protéger l'entrée du canal (62).

Le trempage peut être remplacé par la pulvérisation. Cette dernière consomme plus de produit mais est tout aussi efficace (62).

On utilise également des produits de **pré-trempage**. Cela permet de limiter la transmission des germes pendant la traite. On peut utiliser l'association acide lactique+acide caprique+lauricidine (Vetanel<sup>®</sup>) ou encore le dichloro-isocyanurate de sodium (Agrisep<sup>®</sup>).

#### ► Utilisation d'obturateurs de trayons (8)

Il existe aujourd'hui des obturateurs de trayon sous forme de nitrate de bismuth (Orbeseal<sup>®</sup>). Il est mis en place lors du tarissement et retiré lors de la première traite.

Il permet de prévenir l'apparition de nouvelles infections et de diminuer l'incidence des mammites cliniques en début de lactation.

La meilleure activité est obtenue par ordre décroissant pour :

- *Streptococcus uberis*,
- *Staphylococcus aureus* et *Corynebacterium bovis*,
- bactéries gram –,
- staphylocoques coagulase négatifs.

Il peut être utilisé seul chez les vaches saines au dernier contrôle ou bien en association avec un antibiotique intramammaire hors lactation (guérison de l'infection présente et prévention d'une nouvelle infection).

En France son utilisation est encore limitée en comparaison avec la Grande-Bretagne ou les Etats-Unis. La crainte d'arrêter les antibiotiques est en effet manifeste (8).

#### ► Agir sur les mécanismes de transmission

La contamination peut se faire lors de la traite ou par le biais de l'environnement.

Quelques règles simples permettent de diminuer la transmission des germes pathogènes (62):

- respecter un ordre de traite : les vaches infectées sont traitées en dernier ou avec un matériel réservé (pot trayeur),
- remplacer les lavettes par une douchette si les lavettes sont un facteur de risque dans l'élevage considéré (mauvais utilisation ou mauvaise désinfection),
- désinfecter les faisceaux trayeurs entre deux vaches (il s'agit d'un idéal trop coûteux pour l'instant : les faisceaux sont désinfectés en fin de traite ou après une vache infectée),
- éviter que la vache se couche tout de suite après la traite : distribuer la ration au cornadis.

## **CONCLUSION**

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

Les trois grands volets du traitement sont :

- fluidothérapie et correction des déséquilibres hydroélectrolytiques,
- anti-inflammatoires,
- antibiothérapie raisonnée.

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





# LES INTOXICATIONS : DEMARCHE GENERALE ET EXEMPLES LES PLUS COURANTS

De nombreuses substances sont susceptibles d'intoxiquer les bovins. Les plus fréquents sont les plantes (ce sont des herbivores) et les produits présents sur la ferme (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.

## **1. Epidémiologie descriptive**

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

### **a) Facteurs de risque des intoxications chez les bovins**

Les facteurs de risque des intoxications chez les bovins sont :

- **la race et les conditions d'élevage** : type d'engrais ou de compléments utilisés/élevage laitier : par exemple confusion entre l'urée utilisée en complément alimentaire et l'urée utilisée comme engrais/ élevage allaitant : intoxication au sélénium (125)
- **l'âge** : les jeunes ont un certains nombres de traitements visant à prévenir les maladies, une mauvaise utilisation des médicaments peut entraîner un surdosage (sélénium). Ce sont également des pré-ruminants ce qui les rend plus sensible à certaines molécules comme les anti-coagulants (chez l'adulte il y a formation de vitamine K<sub>1</sub> dans le rumen et donc une sensibilité très faible aux anti-coagulants). Le pica est plus présent chez les jeunes ils vont donc plus facilement être intoxiqués par les glands ou le plomb (léchage de vieilles peintures) (86, 111, 114, 125, 142)
- **l'état physiologique ou pathologique** : la gestation, une atteinte rénale ou hépatique vont rendre les animaux plus sensibles à certains toxiques (114)
- **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... (114, 127)

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

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

Cette liste est présentée dans le tableau n°32.

Tableau n°32 : Classifications des principales familles de molécules responsables d'intoxications chez les bovins (14, 57, 84, 94, 114, 115 125, 127, 152)

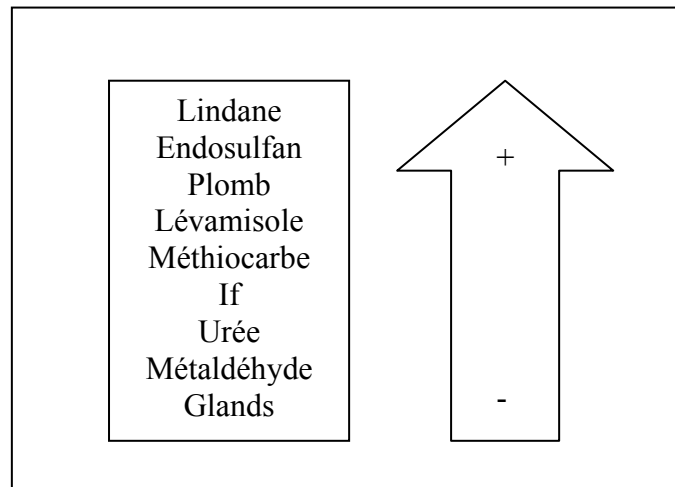
Famille de molécules	Nom de la molécule	Circonstances les plus fréquentes de l'intoxication
Pesticides		
Insecticides (organochlorés)	- lindane - endosulfan - carbamates	Ingestion de semences traitées
Molluscicides	- métaldéhyde - méthiocarbe	Ingestion à même le sac, de la mélasse y est parfois ajouté 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

c) Fréquence des intoxications en fonction de la substance considérée

L'étude de *Royer et Buronfosse* parue en 1998 (125) établit une répartition par toxiques des intoxications probables ou certaines enregistrées chez les bovins au CNITV de Lyon en 8 ans.

Les résultats de cette étude sont exposés dans la figure n°31.

Figure n°31 : Les dix premiers toxiques responsables d'intoxications chez les bovins en France de 1990 à 1998 (125)



L'accent sera porté sur ces dix molécules dans la suite de ce chapitre.

## **2. Classification des symptômes en fonction du toxique**

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

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

Les principaux signes cliniques rencontrés lors d'intoxications sont (94, 112, 114, 115) :

- 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°33 expose les causes toxiques des différentes classes de signes cliniques.

Le tableau n°34 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°33 : Toxiques incriminés en fonction des signes cliniques (14, 57, 84, 86, 94, 112, 115, 125 , 142, 152)

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

Tableau n°34 : Signes cliniques en fonction du toxique incriminé (par ordre alphabétique)  
(14, 47, 57, 86, 94, 104, 111, 112, 115, 117, 125, 142, 152)

<b>Molécule toxique incriminée</b>	<b>Signes cliniques</b>
<b>Ammoniac, urée</b> (47, 94)	- dysorexie, ptyalisme - détresse respiratoire - amaurose, crises convulsives, ataxie, décubitus latéral et mort
<b>Chlorate de soude</b> (14) Dose toxique estimée à 1g /kg PV	- anorexie, diarrhée, salivation, douleur abdominale - dyspnée, cyanose - méthémoglobinémie, hématurie, hémolyse intravasculaire - présence de méléna - convulsions terminales possibles
<b>Fougère aigle</b> (115) La forme aiguë après plusieurs semaines de consommation	- œdème sous-glossien - jetage hémorragique - hyperthermie, abattement - transsudat cutané hémorragique : « sueurs de sang » (inconstant) - diarrhée hémorragique
<b>Gland</b> (86, 115) 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
<b>If (<i>Taxus baccata</i>)</b> (111, 115) 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)
<b>Lindane et endosulfan</b> (125)	- tremblements - hyperesthésie, crises convulsives
<b>Mercuriale annuelle</b> (86, 115)	- coliques, météorisation, diarrhée liquide - subictère, anémie - hémoglobinurie, oligo-anurie - baisse de la production laitière, lait de couleur rosée
<b>Métaldéhyde</b> (125, 142, 152) 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
<b>Méthiocarbe</b> (125)	- salivation, diarrhée - râles bronchiques, bronchospasme - crises convulsives
<b>Plantes cyanogénétiques</b> (115)	- tremblements, crises convulsives - congestion des muqueuses - dyspnée
<b>Plomb</b> (57, 112) 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

### 3. Diagnostic

Le diagnostic des intoxications est très souvent un diagnostic par élimination. Une fois que le praticien a écarté les principales affections connues il envisage la possibilité d'une intoxication (114, 125).

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 (114).

#### a) Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic d'une intoxication est à la fois clinique et épidémiologique. Les signes cliniques (présentés dans les tableaux n°33 et 34) 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 (114, 125).

La figure n°32 expose les principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication.

Figure n° 32 : Principaux points de l'enquête épidémiologique lors d'une suspicion d'intoxication (84, 86, 114, 125, 127)

- **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 **léthalité** (animaux morts/animaux malades)

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

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

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

L'indice de létalité permet d'apprécier le caractère aigu ou chronique de l'intoxication (114).

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

#### b) Diagnostic de laboratoire

Seul l'examen de laboratoire permet de confirmer une suspicion d'intoxication. Cette confirmation joue outre un rôle diagnostique un rôle de prévention (14).

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

Les Centres d'Informations Toxicologiques Vétérinaires sont joignables en permanence et sont une source précieuse d'informations toxicologiques pour le praticien (symptômes, traitements, prélèvements) (14).

Il existe deux possibilités (14, 114):

- 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 (94, 114, 152):

- 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 (94, 114, 152) :

- le contenu ruminal (concentration importante de toxique, on peut éventuellement y reconnaître des fragments végétaux) (94, 114, 115),
- 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 (47),
- humeur vitrée (47).

On peut également prélever des éléments sur le terrain: eau, aliments, plantes, appâts suspects... (94, 114).

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

c) diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est très complexe. En effet pour chaque catégorie de signes cliniques (cf. tableau n°33) il va être différent.

Le tableau n°35 expose les principaux éléments du diagnostic différentiel en fonction des signes cliniques.



Tableau n°35 : Diagnostic différentiel des intoxications (57, 86, 94, 104, 112, 143)

<b>Signes cliniques associés à l'intoxication</b>	<b>Diagnostic différentiel</b>
<b>Mort subite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Causes infectieuses : anaplasmose, anthrax, clostridies, septicémie</li> <li>- Hémorragies : perforation d'un ulcère abomasal,</li> <li>- Troubles métaboliques : hypocalcémie, hypomagnésémie</li> <li>- Troubles hydroélectrolytiques : hypokaliémie</li> <li>- Electrocution, traumatisme</li> </ul>
<b>Troubles neurologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cause inflammatoire : méningoencéphalite</li> <li>- Causes infectieuses : listériose, rage, Encéphalopathie Spongiforme Bovine, fièvre catarrhale, coccidiose</li> <li>- Troubles métaboliques : carence en vitamine A ou B<sub>1</sub>, hypomagnésémie, forme nerveuse de l'acétonémie</li> </ul>
<b>Faiblesse musculaire, tremblements</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Troubles métaboliques : hypocalcémie, hypomagnésémie</li> <li>- Anomalies congénitales : atrophie cérébelleuse</li> </ul>
<b>Dyspnée ou détresse respiratoire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Causes de pneumonies infectieuses : virale, parasitaire, bactérienne, mycoplasmes</li> <li>- Anaphylaxie, laryngite nécrosante, traumatisme pharyngé, myopathie (carence en vitamine E et sélénium)</li> </ul>
<b>Signes cardiaques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Endocardite, péricardite, myocardite</li> <li>- Insuffisance valvulaire</li> <li>- Lymphosarcome</li> <li>- Anomalie congénitale</li> <li>- Myopathie (carence en vitamine E et sélénium)</li> </ul>
<b>Signes digestifs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Causes infectieuses : salmonellose, Bovine Virus Diarrhea, entérotoxémie</li> <li>- Obstruction intestinale ou abomasale, volvulus, ingestion de grain en trop grande quantité</li> </ul>
<b>Hémorragie ou hémolyse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Troubles de la coagulation : coagulopathies auto-immunes, Bovine Virus Diarrhea, CIVD</li> <li>- Hémorragies : parasitisme interne ou externe, perforation d'un ulcère abomasal, rupture d'abcès pulmonaire</li> <li>- Anaplasmose, leptospirose</li> </ul>
<b>Hématurie, myoglobinurie, hémoglobinurie, insuffisance rénale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Myopathie nutritionnelle</li> <li>- Leptospirose, babésiose, hémoglobinurie bacillaire</li> <li>- Mammite toxigène, métrite, péritonite, entérite</li> <li>- Néphrite chronique interstitielle, cystite, urolithiase non obstructive, pyélonéphrite</li> <li>- Amyloïdose</li> <li>- Glomérulonéphrite à médiation immune</li> <li>- Ictère hémolytique du nouveau-né</li> </ul>

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

#### **4. Traitement**

Il existe deux possibilités thérapeutiques :

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

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

Le traitement mis en place possède deux objectifs :

- diminuer l'absorption ou favoriser l'élimination du toxique,
- lutter contre la symptomatologie.

Afin de **diminuer l'absorption** on peut favoriser son évacuation ruminale (ruminotomie) (14, 94). On peut également administrer du charbon activé, des protecteurs gastriques ou de l'huile minérale (94, 127).

Afin de **faciliter l'évacuation** du toxique des laxatifs ou des diurétiques peuvent être administrés (94, 115).

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**) (84, 127) 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 (127).

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

##### **b) Traitement des intoxications lorsque le toxique possède un antidote**

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

Le **sulfate d'atropine** est administré lors d'intoxications aux **organophosphorés** ou à l'**if à baies** à la dose de **0,1 mg/kg** de poids vif et par voie **sous-cutanée**. Cette dose peut être répétée plusieurs fois à 4 à 6 heures d'intervalle (94, 111).

Le sulfate d'atropine traite avec succès les arythmies ventriculaires ou les bradycardies sinusales (111).

On peut également utiliser de la **lidocaïne** pour lutter contre les troubles du rythme (111).

La **déxaméthasone** est indiquée lorsque le toxique considéré entraîne **œdème pulmonaire**, **troubles nerveux** ou **collapsus cardio-vasculaire**. Elle est administrée par voie **intra-veineuse** à la dose de **0,05 à 0,1 mg/kg** de poids vif (94).

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 (94).

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

L'épinéphrine est indiquée lors de **collapsus cardio-vasculaire**. La dose est de **0,01 mg/kg d'une solution à 0,1 mg/mL** (94).

Le **bleu de méthylène** (solution à 1 %, dilué dans une solution isotonique de glucose) est utilisé lors d'intoxications aux **nitrate, nitrite ou chlorate**. Il permet de traiter la **méthémoglobinémie** et de diminuer ainsi la dyspnée. La dose est de **4 à 15 mg/kg** par voie **intra-veineuse**. L'administration peut être réitérée 6 à 8 heures après (14, 94).

Le tableau n°36 présente le traitement de quelques intoxications.

Tableau n°36 : 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 (14, 111, 115, 127)

<b>Toxique</b>	<b>Grandes lignes du traitement</b>
<b>Chlorate</b> (14, 127)	- Bleu de méthylène - Antibiothérapie - Lavage gastrique (rapidement après ingestion), pansements gastriques
<b>Fougère aigle</b> (115)	- Transfusion sanguine
<b>Glands</b> (115)	- Laxatifs - Hépatoprotecteurs - Tonicardiaques - Perfusion
<b>If à baies</b> (111)	- Sulfate d'atropine - Lidocaïne - Ruminotomie
<b>Mercuriale</b> (115)	- Solutés réhydratants - Pansements gastro-intestinaux - Hépatoprotecteurs - Diurétiques - Analeptiques cardio-respiratoires - Transfusion sanguine

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

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

## **5. Prévention**

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.

Le praticien peut en cas de doute faire appel à un Centre National d'Information Toxicologique Vétérinaire.





## **II. LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LE JEUNE BOVIN**





# LES DIARRHEES NEONATALES

Les diarrhées néonatales sont la cause majeure de mortalité néonatale (73, 92). L'importance de ces affections est donc à la fois sanitaire et économique (80).

Elles peuvent entraîner une déshydratation telle qu'elle signe la mort de l'animal en 6 à 12h (73). C'est pourquoi une intervention rapide de l'éleveur et du vétérinaire est capitale pour la survie de l'animal.

## **1. Epidémiologie**

### **a) Epidémiologie descriptive**

Le risque de diarrhée est plus élevé pendant la première semaine après le vêlage. La plupart des diarrhées ont lieu entre le quatrième et le dixième jour après la naissance (102). Le risque diminue avec l'âge (92).

L'incidence des diarrhées chez les veaux de moins de 30 jours varie de 15 à 20 % selon les études. Le risque de mortalité est de 1,5 à 8 % (92).

Les agents étiologiques responsables des diarrhées néonatales sont nombreux et différent en fonction de l'âge de l'animal. Ils sont présentés dans le tableau n°37.

Tableau n°37 : Principaux agents responsables des diarrhées néonatales et âge moyen d'apparition des symptômes (9, 23, 50, 56, 64, 74, 80, 83, 92, 105, 107)

<b>Agent étiologique</b>	<b>Age moyen d'apparition des symptômes</b>
<i>E. coli</i> , sérotype 0157 :H7, O26 et 0111	veaux de moins de 5 jours, après 5 jours l'adhérence des ETEC aux entérocytes diminue (118)
Rotavirus et coronavirus	veaux de 7 jours à 3 semaines
Cryptosporidium	veaux de 7 à 21 jours
Virus BVD/MD	chez les IPI et les infectés transitoires (plus sévère dans la première semaine)

L'infection par *E.coli* est responsable de mortalité chez le veau nouveau-né à la fois dans les élevages laitiers et allaitants. La contamination est oro-fécale. L'excrétion fécale peut durer jusqu'à 7 jours chez le veau. La bactérie est résistante dans l'environnement et peut survivre jusqu'à plusieurs mois si les conditions de température et d'humidité le permettent (9).

Il existe plusieurs sérotypes de *E. coli*, ils sont classés en (9, 98) :

- entérotoxigène,
- entéroinvasif,
- entéropathogénique,
- entérohémorragique,
- enteroadhérent.

La forme entérotoxigène est celle qui est le plus souvent associée aux diarrhées néonatales (9). Sa pathogénicité résulte de l'expression de plusieurs facteurs de virulence.

Les facteurs de virulence de *E. coli*, sérotype 0157 :H7 sont les shigatoxines 1 et 2, l'intimine et l'hémolysine. Ce sérotype est responsable de colites hémorragiques et de syndromes

urémiques chez l'homme (74, 78). Les bactéries sécrétant la shigatoxine 2 sont responsables de plus sérieuses complications que celles sécrétant des shigatoxines 1 (74).

Les rotavirus appartiennent à la famille des *Reoviridae*. Il s'agit d'un virus sphérique de 60 à 80 nm de diamètre, à ARN double brin, segmenté et encapsidé. Sa capside est composée de deux couches, interne et externe, qui portent chacun des antigènes qui leur sont spécifiques. Il est décrit au moins sept groupes de rotavirus (A à G).

La rotavirose est une zoonose. La contamination dans l'environnement est due à l'excrétion en grande quantité de particules virales dans les selles des veaux infectés et à l'excrétion quasi-continue par les animaux à infection sub-clinique (9).

Les rotavirus possèdent une grande résistivité dans le milieu extérieur. Ils peuvent survivre plusieurs mois dans les fèces à température ambiante. Ils sont résistants à l'action des désinfectants habituels (9).

Les coronavirus appartiennent à la famille des *Coronaviridae*. Il s'agit d'un virus enveloppé, généralement sphérique, de 60 à 220 nm de diamètre, à ARN simple brin.

Ils sont moins résistants que les rotavirus dans le milieu extérieur et sont très sensibles aux désinfectants usuels (chlorexidine, hypochlorite de sodium) (9).

Le virus est plus actif à des températures faibles c'est pourquoi les épidémies sont surtout hivernales (9).

La contamination du veau se fait par voie orale. Les sources de contamination sont les veaux malades, les infectés sub-cliniques ainsi que les adultes excréteurs et cliniquement sains.

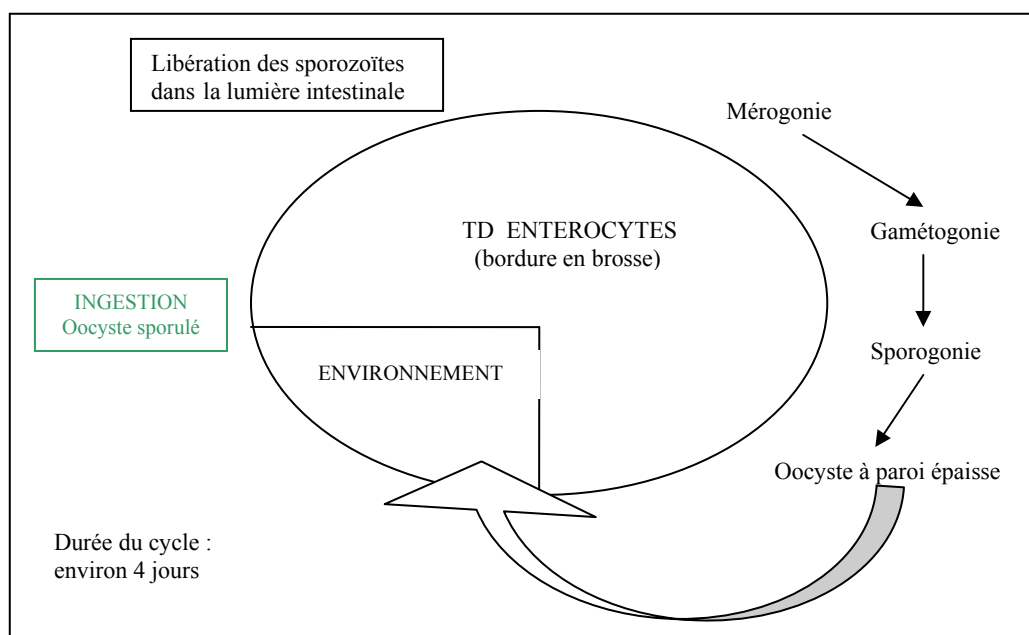
La sévérité de la maladie dépend de l'âge du veau, de son statut immunitaire et des agents infectieux associés (153).

*Cryptosporidium parvum* est un parasite protozoaire appartenant à la sous-classe des *Coccidia*, ordre des *Eimeriina*, famille des *Cryptosporidiidae*. Il infecte la partie distale de l'intestin grêle (56). *Cryptosporidium muris* infecte l'abomasum, il n'est cependant pas responsable de diarrhées néonatales (56).

Ce parasite ne fait pas preuve de spécificité d'hôte, il possède un cycle de vie rapide et atteint les animaux jeunes. Il s'agit d'un cycle oro-fécal. Les sources sont les adultes excréteurs asymptomatiques ainsi que les veaux nouveaux nés infectés (56).

La figure n°33 représente le cycle de *Cryptosporidium parvum*.

Figure n°33 : Cycle de *Cryptosporidium parvum* (9, 23, 56)



Les cryptosporidies ont une forme ovoïde et mesurent 2 à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre selon le stade de développement. Ils possèdent une localisation intracellulaire extracytoplasmique. Ce sont des parasites monoxènes avec un cycle à trois étapes. Les ookystes sont résistants dans le milieu extérieur (56).

Il y a excrétion d'ookystes entre 3 et 17 jours après la naissance (23, 56). La période d'incubation varie de 3 à 7 jours en fonction des études (23, 56, 82).

On rencontre également les bactéries telles que *Salmonella* ou *Clostridium perfringens* de façon moins fréquente. Les giardia, les coccidies et *Toxocara* sont également responsables de diarrhées. Le stress et l'alimentation peuvent également être mis en cause (56, 73, 97).

Dans 5 à 20 % des cas de diarrhées les infections sont mixtes : on retrouve deux ou plus des pathogènes précédemment cités. Les rotavirus sont impliqués dans la plupart des cas d'infection mixte (50).

Le tableau n°38 présente le résultat d'une étude sur la fréquence d'association des rotavirus avec d'autres agents pathogènes en fonction de l'âge du veau.

**Tableau n°38** : Fréquence d'association des rotavirus avec d'autres agents pathogènes responsables de diarrhées néonatales en fonction de l'âge du veau (50)

<b>Pathogène détecté</b>	<b>1- 7 jours (n=64) En %</b>	<b>8-14 jours (n=57) En %</b>	<b>15-21 jours (n=68) En %</b>	<b>22-30 jours (n=29) En %</b>
Rota seul	15,6	12,3	13,2	44,8
Rota+Corona	4,7	1,8	0	3,4
Rota+ <i>Crypto</i>	14,1	24,6	14,7	0
Rota+ <i>E.coli F5</i>	0	1,8	1,5	0
Rota+ <i>Crypto</i> + <i>E.coli F5</i>	3,1	5,3	2,9	0
Rota+ <i>Crypto</i> + <i>Salmonella</i>	1,6	0	0	0
Rota+ Corona+ <i>Crypto</i>	7,8	0	0	00
Rota+ Corona+ <i>Crypto</i> + <i>E.coli F5</i>	0	0	1,5	0
Total	46,9	45,6	33,8	48,3

Les rotavirus sont donc retrouvés dans environ 45 % des cas de diarrhées néonatales. L'association la plus fréquente se fait avec *Cryptosporidium parvum* d'après cette étude. Les diarrhées associant plusieurs agents pathogènes sont plus sévères que si un seul agent est présent (50).

## b) Les facteurs de risque des diarrhées néonatales

Les facteurs de risque des diarrhées néonatales sont résumés dans le tableau n°39.

Tableau n°39 : Facteurs de risques des diarrhées néonatales dus à l'animal, à l'agent pathogène ou à l'environnement (9, 23, 56, 64, 73, 92)

<b>Dus à l'animal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>déficit de transfert de l'immunité colostrale</b> (faible concentration d'immunoglobulines dans le colostrum), durée entre la naissance et la prise de colostrum et quantité de colostrum bue. La concentration en protéine doit au minimum être de 50g/L pour ne pas favoriser la survenue de diarrhées (92). Cependant d'autres études montrent qu'une quantité importante d'immunoglobuline reçue par le veau permet de prévenir les pneumonies et les septicémies mais pas les diarrhées (64)</li><li>- <b>dystocie</b> (stress du veau : ses défenses sont diminuées de plus l'ingestion de colostrum est souvent retardée)</li><li>- naissance entre <b>novembre et mars</b></li><li>- <b>alimentation de la mère</b> pendant la gestation (conditionne la résistance du veau et ses défenses contre les agents pathogènes)</li><li>- <b>veau allaité</b> moins fragile que veau nourri aux lacto-replaceurs</li><li>- <b>exposition</b> aux pathogènes (type de logement, exposition)</li></ul>
<b>Dus à l'agent pathogène</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- facteurs de <b>virulence</b> (toxines, plasmides ou intégrons permettant à la bactérie de résister aux défenses de l'organisme)</li><li>- <b>taille de l'inoculum</b></li><li>- infections <b>multiples</b></li></ul>
<b>Dus à l'environnement</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- conditions <b>météorologiques</b> : température, humidité, ventilation (une densité en ammonium trop élevée favorise la survenue de diarrhées)</li><li>- <b>logement</b> : box individuels, pâture, densité des animaux</li><li>- <b>hygiène</b> de l'élevage</li><li>- <b>stress</b> : transport, manipulation des animaux</li><li>- une <b>incidence</b> de diarrhées néonatales supérieure à 5 % lors de la campagne précédente (92)</li></ul>

## 2. Physiopathogénie

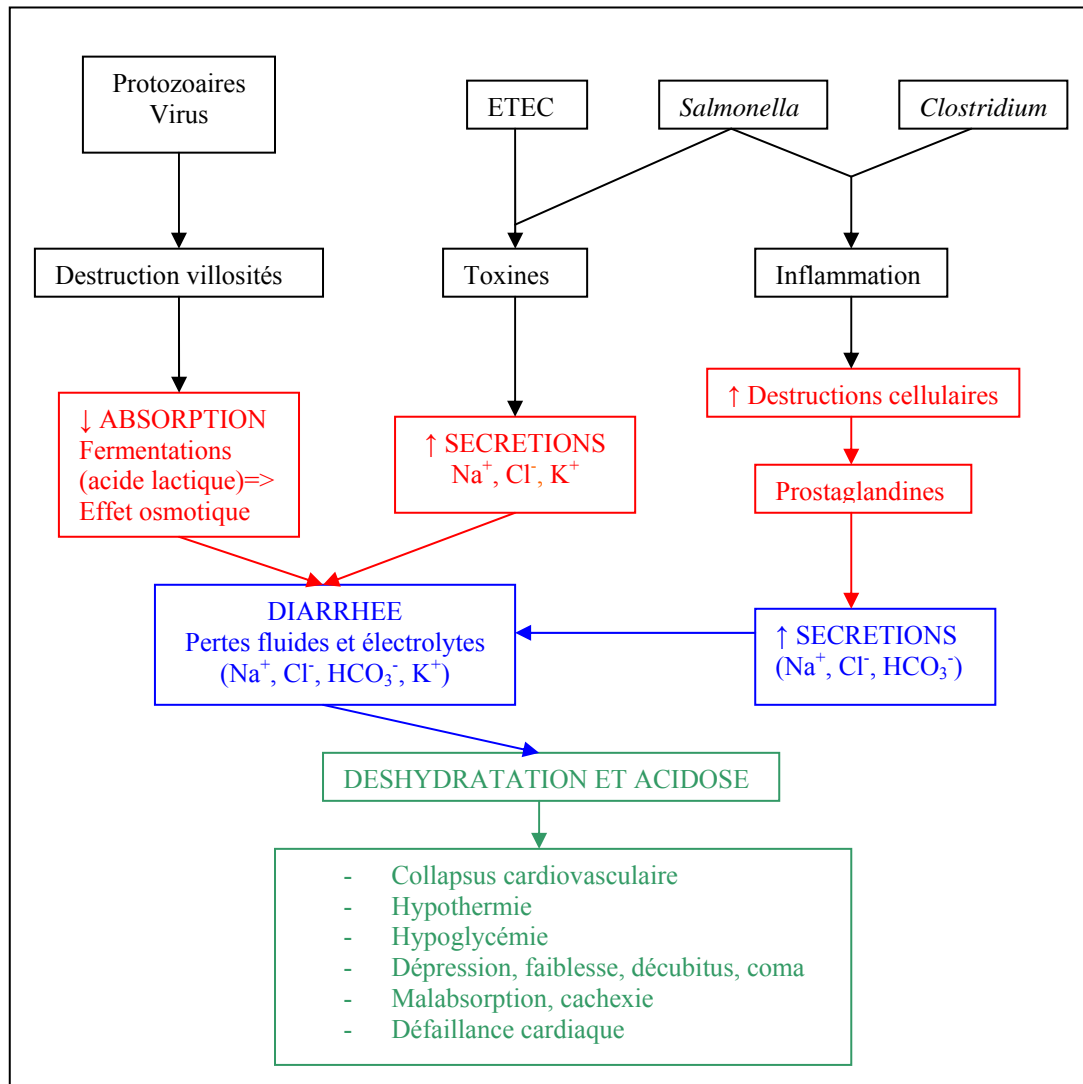
Il existe quatre principaux mécanismes pathogéniques (73, 107):

- diarrhées par **hypersécrétion** d'ions et d'eau dans la lumière intestinale (*E. coli* entérotoxigène), la paroi intestinale demeure intacte mais la capacité d'absorption de la muqueuse se trouve dépassée. On a donc une augmentation de la sécrétion de Cl<sup>-</sup> et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et une diminution de l'absorption de NaCl,
- diarrhées par **maldigestion/malabsorption** (*Cryptosporidium parvum* et diarrhées virales) suite à la destruction des villosités des entérocytes de la partie distale de l'intestin grêle par l'agent entéropathogène et, éventuellement, à une hyperplasie secondaire des cryptes (73, 80). Ces lésions entraînent une diminution de l'activité enzymatique et une baisse de la surface d'absorption entraînant le syndrome de maldigestion/malabsorption (82),

- diarrhées **mucoïdes** (*Salmonella* ou *Cryptosporidium*),
- diarrhées **par altération de la motilité intestinale** (mécanisme le moins fréquent).

La pathogénie est détaillée dans la figure n°34.

Figure n°34 : Pathogénie des diarrhées néonatales (97)



Pour *E. coli*, l'intimine favorise l'adhésion de la bactérie aux villosités intestinales. Elle permet la formation de lésions d'attachement/effacement (74, 78). L'entérohémolysine agit en synergie avec les shigatoxines. Les shigatoxines induisent des micro-lésions vasculaires (78).

Le BVD (Bovine Virus Diarrhea) est responsable d'une baisse de l'immunité en s'attaquant aux cellules des organes lymphatiques. Cela permet donc une infection concomitante avec l'un des agents précédemment cités et plus particulièrement les rotavirus. Le BVD seul entraîne une entérite moins sévère que lorsqu'il agit en synergie avec un autre virus (80).

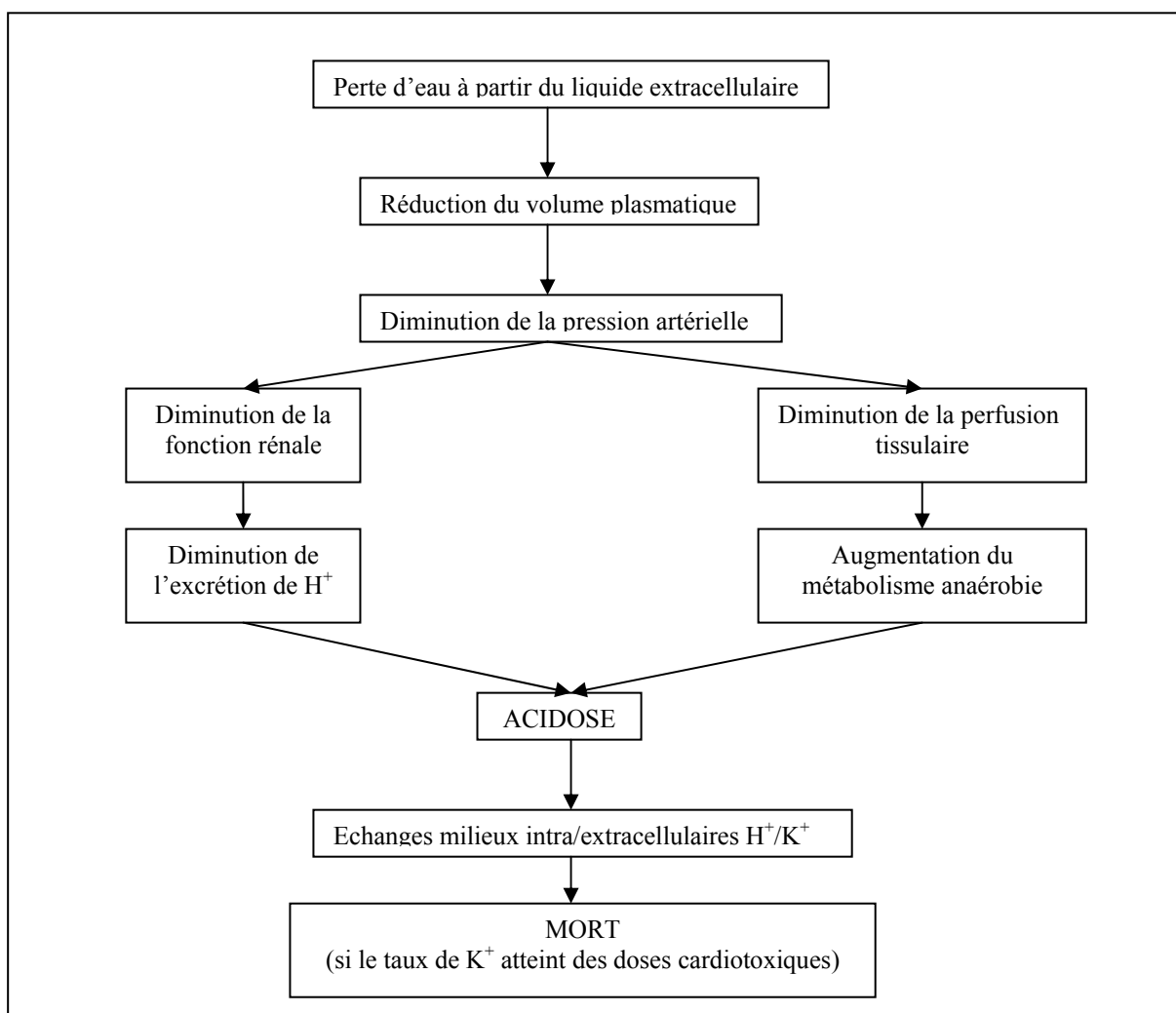
Ces diarrhées sont à l'origine de la perte de bicarbonates, de chlore, de sodium, de potassium et d'eau. Ces pertes entraînent déshydratation, acidose et collapsus cardiovasculaire (73).

Les conséquences métaboliques des diarrhées et de la déshydratation extracellulaire sont détaillées dans les figures n°35 et n°36.

Figure n°35 : Conséquences métaboliques des diarrhées néonatales (42, 79, 83, 107, 121)

- **HYPOVOLEMIE** : diminution de la diurèse et hyperurémie
- **HYPOPERFUSION des tissus périphériques** : hypo-oxygénation et production d'acide lactique par glycolyse anaérobie
- **ACIDOSE** : perte de bicarbonates dans les fécès, production d'acide lactique, insuffisance rénale
- **HYPOGLYCEMIE** : diminution de la consommation de lait, réduction de l'absorption et besoin énergétique accru pour transformer l'acide lactique en glucose

Figure n°36 : Conséquences de la déshydratation extracellulaire (42, 79, 83, 107, 121)



### 3. Symptômes

#### a) Symptômes généraux communs aux différents agents pathogènes

Les symptômes généraux dus aux diarrhées néonatales sont :

- abattement, dépression (1, 51, 56, 82, 90)
- anorexie, dysorexie (1, 56, 82)
- décubitus latéral ou sternal (1, 90)
- douleur abdominale (56)
- hypothermie (1, 51) ou hyperthermie (Salmonelles)
- déshydratation (1, 51, 90)
- diminution ou absence du réflexe de succion (1, 51, 90)
- arrière train souillé par les fèces (1)

Estimer avec précision le degré de déshydratation permet de calculer avec précision la quantité de soluté à perfuser.

Le tableau n°40 expose la façon d'évaluer le pourcentage de déshydratation en fonction de certains signes cliniques.

Tableau n°40 : Estimation clinique du degré de déshydratation (90, 121)

<b>Pourcentage estimé de déshydratation</b>	<b>Signes cliniques associés</b>
<b>1 à 5 %</b>	- œil normal - muflle humide - pli de peau 1 à 4 s - réflexe de succion normal
<b>6 à 8 %</b>	- œil légèrement enfoncé - pli de peau 5 à 10 secondes
<b>9 à 10 %</b>	- distance œil-orbite < 0,5 cm - pli de peau 11 à 15 secondes - muflle sec - décubitus
<b>11 à 12 %</b>	- distance œil-orbite > 0,5 cm - pli de peau 14 à 45 secondes - muflle et muqueuses secs - pas de réflexe de succion - extrémités des membres froids - décubitus

Les diarrhées néonatales sont fréquemment responsables d'une acidose métabolique (avec hyper-D-lactatémie). Certains signes cliniques permettent d'évaluer le degré d'acidose métabolique (51, 79, 90, 91). Il s'agit de tests neurologiques et cardiovasculaires (79).

Le tableau n°41 présente l'appréciation clinique du degré d'acidose métabolique chez des veaux âgés de plus d'une semaine.



Tableau n°41 : Appréciation clinique du degré d'acidose métabolique chez le veau  
(51, 79, 90, 91)

<b>Paramètre</b>	<b>Méthode d'évaluation</b>	<b>Score</b>	<b>Interprétation</b>
Enophtalmie	Visuelle	1	Légère séparation entre le globe oculaire et la membrane nictitante
		2	Séparation marquée entre le globe oculaire et la membrane nictitante
Réflexe de succion	Placement d'un doigt dans la bouche	0	Réflexe de succion fort
		1	Réflexe de succion faible mais coordonné
		2	Mâchouillage désorganisé
Clignement à la menace	Mouvement rapide de la main vers l'oeil	0	Réaction instantanée normale
		1	Réaction lente et retardée
		2	Absence de réaction
Réponse tactile	Pincement de la peau en région lombaire	0	Mouvements cutanés et mouvements de la tête vers le flanc
		1	Mouvement cutané mais absence de mouvement de la tête
		2	Absence de mouvement cutané et de mouvement de la tête
Capacité à se lever et à se maintenir debout	Stimulation au niveau de la cage thoracique à l'aide d'un stylo	0	Capacité à se lever et à se maintenir debout sans assistance
		2	Incapacité à se lever et à se maintenir debout sans assistance
Chaleur de la cavité orale	Appréciation au doigt	0	Température normale de la muqueuse
		1	Muqueuse fraîche
		2	Muqueuse froide
Chaleur des extrémités	Placement d'une main autour du boulet	0	Température normale de la peau
		1	Peau fraîche
		2	Peau froide
<b>SCORE CLINIQUE</b> = Somme des scores de chaque paramètre (score clinique compris entre 0 et 13)			

Le score clinique indique de manière subjective le degré d'acidose du veau. L'échelle est graduée de 0 à 13. Le tableau n°42 présente l'interprétation de ce score clinique.

Tableau n°42 : Interprétation du score clinique du degré d'acidose chez le veau (79)

<b>Score</b>	<b>Interprétation</b>
0	Pas d'acidose, animal en bonne santé
1 à 13	Acidose marquée, veau diarrhéique
> 13	Pronostic réservé quant à la survie de l'animal

Une fois l'acidose suspectée à l'aide de ces signes cliniques elle peut être quantifiée par une analyse sanguine et ainsi être spécifiquement corrigée.

## b) Symptômes spécifiques et aspect des selles en fonction de l'agent pathogène

Le tableau n°43 présente l'aspect de la diarrhée en fonction de l'agent pathogène mis en cause.

Tableau n°43 : Aspect de la diarrhée en fonction de l'agent pathogène (82, 121, 153)

<b>Agent pathogène</b>	<b>Aspect de la diarrhée</b>
<b><i>E. coli</i> entérotoxigènes</b>	- jaune paille à blanc - très liquide - odeur fétide - +/- sang
<b><i>E. coli</i> attachants, effacants</b>	- mucoïde - hémorragique - présence de fausses membranes
<b><i>E. coli</i> invasifs</b>	- pâteux/glaireux
<b><i>E. coli</i> possédant le facteur d'attachement et responsable d'une D-lactatémie</b>	- aspect des fèces très légèrement modifié - odeur de « beurre rance »
<b>Rotavirus</b>	- pâteuse à liquide - brun/vert - +/- mucus, sang
<b>Coronavirus</b>	- liquide - +/- lait caillé - jaune
<b><i>Cryptosporidium parvum</i></b>	- habituellement jaune, possible brun/vert (56) - très liquide (56) - odeur putride (56), - présence de mucus et éventuellement de sang (82)
<b>BVD</b>	-liquide - +/- hémorragique
<b><i>Salmonella</i></b>	- odeur fétide - +/- sang - mucus - lait non digéré

## 4. Complications

Les complications possibles lors de diarrhées néonatales sont l'hypernatrémie (108) et l'acidose métabolique (51, 91). L'acidose est fréquente (les diarrhées néonatales sont la cause la plus fréquente d'acidose métabolique chez le veau) (79) tandis que l'hypernatrémie reste plus rare (1).

Il est important de rechercher ces complications car elles vont nécessiter un complément au traitement classique de la diarrhée néonatale.

### a) L'acidose métabolique

Elle est objectivée par des signes cliniques (cf tableau n°41) et des dosages sériques.

L'acidose métabolique est définie comme une diminution de la concentration de bicarbonates sériques entre **25 et moins de 10 mmol/L** (90, 91). Elle peut également être mise en évidence par la mesure du pH sanguin (l'acidose est létale à partir d'un pH inférieur ou égal à 6,80), les pressions partielles en oxygène et dioxyde de carbone (51, 79).

L'**anion-gap** peut également être une aide au diagnostic de l'acidose métabolique. Le calcul de ce dernier est basé sur le principe de l'électro-neutralité. Il correspond à la différence entre les concentrations en cations (sodium, potassium) et en anions (chlorures, bicarbonates). La valeur usuelle de l'anion-gap est comprise entre **14 et 20 mmol/L** et représente la charge en protéines sériques, phosphates, anions inorganiques (tel que le lactate) (79). Une augmentation de l'anion-gap signe donc, lors de diarrhées néonatales, une augmentation de la concentration sérique en D-lactate (79).

Le tableau n°44 présente les normes des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique.

Tableau n°44 : Valeurs de référence des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique (79, 90, 91, 121, 153)

Paramètre	Valeur de référence	Seuil d'alerte
pH sanguin	7,280- 7,480	< 7,280
Concentration en HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	20 à 40 mmol/L	< 25 mmol/L
D-lactate	1,27- 2,31 mmol/L	> 6 mmol/L
p CO <sub>2</sub>	35-47 mm Hg	

Historiquement l'acidose métabolique lors de diarrhées néonatales était associée à la perte de bicarbonates dans les fèces. En présence de déshydratation une diminution de la perfusion rénale et donc une diminution de l'excrétion des ions hydrogènes exacerbe la situation (79, 90, 107).

Aujourd'hui on admet également que la production d'acides organiques tels que le D-lactate est un élément majeur dans la pathogénie de l'acidose métabolique chez les veaux atteints de diarrhées néonatales (79, 90).

Les signes cliniques de l'acidose métabolique sont listés dans le tableau n°41.

Une étude a induit expérimentalement une acidose hyperchlorémique chez de jeunes veaux il n'apparaissait pas de signes cliniques d'acidose. Les signes cliniques d'acidose présents lors de diarrhées néonatales seraient donc dus à l'accumulation de D-lactate (51).

L'étude de *Lorenz* (2004) sur 80 veaux diarrhéiques de moins de 21 jours confirme en partie ces propos. Les modifications du comportement, de la posture, les troubles neurologiques (diminution du réflexe palpébral, ataxie) sont corrélés positivement avec l'augmentation de la concentration en D-lactate dans le sérum et non pas avec le degré d'acidose (calculé grâce à la mesure de la concentration en bicarbonates).

La diminution du réflexe de succion par contre est corrélée avec le pourcentage de déshydratation.

Historiquement, deux mécanismes ont été suggérés pour expliquer les troubles neurologiques dus à une D-lactatémie augmentée (90):

- le D-lactate aurait directement un effet toxique sur le cerveau,

- d'autres substances neurotoxiques seraient produites dans les mêmes conditions : l'effet de l'augmentation en D-lactate sur le système nerveux se fait par le biais du métabolisme du pyruvate. Ainsi le déficit de certaines vitamines ou enzymes du métabolisme du pyruvate aggrave le tableau clinique. C'est notamment le cas de la thiamine (90, 91).

#### b) L'hypernatrémie (1)

L'hypernatrémie chez les veaux est définie comme une augmentation de la concentration sérique de sodium au delà de **160 mEq/L**.

Elle peut être aiguë et se développer en 24-48 h ou chronique et se développer en 4 à 7 jours.

L'hypernatrémie chez les veaux atteints de diarrhées néonatales est due à :

- une **perte excessive d'eau** dans les fèces,
- une **administration prolongée de fluides isotoniques** à des animaux **n'ayant pas librement accès à de l'eau**.

Les **signes cliniques** de l'hypernatrémie sont :

- léthargie,
- faiblesse,
- dépression,
- crises convulsives,
- coma puis mort.

Les signes neurologiques dus à l'hypernatrémie peuvent avoir deux origines (1, 83) :

- **la déshydratation du cerveau** qui est une réponse systémique immédiate à l'hypernatrémie : l'eau quitte les cellules pour assurer un équilibre osmotique entre les fluides intra et extracellulaires. Cela peut entraîner des dommages vasculaires au niveau des méninges, des hémorragies sous corticales, des hématomes subduraux, des thromboses veineuses et des infarctus des vaisseaux cérébraux.
- **une réhydratation trop rapide ou une correction trop rapide de l'hypernatrémie par voie intraveineuse**. Quand l'hypernatrémie s'est développée en quelques jours le cerveau génère des solutés intracellulaires non diffusibles. Ces composés augmentent l'osmolarité du cerveau et diminuent ainsi la perte d'eau au niveau de ce dernier. Cependant si la réhydratation est trop rapide il va se créer un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne responsables des signes neurologiques.

Les complications doivent donc toujours être évaluées lors de l'examen clinique. Si ce dernier permet de suspecter une acidose métabolique ou une hypernatrémie des examens complémentaires doivent être réalisés afin de confirmer cette suspicion et d'adapter le traitement.

### 5. Lésions

L'autopsie permet de confirmer le diagnostic et de prévenir l'infection du reste de la cohorte (mise en œuvre de moyens de prévention).

Cependant les lésions de gastro-entérites repérées à l'autopsie ne sont pas pathognomoniques. Elles peuvent même être absentes chez les veaux morts de façon brutale de bactériémie ou de septicémie.

Ainsi l'autopsie doit être complétée par des prélèvements (paroi intestinale, fèces, foie, rein, rate, poumons) en vue d'examen complémentaires bactériologiques, virologiques et/ ou parasitologiques (121).

Le BVD entraîne plusieurs types de lésions : lésions liées à l'entérite et lésions des organes lymphoïdes (80).

Les lésions causées par l'association BVD/rotavirus sont :

- atténuation des villosités de la portion distale du jéjunum,
- atrophie des villosités de l'iléum,
- inflammation de la sous-muqueuse (infiltration par des histiocytes) au niveau de la portion proximale du jéjunum, inflammation de la sous-muqueuse (infiltration par des lymphocytes) au niveau de la partie distale du jéjunum ainsi que de l'iléon,
- atrophie des plaques de Peyer, du thymus, des nœuds lymphatiques mésentériques.

Les rotavirus seuls entraînent les mêmes lésions au niveau intestinal uniquement (non pathognomonique) et de façon plus modérée.

La cryptosporidiose entraîne une inflammation de la muqueuse au niveau de l'intestin grêle en partie terminale de l'iléon ainsi qu'une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques. Les villosités intestinales sont abrasées dans cette même région.

De nouveau les lésions ne sont pas caractéristiques et donc peu intéressantes. Cependant les parasites peuvent être mis en évidence à l'histologie.

## **6. Diagnostic**

### **a) Diagnostic clinique et épidémiologique**

Le diagnostic est fondé sur les signes cliniques et épidémiologiques (voir tableaux n°41 et 43).

L'aspect des diarrhées et l'âge du veau permettent de suspecter un agent pathogène. Seul le diagnostic de laboratoire permettra de confirmer cette suspicion.

Les signes cliniques permettent également de suspecter la présence de complications telles que l'acidose métabolique ou l'hypernatrémie. Ces complications sont confirmées par des analyses sanguines.

### **b) Diagnostic de laboratoire**

Les examens de laboratoire permettent d'une part de confirmer ou d'infirmer l'agent pathogène mis en cause, d'autre part d'évaluer les conséquences et les complications des diarrhées néonatales.

#### **► Confirmation de l'agent pathogène mis en cause**

Pour chaque agent pathogène il existe un ou plusieurs tests de laboratoire permettant sa mise en évidence. Cette dernière ne doit pas être systématique. Elle est notamment nécessaire lorsqu'une épidémie se répand afin d'adapter au mieux le traitement et de mettre rapidement en place des moyens de prévention pour le reste de la cohorte.

Le tableau n°45 recense les types de prélèvements et les différents examens de laboratoire permettant le diagnostic étiologique des diarrhées néonatales.

Tableau n°45 : Prélèvements et examens de laboratoires nécessaires à la confirmation du diagnostic étiologique des diarrhées néonatales (23, 50, 74, 80, 82, 97, 105, 158)

Agent pathogène	Prélèvement	Examen de laboratoire
<b>Colibacilles</b>	- fèces - sang	- culture en milieu sélectif pauvre (Minca-Isovitalex) puis agglutination sur lame (F5, F41) (en environ 17h) - ELISA sur fèces pour F5 (sensibilité et spécificité > 90%) - antibiogramme - la PCR permet de mettre en évidence les gènes <i>stx1</i> et <i>stx2</i> (shigatoxines 1 et 2), les gènes d'effacement-attachement et les gènes spécifiques des sérotypes EHEC 026 et 0111 (utilisé dans les études mais pas en routine)
<b>Salmonelles</b>	- fèces - cadavre : iléo-colon, nœuds lymphatiques mésentériques, rate, foie à 4°C	- bactériologie puis antibiogramme (96h) - sérotypage souche - pas d'intérêt de l'examen sérologique
<b>Rotavirus</b>	- fèces - cadavre : iléon	- électrophorèse (mise en évidence d'ARN viraux) - ELISA commercial (TetraValent®, Vétquinol, Magny-Vernois, France) - test au latex (agglutination de particules de latex) - mise en évidence des rotavirus du groupe A seulement
<b>Coronavirus</b>	- fèces - cadavre : iléo-colon	- recherche immuno-enzymatique - immunodiffusion en gélose - sensibilité : 10 <sup>6</sup> particules/g
<b>Virus BVD/MD</b>	- écouvillonnage naso-pharyngé - sang (pour les IPI seulement) - cadavre : iléo-colon, nœuds lymphatiques, rate, caillette, rectum, poumon (stockage à -80°C)	- recherche immuno-enzymatique en 24h - culture cellulaire (délai de 8 à 21 jours) - immuno-fluorescence sur coupes d'organes (1 à 3 jours de délai)
<b>Cryptosporidies</b>	- fèces	- flottaison - coloration de Ziehl-Nielsen modifiée - recherche immuno-enzymatique (ELISA, Monofluo® Kit <i>cryptosporidium</i> , Sanofi diagnostic, Pasteur, Marnes-la-coquette, France)

Il existe également un test qui permet de détecter la présence de sang dans les fèces : hemoCARE®, CARE-diagnostica, Allemagne (82).

► Analyses sanguines permettant d'évaluer les conséquences et les complications des diarrhées néonatales

Les conséquences et les complications des diarrhées néonatales sont :

- hypoglycémie,
- déshydratation,
- hypovolémie pouvant engendrer une insuffisance rénale,

- acidose métabolique avec hyper D-lactatémie fréquente,
- hypernatrémie,
- hyperkaliémie.

Le tableau n°46 présente les paramètres à mesurer afin d'évaluer les conséquences et les complications des diarrhées néonatales.

Tableau n°46 : Paramètres à mesurer afin d'évaluer les conséquences et les complications des diarrhées néonatales (1, 21, 51, 79, 90, 91, 107, 121)

	<b>Fréquence</b>	<b>Paramètre à évaluer</b>	<b>Valeur de référence</b>	<b>Intérêt</b>
<b>Hypoglycémie</b>	Fréquente lorsque un état d'acidose ou de déshydratation perdure	glycémie	45-75 mg/dL	Complémenter la perfusion si le veau s'alimente peu et éviter les crises d'hypoglycémie
<b>Déshydratation</b>	+++	hématocrite	24-46 %	Limité car les signes cliniques permettent d'évaluer le pourcentage de déshydratation de l'animal
		protéines totales	58-80 g/L	
<b>Insuffisance rénale</b>	Fréquente lors de déshydratation (hypovolémie) sévère	créatinine		Permet d'adapter le débit de la perfusion à l'état de l'animal (une IR nécessite un débit plus élevé que pour une « simple » déshydratation)
		urée	2,6-6,5 mmol/L	
<b>Acidose métabolique</b>	Fréquente et associée à D-lactatémie	pH sanguin	7,280- 7,480	Permet de compléter la perfusion pour rétablir l'équilibre acido-basique
		pression partielle O <sub>2</sub>	47-80 mm Hg	
		pression partielle CO <sub>2</sub>	35-47 mm Hg	
		bicarbonates	20 à 40 mmol/L	
		lactatémie	1,27- 2,31 mmol/L	
<b>Hypernatrémie</b>	Rare	natrémie	134-142 mmol/L	Correction lente de l'hypernatrémie pour ne pas engendrer d'œdème cérébral
<b>Hyperkaliémie</b>	Fréquente	kaliémie	3,5-4,4 mmol/L	L'hyperkaliémie est rapidement mortelle (arythmies cardiaques)=> importance de la corriger rapidement

Cependant il est rarement possible d'avoir accès à des analyses sanguines au chevet de l'animal. Ainsi seuls les cas très sévères feront l'objet d'examens complémentaires.

Les signes cliniques permettent pour les autres cas d'orienter le diagnostic.

L'hypoglycémie peut facilement être mise en évidence au chevet du malade à l'aide d'un glucomètre.

L'*Accutrend Lactate*<sup>®</sup> est un appareil portable permettant le dosage du lactate sanguin. Une diode interprète la coloration provoquée par la réaction de la bandelette par rapport à sa couleur de base. Un écran affiche ensuite si la lactatémie est élevée, normale ou faible.

Lors de prélèvement pour les gaz sanguins il est nécessaire que le sang prélevé ne soit pas en contact avec l'air (modification très rapide du pH). Il ne faut donc ni ouvrir le tube, ni avoir de bulles d'air dans la seringue (79).

### c) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait entre les différentes causes de diarrhées. Il est permis grâce aux commémoratifs (changement d'alimentation, stress, âge du veau) et à l'aspect de la diarrhée (voir tableau n°43).

Si besoin des examens de laboratoire permettent de confirmer l'agent pathogène mis en cause (voir tableau n°45).

## **7. Traitement**

Le traitement des diarrhées néonatales comprend plusieurs volets :

- la réhydratation orale ou intraveineuse,
- le traitement étiologique,
- les traitements complémentaires.

Ces différents points seront détaillés ci-dessous.

### a) Réhydratation

La réhydratation permet de compenser les pertes hydro-electrolytiques dues à la diarrhée, de corriger l'acidose, l'hypernatrémie et de corriger ou prévenir toute hypoglycémie.

Elle peut être orale et/ou intraveineuse en fonction de l'état de l'animal.

#### ► Détermination des besoins à couvrir et rythme d'administration

Le besoin **énergétique** d'un veau en entretien est de **50 kCal/j/kg de poids vif**.

Le besoin **liquidien** regroupe plusieurs entités :

- le besoin d'**entretien** : **50 mL/kg/jour**
- la déshydratation : **besoin = Poids Vif (en kg) \* % de déshydratation**, le pourcentage de déshydratation peut être évalué grâce aux données du tableau n°40
- les **pertes d'eau** dues aux **diarrhées** : en moyenne **2L/jour (environ 50 mL/kg/jour)**, variation entre 1 et 6 L/jour (107)

Les besoins **électrolytiques** concernent principalement les bicarbonates (acidose métabolique fréquente).

Il existe une formule générique applicable à tous les ions (voir figure n°37).



Figure n°37 : Formule générique nécessaire pour calculer le besoin en un électrolyte donné en fonction du poids (17, 79, 90, 151)

**Besoin (mmol/L ou meq/L) = déficit sérique en électrolyte \* volume du liquide extracellulaire**

Avec **Déficit sérique (mmol/L ou meq/L)** = valeur sérique normale - valeur sérique bovin  
 et **Volume du liquide extracellulaire** = 0,6 \* Poids Vif (kg)

Cette formule est applicable aux bicarbonates (1g de bicarbonate de sodium = 12 mmol de bicarbonates) (79).

Les besoins en bicarbonates peuvent également être évalués en fonction du degré de déshydratation ou en fonction de certains paramètres cliniques.

Ces deux autres méthodes d'estimation du besoin en bicarbonates sont détaillées dans les tableaux n°47 et 48.

Tableau n°47 : Corrélation entre le degré de déshydratation et le déficit en base (31, 121)

Degré de déshydratation (en %)	Déficit en base probable du liquide extracellulaire (mEq/L)
0	0
5	5
7	10
9	15
12	20

Tableau n°48 : Relation entre excès de base et signes cliniques en fonction de l'âge du veau (17, 154)

Signes cliniques	Veau < 8 j	Veau > 8 j
- debout - réflexe de succion fort	0	7
- debout - faible réflexe de succion	5	11
- décubitus sternal permanent	12	16
- décubitus latéral	13	20

La figure n°38 expose le rythme d'administration des fluides lors de réhydratation.

Figure n°38 : Rythme d'administration des fluides lors de réhydratation (121)

50 % sur 6 heures 25 % sur les 18 heures qui suivent 25 % le lendemain
--

Tous ces paramètres permettent donc de calculer la quantité de soluté à administrer, la complémentation en bicarbonates ainsi que le rythme d'administration.

#### ► Orale

Les **objectifs** de la réhydratation orale sont (107):

- assurer une source d'eau et d'électrolytes
- augmenter leur absorption par l'ajout d'agents tels que le glucose ou des amino-acides qui facilitent l'absorption du sodium par le biais de mécanismes de co-transports
- remplacer le lait ou les lacto-remplaceurs (qui entretiennent la diarrhée) par une solution plus digestible
- supporter les fonctions immunitaire et digestive, minimiser la perte de poids et diminuer la sévérité de la diarrhée

#### **Quelles sont les indications et contre-indications de la réhydratation orale (107) ?**

L'**iléus** est une contre-indication majeure. En effet, les fluides stagnent dans le rumen, fermentent et engendrent une acidose ruminale. Cette dernière peut compromettre les fonctions cardio-vasculaires et exacerber une éventuelle acidose métabolique déjà présente.

Si l'animal peut **tenir debout seul** et qu'il possède encore un **réflexe de succion** la réhydratation orale est recommandée. A l'inverse si le réflexe de succion est absent ou si la déshydratation est très rapide il vaut mieux réhydrater par voie veineuse (79).

Les solutions peuvent être administrées à l'aide d'un **seau** ou par **sondage oro-oesophagien** si le veau refuse de boire ou boit trop lentement. Cependant boire au seau permet une meilleure assimilation des électrolytes et nutriments présents dans la solution orale (107).

Il existe plusieurs types de solutions orales. Ce sont en général des sachets à diluer dans un à deux litres d'eau voire de lait. Il existe désormais des gels prêts à être administrés.

Il ne faut jamais donner un soluté très riche en sodium à un veau incapable de se lever pour aller boire ou n'ayant pas accès librement à de l'eau, c'est une des causes principales d'hypernatrémie (1, 107).

De plus, le glucose ou la glycine permettent le transport du sodium avec un ratio de 1/1, il n'est donc pas nécessaire d'avoir une solution hypersodée si la concentration en glucose ou glycine n'est pas suffisamment élevée (107).

#### **Quel réhydratant oral choisir ?**

Il existe quatre grands types de réhydratants oraux (17, 107, 121):

- conventionnels isotoniques,
- à base de lactosérum concentré (le lactose apporte deux fois plus d'énergie que le glucose et permettrait le maintien de l'activité de la lactase, cependant l'activité de la lactase ne diminue qu'après 3 jours d'arrêt de l'alimentation lactée),
- hyperosmotiques (les plus riches en énergie),

- à base de pectines (elles sont très fermentescibles et permettent la production d'acides gras volatils dans l'iléon et le gros intestin sans augmenter l'osmolarité de la lumière. Ces sont des capteurs de protons dans le sang et le milieu extracellulaire.), proto-pectines (elles gonflent et régularisent le péristaltisme intestinal) ou d'hydrocolloïdes (ont la fonction d'adsorber les toxines et les micro-organismes) (17).

Le tableau n°49 présente la composition optimale d'un réhydratant oral.

Tableau n°49 : Composition optimale d'un réhydratant oral (17, 93, 107, 121)

Composant	Concentration	Intêret/remarques
<b>Glucose</b>	100-140 mmol/L	- co-transport du sodium - énergie
<b>Glycine+ glucose</b>	150-200 mmol/L	- co-transport du sodium - énergie
<b>Sodium</b>	60-120 mmol/L	- compense les pertes sodiques dues à la diarrhée
<b>Bicarbonates</b>	25-30 mmol/L	- permet absorption maximale en sodium et en eau - favorise l'entrée du potassium dans le liquide intracellulaire - lutte contre l'acidose rapide mais pas prolongée dans le temps
<b>Précurseurs de bicarbonates : acétate, citrate, propionate</b>	80-100 mmol/L	- correction de l'acidose prolongée dans le temps - ces précurseurs ne sont alcalinisants que si ils sont métabolisés - énergie
<b>Chlorure de potassium</b>	10-20 mmol/L	
<b>Magnésium (sous forme dichlorure de magnésium)</b>	1-3 mmol/L	
<b>Chlore</b>	40-80 mmol/L	- ions chlorures peuvent être apportés sous forme d'acétate ou de propionate

Le *Strong Ion Difference* (la différence en ions forts) permet d'évaluer la capacité d'alcalinisation des réhydratants (avec  $SID = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-]$ ). Les solutions qui ont une différence ionique plus élevée que celle du plasma (45 mmol/L) sont alcalinisantes. Les plus alcalinisantes ont une concentration en sodium comparable à celle du plasma (140 mmol/L) et une concentration en potassium supérieure à celle du plasma (4-6 mmol/L) (17, 121).

**Plus l'acidose est sévère plus le SID du réhydratant doit être élevé.**

Des recherches récentes exploitent l'idée de rajouter des probiotiques aux réhydratants oraux (*Lactobacillus rhamnosus* GG). Cette bactérie réduirait la production gastro-intestinale de D-lactate ainsi que la sévérité de la diarrhée (90).

Le tableau n°50 expose quelques exemples de spécialités ainsi que leurs principales indications.

Tableau n°50 : Quelques exemples de réhydratants commerciaux et leurs indications  
(113, 121)

Catégorie de réhydratant	Spécialités	Indications
<b>Conventionnel isotonique</b>	Biodiet rose <sup>®</sup> , Electydal <sup>®</sup> , Benfital plus <sup>®</sup>	- diarrhée profuse et DSH <5 %, veau >4 jours - diarrhée peu sévère sans DSH, arrêt de l'apport de lait - diarrhée peu sévère sans DSH, maintien de l'apport de lait
<b>Lactosérum complémente</b>	Efferhydran <sup>®</sup> , Enerlac <sup>®</sup> , Lactolyte <sup>®</sup> , Bovifer plus SID <sup>®</sup> , Enerlyte <sup>®</sup>	- diarrhée profuse et DSH <5 %, veau >4 jours - diarrhée profuse et DSH < 5 %, veau < 4 jours - diarrhée peu sévère sans DSH, arrêt de l'apport de lait - diarrhée peu sévère sans DSH, maintien de l'apport de lait - rotavirus/cryptosporidiose - diarrhée chronique - diarrhée due à transition alimentaire avec le lait maternel
<b>Hyperosmotique</b>	Energaid <sup>®</sup>	- diarrhée profuse et DSH <5 %, veau >4 jours - diarrhée profuse et DSH < 5 %, veau < 4 jours - rotavirus/cryptosporidiose
<b>Hydrocolloïdes et pectines</b>	Albicalb <sup>®</sup> , Diaprook K <sup>®</sup> , Réhydion gel <sup>®</sup>	- diarrhée profuse et DSH <5 %, veau >4 jours - diarrhée peu sévère sans DSH, arrêt de l'apport de lait - diarrhée due à transition alimentaire avec le lait maternel

### Quel rythme d'administration ?

La réhydratation orale doit être commencée le plus tôt possible. Elle peut être utilisée seule ou en association avec une réhydratation intraveineuse.

Elle ne doit pas se prolonger au delà de 48 à 72 heures afin de ne pas interrompre trop longtemps l'apport de lait (le veau peut perdre sa capacité à le digérer).

L'apport de lait permet de maintenir l'activité de la lactase et de doubler la quantité d'énergie ingérée (le lactose apporte deux fois plus d'énergie que le glucose). Cependant le lactose est moins bien digéré lors de diarrhées. Il fermente dans le gros intestin ce qui conduit à la production d'acide lactique et à une aggravation des symptômes (17).

Elle se fait en général 2 fois/jour avec 2 à 3 litres à chaque prise. Si le volume à apporter est plus important il faut fractionner les repas (1,5 à 2 litres 4 à 5 fois par jour) (93, 107, 121).

Lait ou lactoreemplaceur et réhydratant oral ne doivent pas être administrés ensemble. Il faut espacer les prises d'au moins deux heures afin de ne pas créer de troubles de coagulation dans la caillette.

#### ► Intraveineuse

Elle est indiquée lorsque l'animal est en décubitus sternal ou latéral ou bien lorsqu'il a perdu le réflexe de succion (17, 79, 83). Le réflexe de succion revient rapidement après une réhydratation intraveineuse et le traitement peut alors être continué avec des réhydratants oraux.

La fluidothérapie nécessite la mise en place d'un cathéter au niveau de la veine jugulaire ou éventuellement de la veine auriculaire. Ce dernier est maintenu grâce à deux points de suture cutanés au niveau des ailettes du cathéter.

Plusieurs catégories de fluides peuvent être utilisés (1, 83, 90):

- cristalloïdes isotoniques simples (chlorure de sodium 0,9 %, bicarbonate de sodium 1,4 %, glucose 5 %) ou hypertoniques (chlorure de sodium 7,2 %, bicarbonate de sodium 8,4 %),
- cristalloïdes composés (Ringer Lactate),
- colloïdes,
- solution de dextrose 5 % (1, 93).

Les solutés isotoniques (plus particulièrement de bicarbonates qui permettent de lutter contre l'acidose) sont les plus efficaces (83). Cependant ils nécessitent une administration longue et de grands volumes pouvant engendrer un coût onéreux.

Ce problème peut être pallié grâce à l'utilisation de bolus de fluides hypertoniques (bicarbonates ou chlorure de sodium). Le veau doit avoir un accès libre à l'eau car ce sont des solutions qui donnent soif.

L'addition de dextran induit une meilleure expansion du volume intravasculaire que avec une solution hypertonique seule (83).

Une étude (83) propose deux protocoles dont les résultats sont équivalents :

- **5 mL/kg de solution saline hypertonique en bolus**, administré sur **4** minutes puis **3 L de réhydratant oral** (intubation si le veau ne boit pas seul) **dix** minutes après l'injection,
- **10 mL/kg de solution hypertonique de bicarbonates en bolus**, administré sur **8** minutes puis **3 L de réhydratant oral dix** minutes après l'injection.

#### Quel rythme d'administration ?

Le volume de fluide est en général apporté sur 48h : 50 % sur les six premières heures, 25 % sur les dix-huit heures suivantes et 25 % le lendemain (121).

Le rythme d'administration des solutés **isotoniques** est de 30 à 40 mL/kg/h pendant les premières heures puis le débit est ensuite réduit à 5 à 10 mL/kg/h (on peut monter jusqu'à 80 mL/kg/h mais il existe alors un risque non négligeable d'œdème pulmonaire et d'hypertension) (79, 121).

Pour les solutés **hypertoniques** le volume des bolus correspond à 10 mL/kg/h (83, 121).

La vitesse de perfusion est limitée par les apports de potassium, de bicarbonates et de glucose (voir tableau n°51).

Tableau n°51 : Doses de potassium, de bicarbonates et de glucose limitant la vitesse de perfusion chez le veau (121)

<b>Composant</b>	<b>Dose maximale</b>
<b>Potassium</b>	3 mEq/kg/jour
<b>Bicarbonates</b>	2,5 mmol/kg/heure
<b>Glucose</b>	1g/kg/heure

Une administration trop rapide de fluides alcalinisants peut amener à une acidose cérébrale paradoxale (et apparition de signes neurologiques) (79, 83).

**La correction d'une hypernatrémie doit être lente.**

Si cette dernière n'est installée que depuis quelques heures la concentration sérique sodique ne doit pas diminuer de plus de **1mmol/L/h**. Si l'on ne connaît pas la durée d'installation de l'hypernatrémie la concentration sérique sodique ne doit pas diminuer de plus de **0,5 mmol/L/h** (1).

La réhydratation qu'elle soit orale ou intra-veineuse est l'un des points les plus importants du traitement des diarrhées néonatales. Elle permet de corriger les déséquilibres hydro-electrolytiques et apporte de l'énergie à l'animal.

b) Traitement étiologique

► **Antibiothérapie**

Seule l'atteinte de l'état général justifie l'emploi d'une antibiothérapie lors de diarrhées néonatales.

Le choix de la voie d'administration du principe actif se fait en fonction de l'état du veau. Si l'atteinte générale est modérée on choisira un antibiotique *per os*, si l'atteinte est plus forte on choisira alors la voie parentérale et plus particulièrement la voie intraveineuse.

Le principe actif de première intention doit avoir un spectre large quitte à changer d'antibiotique plus tard en fonction du résultat d'un examen complémentaire.

Les fluoroquinolones ne doivent être utilisées qu'en seconde intention (antibiorésistance).

Les tableaux n°52 et n°53 présentent les différents antibiotiques utilisables *per os* et par voie parentérale, leur posologie, la durée du traitement ainsi que quelques exemples de spécialités.

Tableau n°52 : Antibiotiques utilisables *per os* lors de diarrhées néonatales (113, 121)

<b>Principe actif</b>	<b>Posologie</b>	<b>Durée du traitement (en jours)</b>	<b>Exemple de spécialité</b>	<b>Indications</b>
<b>Amoxicilline/ acide clavulanique</b>	8 mg/kg (amoxicilline) 2 fois/jour	3	Synulox® ogivettes	Diarrhée mixte (virus+ bactéries)
<b>Colistine</b>	50 000 à 100 000 UI/kg 2 fois/jour	3 à 5	Coli 500®	Colibacillose, salmonellose
<b>Gentamicine</b>	3 mg/kg 3 fois/jour	3 à 5	Forticine® solution	Colibacillose, +/- salmonellose
<b>Apramycine</b>	20 à 40 mg/kg 1 fois/jour	3 à 5	Apralan® buvable	Colibacillose, salmonellose
<b>Fluméquine</b>	6 mg/kg 2 fois/jour	5	Flumiquil®	Colibacillose, salmonellose
<b>Acide oxolinique</b>	10 à 20 mg/kg une fois/jour	5	Inoxyl® bolus	Colibacillose, salmonellose
<b>Enrofloxacin</b>	5 mg/kg une fois/jour	5	Baytril®	Colibacillose, salmonellose
<b>Marbofloxacin</b>	1 mg/kg une fois/jour	5	Marbocyl®	Colibacillose, salmonellose
<b>Doxycycline</b>	10 mg/kg une fois/jour	3 à 5	Ronaxan®	Colibacillose, salmonellose
<b>Sulfadimidine</b>	36 mg/kg une fois/jour	4	Sulfadimérazine 33 % Noé®	

Tableau n°53 : principaux antibiotiques utilisables par voie parentérale lors de diarrhées néonatales (46, 113, 121)

Principe actif	Posologie	Durée du traitement (en jours)	Exemple de spécialité	Indications
<b>Amoxicilline</b>	7 mg/kg une fois/jour IM	3	Duphamox <sup>®</sup>	Diarrhée mixte (virus + bactérie)
<b>Amoxicilline/ acide clavulanique</b>	8 mg/kg (amoxicilline) 2 fois/jour SC ou IM	3	Synulox <sup>®</sup>	Diarrhée mixte (virus + bactérie)
<b>Ceftiofur</b>	3 mg/kg 2 fois/jour IV <b>ou</b> 5 mg/kg IM une fois/jour	3	Excenel <sup>®</sup>	Colibacillose, salmonellose
<b>Cefquinome</b>	2 mg/kg une fois/jour IM	2	Cobactan <sup>®</sup>	Colibacillose, salmonellose
<b>Colistine</b>	25 000 à 50 000 UI/kg 2 fois/jour SC ou IM	3	Solucol <sup>®</sup>	Colibacillose, salmonellose
<b>Gentamicine</b>	3 mg/kg 3 fois/jour IV	3	G4 <sup>®</sup>	Colibacillose (+/- salmonellose)
<b>Apramycine</b>	20 mg/kg une fois/jour IM	3		
<b>Fluméquine</b>	6 mg/kg 2 fois/jour IM	5	Flumiquil <sup>®</sup>	Colibacillose, salmonellose
<b>Enrofloxacin</b>	5 à 7,5 mg /kg une fois/jour SC ou IM	5	Baytril <sup>®</sup>	Colibacillose, salmonellose
<b>Marbofloxacin</b>	2 mg/kg une fois/jour SC ou IM	5	Marbocyl <sup>®</sup>	
<b>Triméthoprime- sulfamide</b>	15 à 30 mg/kg une fois/jour SC, IM ou IV	3	Borgal <sup>®</sup>	

► Antiparasitaire

La cryptosporidiose nécessite la prescription d'un antiparasitaire.

Ces derniers existent sous formes de solutions buvables ou bien d'aliments médicamenteux. Les aliments médicamenteux sont principalement à base de décoquinate (Alicox<sup>®</sup>, Deccox<sup>®</sup>, Rumicox<sup>®</sup> (113)) dont l'efficacité reste modérée (56, 88).

Les principes actifs contenus dans les suspensions buvables sont (56, 113):

- **sulfadiméthoxine, 0,05 mg/kg** par jour en une prise pendant **5 jours**, Metoxyl<sup>®</sup>,
- **diclazuril, 1 mg/kg** en une administration **unique**, Vecoxan<sup>®</sup>.



### c) Traitements complémentaires

Ils consistent principalement en un traitement symptomatique (outre la fluidothérapie).

Il est très important de **lutter contre l'hypothermie**, l'animal doit être placé dans un box propre avec de la paille sèche et sous lampe infra-rouge (faire attention à la sécheresse oculaire possible).

Les **anti-inflammatoires** permettent de limiter la libération de médiateurs de l'inflammation et possèdent également un effet anti-sécrétoire.

Les molécules utilisables ont :

- **flunixin de méglumine, 2 mg/kg IV ou IM**, maximum 5 jours consécutifs, Finadyne<sup>®</sup>,
- **kétoprofène, 3 mg/kg IV ou IM**, 1 à 3 jours consécutifs, Ketofen<sup>®</sup> 10 % (116),
- **acide tolfénamique, 2 mg/kg IM (toutes les 48h) ou IV (toutes les 24 heures)**, maximum 5 jours consécutifs, Tolfine<sup>®</sup>,
- **acide acétylsalicylique, 25 mg/kg IM, IV ou SC**, Vétalgine<sup>®</sup>.

On peut également utiliser des spécialités qui mélangent anti-inflammatoires et antispasmodiques agissant sur la musculature lisse intestinale (**butylscopolamine/dypirone, 5 à 10 mL/ veau, IM, IV lente ou SC**, Estocelan<sup>®</sup>)

Les pansements protecteurs gastro-intestinaux tiennent une place importante dans le traitement des diarrhées néonatales. En effet, en permettant la production d'un mucus de meilleure qualité ils limitent l'absorption des toxines et des rotavirus (106). De plus ils favorisent la cicatrisation des villosités intestinales.

Les molécules utilisables sont :

- **smectite**, 500 mg/kg pendant 4 jours, Smectivet<sup>®</sup>,
- **kaopectate**, Kaopectate<sup>®</sup>,
- **hydroxyde d'alumine**, Aluminal<sup>®</sup>.

Lors de stase digestive au niveau de la caillette l'utilisation de **métoclopramide (0,1 à 0,3 mg/kg IV ou SC**, deux fois par jour pendant 2 à 3 jours, Primpérid<sup>®</sup>) peut s'avérer très intéressante. Son action sur la motricité du pylore favorise l'évacuation du contenu de la caillette. Sur le plan réglementaire l'utilisation du métoclopramide est interdite chez les animaux dont la chair est destinée à la consommation humaine (aucune limite maximale de résidus n'a été fixée) (116).

La partie la plus importante du traitement des diarrhées néonatales est la fluidothérapie qui permet le rétablissement de l'équilibre hydro-électrolytique.

## 8. Prévention

La prévention des diarrhées néonatales passe par le respect de mesures sanitaires et de mesures médicales

### a) Mesures sanitaires

Les mesures sanitaires afin de prévenir les diarrhées néonatales sont (9, 56, 64):

- séparation des veaux sains des veaux malades,
- séparation des veaux des éventuels porteurs sains (mère, jeunes adultes...),
- densité minimale possible, aération,

- nettoyage et désinfection réguliers du matériel et des locaux (importance majeure de la propreté du box de vêlage),
- donner un colostrum de bonne qualité et en quantité satisfaisante afin de favoriser l'immunité des veaux.

#### b) Mesures médicales

Les mesures médicales permettant de lutter contre les diarrhées néonatales sont (9, 76, 131):

- alimentation au tarissement permettant une qualité optimale du colostrum,
- **lactate d'halofuginone** 5 mg/jour 15 à 10 minutes après le repas pendant les 7 premiers jours après la naissance, Halocur<sup>®</sup>,
- vaccination des mères et des veaux (contre *E.coli*, *Salmonella*, rotavirus, coronavirus, BVD), ce sont les diarrhées colibacillaires qui sont le mieux maîtrisées à l'aide de la vaccination (sous réserve d'une prise de colostrum correcte).

#### **CONCLUSION :**

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

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





# ANOXIE DU VEAU NOUVEAU-NE

L'anoxie est un défaut complet d'oxygénation, l'hypoxie est un défaut partiel d'oxygénation. Elle est fréquente chez le veau pendant la vie fœtale ou lors de la naissance.

L'anoxie est une des causes majeures de mortalité néonatale (elle a donc une importance sanitaire et économique au sein de l'élevage). La mort peut survenir en quelques heures ou bien être différée de 24 à 48h.

## 1. Epidémiologie

### a) Facteurs de risque

Les facteurs de risque d'hypoxie néonatale sont (61) :

- **la race** : les animaux lourds (Blanc Bleu Belge, Charolais...) sont prédisposés. La masse musculaire favorise d'une part les risques de dystocie et d'autre part elle augmente le besoin en oxygène de l'animal (4),
- **le sexe** : les veaux mâles sont significativement plus atteints que les veaux femelles,
- **la parité de la mère** : les veaux issus de primipares sont deux fois plus atteints d'anoxie que ceux issus de multipares (plus de risque de dystocie, part plus long),
- **la présentation postérieure** : le cordon ombilical est comprimé dans la filière pelvienne et les mouvements respiratoires du veau apparaissent alors que la tête de ce dernier baigne dans les eaux fœtales (39, 63),
- **la gemellité** : les jumeaux naissent en général avant terme leur organisme est donc moins bien préparé au vêlage, de plus les vêlages gémellaires sont souvent dystociques ce qui est un facteur de risque majeur.

## b) Facteurs déclenchants

Les facteurs déclenchants de l'hypoxie néonatale sont décrits dans le tableau n°54.

Tableau n°54 : Facteurs déclenchants de l'hypoxie néonatale (6, 39, 61, 63, 150)

<b>Pendant la gestation</b>	<b>Causes maternelles</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- injection de médicaments à effet ocytotique (ocytocine, lévamisole, prostaglandines, xylazine...), les contractions diminuent le débit sanguin placentaire</li><li>- choc hémorragique</li><li>- exercice musculaire intense</li><li>- anémie sévère (sous- alimentation), cardiopathie compensée</li></ul>
	<b>Causes annexielles</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- décollement de placenta</li><li>- placentite</li></ul>
	<b>Causes fœtales</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- malformations du système cardio-vasculaire</li></ul>
<b>Au moment du part</b>	<b>Contractions utérines anormales</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- les contractions s'accompagnent d'une baisse du débit sanguin placentaire, elles sont normalement bien tolérées par le fœtus. Il existe des femelles qui ont un « part tumultueux » : les contractions sont très intenses et deviennent quasi permanentes 24 à 36 heures avant l'expulsion du veau, l'oxygénation du fœtus est alors moins bonne</li></ul>
	<b>Stade de la parturition</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- arrêt de la circulation funiculaire : présentation postérieure, écrasement du cordon lors de manœuvres obstétricales, enroulement du cordon autour du corps ou du jarret</li><li>- rupture accidentelle du cordon ombilical (l'hypoxie résulte alors de l'anémie due à l'hémorragie)</li><li>- prématurité : le poumon est immature et donc non fonctionnel (production insuffisante de surfactant)</li></ul>
	<b>Dystocie</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- non dilatation des tissus mous maternels</li><li>- inertie utérine</li><li>- torsion utérine</li><li>- disproportion foeto-pelvienne</li><li>- mauvais positionnement fœtal</li><li>- césarienne élective avant effacement complet du col utérin</li></ul>

Une surveillance assidue des animaux gravides ou proches du part permet d'agir au plus tôt lors d'apparition de facteurs déclenchants d'anoxie chez le veau (torsion utérine, inertie, contractions anormales).

## 2. Physiopathogénie

### a) Particularités du passage de la vie fœtale à la vie aérienne

Lors de la naissance le veau doit assurer un certain nombre de modifications lui permettant de survivre dans le milieu aérien. Ces fonctions (hématose, homéostasie, homéothermie) sont permises par le placenta lors de la vie fœtale (16, 151).

L'**arrêt de la circulation placentaire** se fait lors de la rupture du cordon ombilical. Lors du passage dans la filière pelvienne le cordon est comprimé et la circulation diminue.

L'oblitération totale du cordon se fait en réponse à l'étirement des fibres des vaisseaux ombilicaux.

La chute de la pression sanguine à une valeur inférieure à 55 mm de mercure entraîne la fermeture du shunt hépatique (*ductus venosus*) (65, 147).

Le **déclenchement de la respiration** est un moment crucial pour le veau.

La compression de la cage thoracique lors du passage dans la filière pelvienne permet la levée de l'action du système des opiacés endogènes (6, 63) et l'évacuation des fluides fœtaux (65). Ainsi les veaux nés par césarienne ou de trop petite taille peuvent subir des troubles respiratoires car leur cage thoracique n'a pas été suffisamment comprimée.

L'action du système inhibiteur périphérique est levée par l'évacuation des liquides présents dans les voies respiratoires hautes. Le dégagement de ces voies permet donc la survenue des premiers mouvements respiratoires. La levée de ces facteurs inhibiteurs résulte également d'un certains nombres de stimuli : chute de la température, stimuli visuels, auditifs, cutanés... (35).

La genèse d'une pression négative 5 à 7 fois supérieure à la normale permet le **déploiement des alvéoles pulmonaires** lors de la première inspiration (35, 65, 151). L'expansion du poumon est facilitée par la présence de surfactant (37). Ce dernier possède en effet un rôle tensio-actif qui évite le collapsus des alvéoles. Il est synthétisé lors des derniers jours de gestation (c'est pourquoi les prématurés sont en insuffisance respiratoire : les alvéoles se collabent en absence de surfactant).

La libération du surfactant est permise grâce à l'augmentation de la concentration en catécholamines au moment du part (6, 65, 150).

La naissance s'accompagne également en quelques jours de la **fermeture du foramen ovale** et **du canal artériel** (35). Ces fermetures sont permises par la baisse de la résistance vasculaire pulmonaire qui permet la mise en place d'une circulation sanguine de type adulte, avec inversion des gradients de pression sanguine (151). La mise en place de cette fermeture entraîne une augmentation de la consommation d'oxygène par l'organisme.

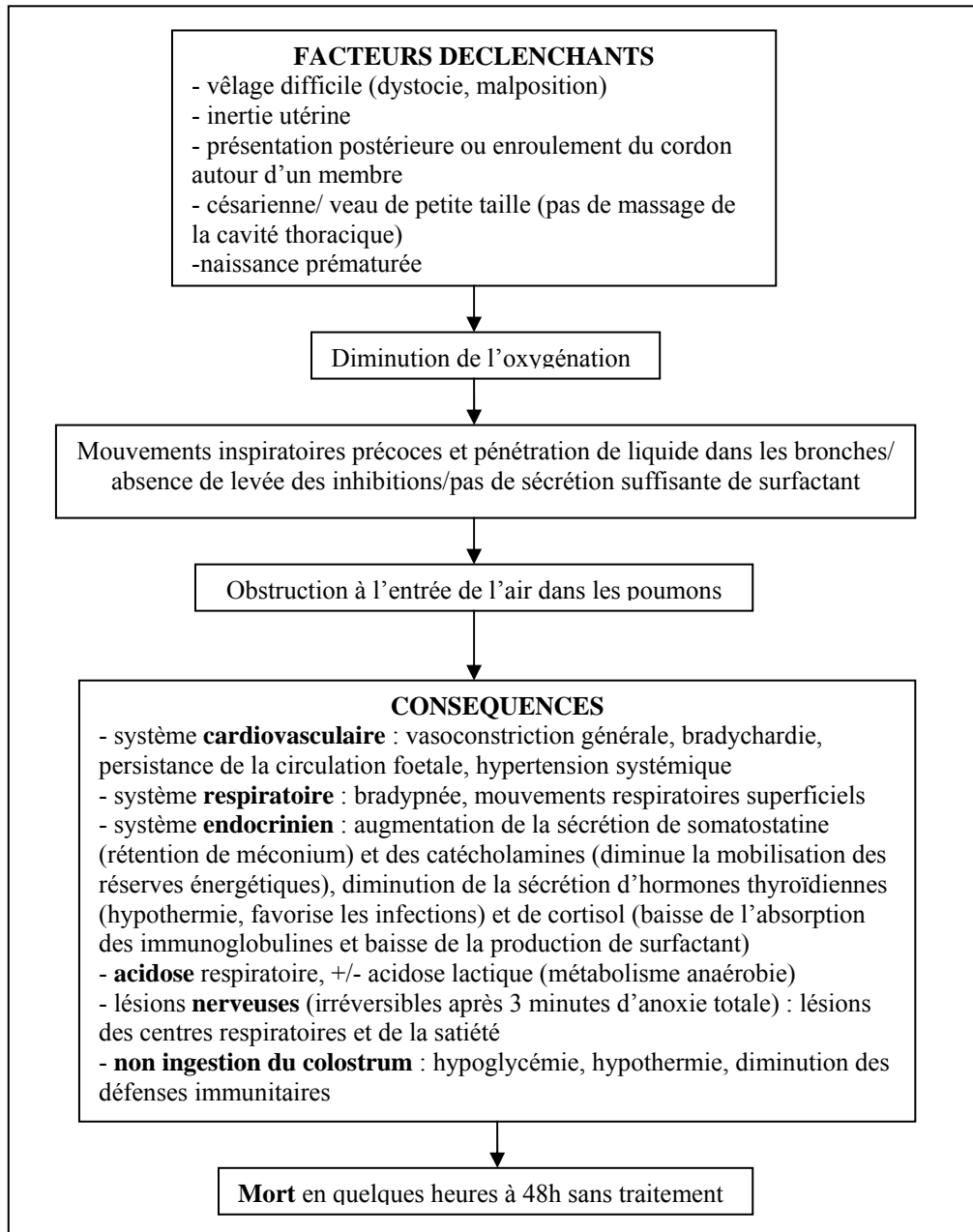
Lors de la naissance il existe également des **modifications endocriniennes** :

- dans les quelques jours précédant le part il y a augmentation de la cortisolémie, cela permet la maturation pulmonaire et la régulation de la glycémie (65)
- lors du part il y a augmentation de la concentration en catécholamines, elles permettent la libération du surfactant, la résorption du liquide intra-alvéolaire, l'augmentation de la fréquence cardiaque ainsi que l'augmentation du métabolisme énergétique (lutte contre l'hypothermie grâce à une thermogenèse sans frissons) (6, 65, 150)
- il y a augmentation de la sécrétion de thyroestimuline, T3 et T4, ces hormones permettent la thermorégulation et le renouvellement de l'épithélium intestinal (61)

## b) Pathogénie de l'anoxie/hypoxie néonatale

La pathogénie de l'hypoxie néonatale est résumée dans la figure n°39.

Figure n°39 : Pathogénie de l'hypoxie néonatale (4, 6, 16, 35, 39, 55, 63, 119, 147, 148, 150, 151, 157)



Les conséquences d'une hypoxie ou d'une anoxie peuvent être létales c'est pourquoi la rapidité de prise en charge médicale de l'animal est capitale pour sa survie. La prévention joue également un rôle majeur.



### **3. Symptômes**

L'étude des symptômes se fera en deux temps : avant et après l'expulsion du veau.

#### **a) Avant l'expulsion du veau**

##### **► Examen de la mère**

Certains symptômes prémonitoires chez la mère permettent de savoir si le veau risque l'hypoxie (6, 63) :

- part languissant,
- contractions tumultueuses,
- torsion utérine,
- médicaments : ocytocine, lévamisole, prostaglandines, xylazine...,
- hémorragie placentaire,
- disproportion foeto-pelvienne,
- gemellité,
- prématurité.

Un examen clinique vigilant de la mère permet donc de mettre en évidence des facteurs déclenchants de l'hypoxie chez le veau.

De plus, si les eaux fœtales sont souillées de méconium alors le veau est déjà en souffrance et l'intervention doit être très rapide (39).

##### **► Examen du veau avant son expulsion**

Les troubles résultants d'une hypoxie sont principalement des troubles neurologiques, cardio-vasculaires et respiratoires.

L'examen du veau se fera sur des critères différents selon sa position.

Les critères d'évaluation sont résumés dans le tableau n°55.

Tableau n°55 : Critères d'évaluation de l'état général du fœtus et interprétation (55, 65)

Position du veau	Critère	Mise en application	Interprétation
<b>Présentation antérieure</b>	<b>Réflexe de retrait</b>	Pincer la peau fortement entre les onglons	- Sa diminution signe une acidose foetale, à ne pas confondre avec des mouvements erratiques signe de souffrance foetale aigue (en général les eaux sont alors souillées de méconium) - Disparaît quand le veau s'engage dans la filière pelvienne
	<b>Réflexe de tétée</b>	Mettre le doigt dans la bouche et appliquer une pression sur la base de la langue	Si réflexe lent ou absent : séquelles nerveuses et assombrissement du pronostic vital
	<b>Palpation de la langue (évaluation du tonus)</b>		- Si souffrance : présence de contractions avec apex de la langue dirigé vers le haut - Stade ultime de l'anoxie : langue molle
	<b>Réflexe oculo-palpébral</b>	Application d'une légère pression sur les globes oculaires	- Fœtus vivant : mouvements des paupières - Fœtus mort : rétraction du globe au fond de l'orbite - Ne pas appuyer trop fort : cela entraîne une bradycardie marquée
	<b>Choc précordial</b>	Palpation en région thoracique gauche	- Fréquence moyenne de 80 à 120 bpm - Fœtus hypoxique : bradychardie, contractions cardiaques de faible intensité
<b>Présentation postérieure</b>	<b>Réflexe de retrait</b>	Pincer la peau fortement entre les onglons	- Sa diminution signe une acidose foetale - Disparaît quand le veau s'engage dans la filière pelvienne
	<b>Palpation du cordon ombilical et prise du pouls</b>		- Permet d'évaluer la fréquence et la force des contractions cardiaques du veau

Ainsi l'évaluation de l'état général de l'animal permet au praticien de faire un choix obstétrical. Si l'animal est déjà mort le praticien préférera une embryotomie (une section derrière les côtes et une section entre les postérieurs) afin de préserver la mère (63).

#### b) Après l'expulsion du veau

Il est indispensable d'examiner le veau tout de suite après la naissance pour s'assurer qu'il s'adapte bien à la vie aérienne.

En cas d'hypoxie les signes sont principalement respiratoires, neurologiques et cardio-vasculaires.

► Examen neurologique

Il doit être rapide mais méthodique afin d'évaluer rapidement l'état du veau.

Il repose sur l'évaluation du niveau de conscience, des attitudes et du comportement du veau ainsi que sur la mise en œuvre de certains réflexes.

Les différents points de l'examen neurologique sont détaillés dans le tableau n°56.

Tableau n°56 : Critères et mise en œuvre de l'examen neurologique du veau nouveau-né (4, 35, 39, 119, 151)

<b>Critère</b>	<b>Mise en oeuvre</b>	<b>Interprétation</b>
<b>Niveau de conscience</b>	Examen des yeux : ouverture, diamètre pupillaire et réflexe oculo-palpébral	- Mydriase + réflexe oculo-palpébral diminué à absent : état de choc - Si rétraction du globe au fond de l'orbite : le veau est mort
<b>Tonus musculaire</b>	Observation attitude et comportement du veau	- Hypo ou hypertonie - Veau en décubitus sternal en 2 à 3 minutes, debout en environ une heure (faire attention au type de sol qui peut modifier ce paramètre)
<b>Réflexe pituitaire (permet d'évaluer l'état des centres respiratoires)</b>	Stimulation de la muqueuse pituitaire avec un brin de paille	- Inspiration forcée puis période réfractaire - Son absence assombrit le pronostic
<b>Réflexe lingual</b>	Exercer une traction sur la langue	- Doit déclencher une inspiration
<b>Réflexe du conduit auditif</b>	Instillation d'eau dans l'oreille moyenne	- Le veau doit secouer la tête - Stimulation des premiers mouvements respiratoires
<b>Réflexe de posturation</b>	Appui avec le pied sur la couronne d'un membre	- Retrait du membre testé voire tentative de relever

Les signes nerveux lors d'anoxie peuvent être en hypo ou en hyper (35, 61, 119).

Les signes nerveux en « **hyper** » sont :

- opisthotonos,
- spasmes,
- hyperesthésie,
- révulsion des globes oculaires.

Ils interviennent en général quelques minutes après la naissance.

Les signes nerveux en « **hypo** » sont :

- adynamie (veau couché, ne lève pas la tête, décubitus latéral),
- paupières closes,
- tonus musculaire diminué, « veau mou ».

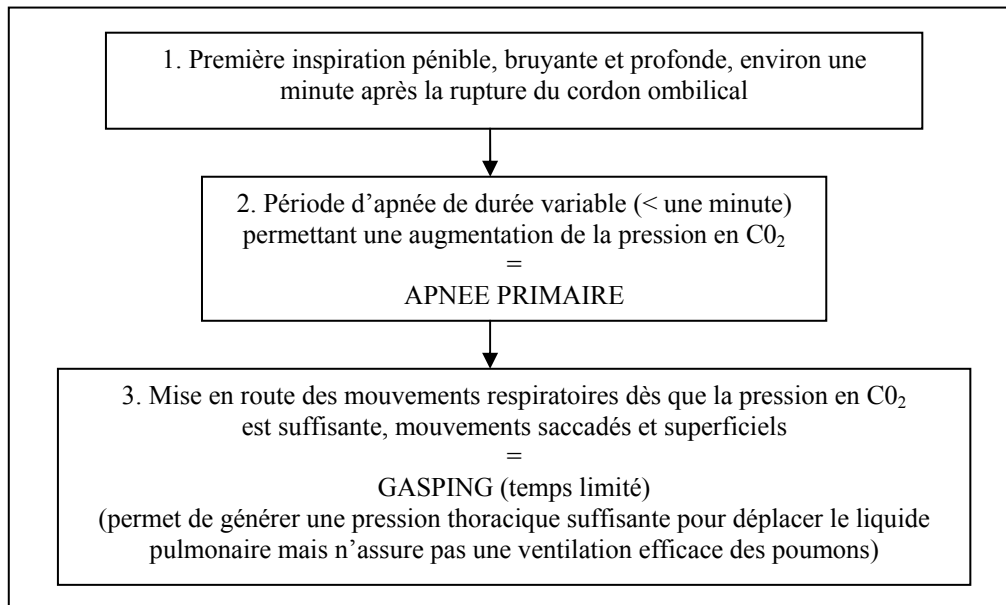
Ils interviennent plus tardivement que les signes en hyper.

► Examen de la fonction respiratoire

L'apparition des premiers mouvements respiratoires est une étape cruciale pour la survie du veau.

La figure n°40 répertorie les différentes phases physiologiques de la mise en route de la respiration lors de la naissance.

Figure n°40 : Phases physiologiques de la mise en place de la respiration lors du passage de la vie fœtale à la vie aérienne (55, 61, 151)



Si le temps **d'apnée primaire** est **supérieur à une minute** ou bien si la période « **gasping** » se **prolonge** (aggravation de l'acidose) le veau se retrouve en état d'anoxie. Il y a alors mise en place d'une **apnée secondaire** qui entraîne des lésions du système nerveux central irréversibles.

Une fois les premiers mouvements respiratoires observés la surveillance doit être continuée. En cas d'anoxie on peut observer des **plaintes, une dilatation des naseaux, une tachypnée, une dyspnée, une respiration abdominale, superficielle et/ou saccadée** (39, 55, 61, 119).

► Examen de la fonction cardio-vasculaire

Le tableau n°57 récapitule les différentes étapes de l'examen cardio-vasculaire ainsi que leur interprétation.

Tableau n°57 : Etapes et interprétation de l'examen cardio-vasculaire (4, 39, 55, 63, 65, 119)

<b>Examen clinique</b>	<b>Norme</b>	<b>Interprétation des modifications</b>
<b>Muqueuses :</b> - couleur - temps de recoloration capillaire	- muqueuses roses - temps de recoloration < 2 secondes	- muqueuses bleues : anoxie - muqueuses blanches : état de choc - pas de recoloration capillaire : état de choc
<b>Pression sanguine :</b> - temps que met la jugulaire à se dilater suite à une compression	- < 5 secondes	- si > 10 secondes : état de choc circulatoire
<b>Fréquence cardiaque et intensité des battements :</b> - palpation du thorax	- choc précordial puissant - 110 à 130 bpm	- baisse de l'intensité du choc et de la fréquence cardiaque (< 100 bpm) lors d'apnée secondaire

Ainsi la confrontation des examens des systèmes neurologiques, respiratoires et cardio-vasculaires permettent d'évaluer le degré d'acidose et d'hypoxie chez le veau nouveau-né.

Le tableau n°58 indique le degré d'acidose et d'hypoxie en fonction des signes cliniques.

Tableau n°58: Degré d'acidose et d'hypoxie du veau nouveau-né en fonction des signes cliniques (65)

<b>Critère clinique</b>	<b>Acidose et hypoxie</b>			
	<b>Légères</b>	<b>Modérées</b>	<b>Graves</b>	<b>Très graves</b>
<b>Réflexe de retrait</b>	+/-	-	-	- Convulsions possibles
<b>Tonus musculaire</b>	+	+/-	-	- Convulsions possibles
<b>Couleur des muqueuses</b>	Roses	Bleues	Bleues	Blanches Possibilité de pétéchies
<b>Contractions cardiaques</b>	80-120 bpm Rythme régulier	80 bpm Rythme régulier	30-60 bpm Rythme irrégulier	30 bpm Rythme très irrégulier
<b>Pression sanguine</b>	+	+/-	-	-
<b>Efforts respiratoires</b>	Bons ou apnée primaire	« Gasping »	Apnée secondaire	Apnée secondaire terminale
<b>Réflexe oculaire</b>	+	+	+/-	-

Les signes cliniques de l'anoxie sont donc des signes neurologiques, respiratoires et cardio-vasculaires. L'hypothermie est quasi systématique (55, 151). La confrontation de ces signes permet de déterminer le stade d'acidose et d'hypoxie du veau nouveau-né. Le traitement pourra ainsi être adapté en fonction de ce stade.

La présence de méconium sur le pelage lors de la naissance est très fortement indicateur d'hypoxie (39).

### c) Anoxie différée

Il s'agit d'une anoxie subaiguë : le veau paraît normal à la naissance et les symptômes apparaissant quelques heures après.

Il existe trois types d'anoxie subaiguë (119):

- anoxie par **anémie** : elle fait suite à une hémorragie ombilicale,
- anoxie par **hypométabolisme** : 12 à 24 heures après la naissance, outre les signes classiques d'anoxie (hypothermie, anorexie, troubles respiratoires, cyanose des muqueuses, adynamie) le veau fait une rétention de méconium et la vidange de la caillette ne se fait pas,
- anoxie **moins sévère** : elle apparaît plusieurs jours après la naissance, l'animal est adynamique et refuse de téter, on parle de veau « idiot ».

## 4. Lésions

Lors de l'autopsie les lésions trouvées sont (39, 61, 119):

- présence de méconium sur le pelage,
- hémorragies, pétéchies ou plus rarement ecchymoses au niveau du ventricule droit, des valvules atrio-ventriculaires (plus particulièrement la valvule tricuspide),
- hémorragies au niveau du thymus, de la surface de la rate, de la muqueuse abomasale,
- hémorragies au niveau de la membrane nictitante, des conjonctives palpébrales et bulbaires,
- hémorragies de la moelle épinière et du cortex cérébral,
- liquide péricardique teinté de sang,
- œdème lingual,
- présence de liquide dans les poumons (non résorbé), atelectasie pulmonaire, présence de membranes hyalines (proviennent de l'altération du surfactant).

Les lésions ne **sont pas pathognomoniques**.

## 5. Diagnostic

### a) Diagnostic clinique et épidémiologique

Le diagnostic de l'anoxie est avant tout clinique (cf tableaux n°56, 57 et 58) et épidémiologique (race, date de vêlage, sexe, déroulement du vêlage, traitement de la mère) (119).

### b) Diagnostic de laboratoire

L'anoxie engendre un certain nombre de modifications des paramètres hématologiques et biochimiques.

D'après une étude sur 12 veaux Holstein (147) l'hypoxie entraîne :

- une baisse du pH sanguin (39, 151),
- une augmentation de la pression partielle en CO<sub>2</sub> (39, 151),
- un retard de 24h dans l'augmentation de la glycémie (35, 39, 151),
- une augmentation de la lactatémie (35, 39, 151),
- une baisse de la concentration en bicarbonates (35, 39, 151).

Les normes de ces paramètres sont présentées dans le tableau n°46 dans le chapitre sur les diarrhées néonatales.

La mesure du pH sanguin et de la pression partielle en CO<sub>2</sub> permet d'évaluer la composante respiratoire de l'acidose tandis que la mesure de la concentration en bicarbonates permet d'évaluer sa composante métabolique (151).

Le sang nécessaire à la mesure des gaz sanguins doit être prélevée au niveau de l'artère axillaire/sous clavière (151).

Tous ces paramètres permettent d'objectiver le degré d'anoxie et d'acidose. Leur mesure permet également d'adapter plus finement le traitement. Cependant le praticien ne peut généralement pas faire d'analyses sanguines au chevet du veau et l'urgence de la situation ne lui permet pas de différer le traitement de quelques heures.

### c) Diagnostic différentiel

Les éléments du diagnostic différentiel de l'anoxie néonatale sont présentés dans le tableau n°59.

Tableau n°59 : Diagnostic différentiel de l'anoxie néonatale (119, 135)

Maladie appartenant au diagnostic différentiel	Symptômes majeurs	A ne pas oublier dans l'examen clinique
<b>Diarrhée colibacillaire</b>	Diarrhée jaune pâle à blanche très liquide	Regarder si l'arrière train est souillé, stimuler à l'aide d'un thermomètre
<b>Autres causes de septicémie</b>	Déshydratation, état de choc Incapacité à se tenir debout	Rechercher les causes d'infections (ombilic, articulations...)
<b>Méningite ou méningo-encéphalite</b>	Fièvre, raideur du cou, hyperesthésie, léthargie, décubitus latéral	Penser à manipuler la région cervicale, regarder ombilic, articulation, diarrhée car les méningites sont souvent d'origine hématogène
<b>Affections congénitales</b>	Hypoplasie cérébelleuse : décubitus latéral, opisthotonos	
	Anomalie cardiaque : décubitus latéral, intolérance à l'effort	
	Atrésie du colon ou de l'anus:léthargie, coliques, distension abdominale	Vérifier l'anus, penser à la palpation abdominale
<b>Fractures des côtes ou du rachis lors extraction forcée ou écrasement par la mère</b>	Décubitus latéral, lésion type motoneurone central ou périphérique	Palpation de la cage thoracique et du rachis, faire les réflexes fémoro-patellaire et tibial cranial
<b>Hémorragie ombilicale</b>	Muqueuses pâles, difficultés respiratoires, état de choc possible	Penser à regarder l'ombilic

## **6. Traitement**

Le traitement de l'anoxie néonatale met en jeu deux étapes : d'une part le « nursing » qui doit être fait de manière systématique lors d'une mise-bas et d'autre part la réanimation néonatale.

### **a) Les étapes du nursing**

Le « nursing » facilite l'adaptation du veau à la vie aérienne. Il comprend la suspension du veau par les membres pelviens, la mise en place du veau en décubitus sternal, une aspiration pharyngée et nasale, un déversement d'eau froide sur la nuque et dans les oreilles ainsi qu'un réchauffement par une lampe à infra-rouge (16, 151).

Ces différents points sont détaillés ci-dessous.

#### **► Suspension du veau par les membres pelviens**

La suspension du veau ne doit pas dépasser 90 à 98 secondes (16, 151). Elle favorise l'efficacité de la fonction respiratoire. En effet, elle augmente l'élimination du liquide fœtal pulmonaire et favorise ainsi les échanges gazeux lors des premiers mouvements respiratoires. Les veaux suspendus ont une acidose métabolique moins prononcée (meilleure ventilation alvéolaire et donc meilleure élimination du CO<sub>2</sub>) et une meilleure thermogénèse (63, 151).

#### **► Mettre le veau en décubitus sternal**

La ventilation est meilleure qu'en décubitus latéral.

Il est probable que la forme de la cage thoracique soit modifiée en décubitus sternal et que, par conséquent, la position dans l'espace des points d'insertion des muscles respiratoires, notamment du diaphragme, soit elle aussi modifiée. Cela améliore la force développée par ces muscles (16).

De plus cette position évite les pertes de chaleurs par conduction (la surface de contact est plus grande en décubitus latéral) (16, 63, 151).

#### **► Aspirations pharyngée et nasale**

Elles permettent d'améliorer la fonction respiratoire du veau. L'aspiration permet d'éliminer le liquide fœtal présent dans les voies respiratoires supérieures. La ventilation alvéolaire est alors plus efficace (16, 63, 151).

L'aspiration favorise l'adaptation métabolique en évitant la baisse de la température rectale (les échanges gazeux sont plus efficaces et la taux de cortisol plus élevé pourrait contribuer à la thermogénèse) (151).

#### **► Déversement d'eau froide sur la nuque et dans les oreilles**

Il permet une augmentation temporaire de la résistance pulmonaire. En effet, une fois l'eau déversée le veau secoue sa tête et favorise ainsi le déplacement des liquides fœtaux pulmonaires (16, 63, 151).

L'eau froide influence l'équilibre acido-basique. Elle majore l'acidose métabolique. En effet le froid sur les tissus favorise la vasoconstriction et la glycolyse anaérobie. Il y a alors augmentation de la concentration en acide lactique et aggravation légère de l'acidose métabolique (151).

#### **► Mise sous lampe infra-rouge**

Cette mesure permet de conserver l'énergie normalement nécessaire à la thermorégulation à d'autres secteurs tels que les échanges respiratoires (mouvements plus amples et plus réguliers) (151).



Le veau doit également être placé sur une litière propre et sèche.

Toutes ces mesures doivent être prise de façon systématique afin de favoriser l'adaptation du veau à la vie aérienne et ce même si le vêlage se déroule normalement.

Si le vêlage se complique il faut rajouter à ce « nursing » des mesures de réanimation.

#### b) Les étapes de la réanimation néonatale

Le but de la réanimation néonatale est de ramener le plus rapidement possible le veau à son état physiologique.

Elle se fait en 5 étapes (151) :

- évaluation de l'état du nouveau-né,
- dégagement des voies respiratoires,
- établir une ventilation efficace et régulière,
- assurer la circulation, l'oxygénation et rétablir l'équilibre acido-basique,
- pratiquer le « nursing » et éviter les complications.

#### ► Evaluer l'état du nouveau-né (35, 151)

Le veau doit se placer en décubitus **sternal** en **1 à 3 minutes**.

Sur un animal en décubitus latéral en mort apparente il faut rapidement réaliser les réflexes oculo-palpébral et du conduit auditif. Si le veau est vivant il faut déclencher les premières inspirations :

- réflexe pituitaire (mettre un doigt ou un brin de paille dans les naseaux)
- tirer la langue de l'animal

Il faut ensuite dégager les voies respiratoires supérieures.

#### ► Dégager les voies respiratoires supérieures

Plusieurs manipulations sont possibles (35, 63, 151) :

- suspension du veau,
- mise en décubitus sternal,
- dégagement des voies respiratoires avec des mains propres ou une pompe à aspiration

On peut également utiliser des substances qui stimulent les centres respiratoires (55, 63, 65, 159) :

- **cropropamide et crotethamide** (action directe sur le centre bulbaire en 30 à 60 secondes), **10 mg/kg soit 5 mL/40 kg intra-nasal ou sublingual**, à répéter 3 fois à 30 secondes d'intervalle si nécessaire, Respirot<sup>®</sup>,
- **doxapram** (stimulation des chémorecepteurs et du centre respiratoire médullaire), 1 mg/kg soit **5 mL/40kg IV, IM ou SC**, à répéter 20 minutes après si besoin, Dopram-V<sup>®</sup> injectable,
- **naloxone** (lève l'action du système inhibiteur de la respiration), **10 mg/kg IV** (Narcane<sup>®</sup> spécialité humaine, pas de spécialité vétérinaire).

L'utilisation de ces analeptiques respiratoires est controversée (35, 55, 151). Le temps perdu à faire les injections serait plus profitable à une ventilation artificielle.

L'association Cropropamide/crotethamide doit être utilisée en première intention. Si son action s'avère insuffisante on administre alors du doxapram (55).

#### ► Mettre en place une ventilation efficace et régulière

Elle doit être mise en place lorsque la première inspiration ne survient pas malgré les manœuvres décrites ci-dessus.

Le praticien peut s'aider d'un  $\alpha$ 2-antagoniste tel que la **tolazoline (0,5 à 4 mg/kg IV lente**, non commercialisé) ou l'**atipémazole (20-60  $\mu$ g/kg IM**, Antisedan<sup>®</sup>) qui réduit la résistance vasculaire pulmonaire et facilite la circulation de type adulte (35, 65, 119, 151).

Il existe plusieurs techniques permettant d'assurer la ventilation artificielle (151) :

- bouche-à-bouche,
- souffler dans les naseaux,
- ventiler avec une pompe et un masque placé sur la tête du veau (Calf Resuscitator<sup>®</sup>).

Attention l'air doit passer dans la trachée et non pas dans l'œsophage. Ce dernier doit donc être comprimé à l'aide d'une main ou d'un garrot jugulaire.

La technique la plus efficace est de sonder l'animal à l'aide d'une sonde endotrachéale puis de ventiler avec une pompe directement branchée à la sonde. Cette pompe permet de ventiler l'animal avec un volume stable (400 mL) et de l'air ambiant (plus riche en oxygène que l'air expiré par le praticien) (35, 151, 159). La fréquence d'insufflation est de **10 cycles/minute**.

Lors de la ventilation artificielle le veau doit toujours être en **décubitus sternal** (151).

► Assurer la circulation, l'oxygénation et rétablir l'équilibre acido-basique

L'hypoxie prolongée entraîne une vasoconstriction responsable des troubles neurologiques (cf tableau n°56).

L'oxygène (**5L/minute** par voie endotrachéale) est la molécule la plus adaptée dans le traitement de cette hypoxie mais l'oxygénothérapie est difficilement réalisable sur le terrain (35, 151).

Pour pallier cette limite on peut administrer une spécialité à base de **vincamine et de papavérine** (55, 63, 151) (Candilat<sup>®</sup> veaux, **5mL par veau en IM ou IV** pour la première injection puis injections **IM à répéter à T0 +1h, T0 +6h et T0 + 12h**).

La vincamine est un alcaloïde issu de la pervenche qui agit à la fois en bloquant certains canaux sodiques et en sensibilisant les récepteurs cholinergiques par un phénomène d'allostérie positive. La papavérine est issue du pavot, c'est un inhibiteur de la phosphodiésterase et un inhibiteur de la recapture de l'adénosine. Le mélange possède des propriétés **vasodilatatrices** plus marquées dans les circulations **cérébrales et coronaires**. L'augmentation du débit circulatoire permet une meilleure oxygénation. La reprise du réflexe de tétée est plus rapide après administration de ces molécules (55).

L'acidose métabolique provoquée par l'hypoxie doit également être enrayée (35, 55, 151, 159):

- favoriser la ventilation afin d'éliminer plus de CO<sub>2</sub>,
- administrer des solutés alcalinisants (l'administration de bicarbonates doit être très lente car sa métabolisation met en jeu une quantité plus importante de CO<sub>2</sub> à éliminer : bicarbonate + proton = eau + dioxyde de carbone). Il est recommandé d'administrer **500 mL de soluté de bicarbonates 1,4 % en IV très lente**.

Le choc cardiovasculaire est traité en administrant des  $\beta$ -adrénergiques (**isoprénaline**), en augmentant la contractilité cardiaque (**borogluconate de calcium 0,5 à 1 mL/kg/h d'une solution à 23 % administrée par IV lente ou épinephrine jusqu'à 0,2 mg/kg**) et en augmentant le débit et la fréquence cardiaque (**dopamine ou dobutamine 2-5  $\mu$ g/kg/minute en perfusion IV**) (119).

► Pratiquer le « nursing » et éviter les complications

Le veau doit être placé sous lampe, sur une litière propre et en décubitus sternal (63, 151).

Lors d'hypoxie la perméabilité de la muqueuse intestinale aux immunoglobulines est diminuée et la prise de colostrum est elle aussi diminuée (16, 148, 151). Le veau est donc plus

facilement sujet aux infections ultérieures (omphalite, diarrhées, septicémie...), il est conseillé de lui administrer des **antibiotiques à large spectre** (151) et d'administrer du colostrum par sondage si le veau refuse de téter (63).

Si le veau est hypoglycémique on peut le perfuser à l'aide d'un **soluté de glucose 10 % (250 à 500 mL en IV lente)** (35).

Le veau peut faire une rétention de méconium. Il faut alors faire une extraction manuelle au niveau du rectum, des lavements à l'eau savonneuse, administrer de la **néostigmine (0,5 mg, 3 fois à 4 heures d'intervalle, retiré de la vente)** (119).

Le praticien choisit les étapes du traitement en fonction de l'examen clinique initial du veau ainsi que de l'évolution des différents symptômes.

### c) Synthèse

La synthèse du traitement de l'anoxie néonatale est présentée dans la figure n°41.

Figure n°41 : Synthèse du traitement de l'anoxie néonatale

<p style="text-align: center;"><b>ETAPES SYSTEMATIQUES DE « NURSING »</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Suspension du veau par les membres pelviens (maximum 90 à 98 secondes)</li><li>- Mettre en décubitus sternal</li><li>- Aspirations pharyngée et nasale</li><li>- Déversement d'eau froide sur la nuque et les oreilles</li><li>- Mise sous lampe infra-rouge</li></ul>
--

**Si le vêlage se complique il faut rajouter à ce nursing des mesures de réanimation :**

<p style="text-align: center;"><b>ETAPES DE LA REANIMATION NEONATALE</b></p> <p>- <b>Evaluer l'état du nouveau-né</b> : décubitus ? réflexe oculo-palpébral ? réflexe du conduit auditif ? Puis déclencher 1ères inspirations : réflexe pituitaire, tirer la langue de l'animal</p> <p>- <b>Dégager les voies respiratoires supérieures</b> :</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Suspension, décubitus sternal, dégagement avec la main ou une pompe à aspiration</li><li>2. <i>Cropropamide/crotethamide</i> 10 mg/kg intra-nasal ou sublingual (3 fois à 30 secondes d'intervalle si besoin) <i>Doxapram</i> 1 mg/kg IV, IM ou SC, répétable 20 minutes après si besoin <i>Naloxone</i> 10 mg/kg IV</li></ol> <p>- <b>Mettre en place une ventilation régulière et efficace</b> :</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Baisser la résistance vasculaire pulmonaire : <i>Tolazoline</i> 0,5 à 4 mg/kg IV lente ou <i>atipémazole</i> 20 à 60 µg/kg IM</li><li>2. Ventilation artificielle en décubitus sternal: Bouche-à-bouche, souffler dans les naseaux, pompe au masque ou avec sonde endotrachéale (fréquence d'insufflation 10 cycles/minute)</li></ol> <p>- <b>Assurer la circulation, oxygénation et rétablir équilibre acido-basique</b> :</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. <u>Oxygénothérapie</u> (5L/minute, difficile), <i>vincamine/papavérine Candilat®</i> 5 mL/veau IV ou IM (à répéter 1, 6 et 12h après)</li><li>2. <u>Lutter contre l'acidose</u> : favoriser la ventilation, administration IV lente de bicarbonates 1,4 % (500 mL)</li><li>3. <u>Lutte contre le choc cardio-vasculaire</u> : β-adrénergiques (<i>isoprénaline</i>) Augmenter la contractilité cardiaque (<i>borogluconate de calcium 23 %</i> 0,5 à 1 mL/kg/h IV lente ou <i>épinéphrine</i> jusqu'à 0,2 mg/kg) Augmenter le débit et la fréquence cardiaque (<i>dopamine</i> ou <i>dobutamine</i> 2-5 µg/kg/minute en perfusion IV)</li></ol> <p>- <b>Pratiquer le « nursing » et éviter les complications</b> :</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Séchage, litière propre, lampe IR</li><li>2. Prise de colostrum si besoin par sondage, perfusion glucose 10 % (250 à 500 mL IV lente)</li><li>3. Extraction du méconium</li><li>4. Antibiothérapie large spectre</li></ol>
--

Les veaux survivant à un épisode d'anoxie néonatale doivent faire l'objet d'une surveillance attentive car ils sont plus facilement sujets aux infections que les autres.

## 7. Prévention

La prévention de l'anoxie chez le veau nouveau-né se joue à trois niveaux différents :

- l'insémination,
- la gestation,
- le vêlage.

### a) Mesures préventives lors de l'insémination

Le taureau doit être choisi de façon à éviter les disproportions foeto-pelviennes. Il faut faire particulièrement attention à ce point pour les génisses. Les critères de sélection vont donc être la facilité de vêlage et la conformation du veau (61).

### b) Mesures préventives lors de la gestation

Le tarissement doit être bien mené (61) :

- pour permettre une bonne qualité de colostrum (2 mois de tarissement sont nécessaires),
- une légère sous-alimentation est intéressante dans la prévention de l'anoxie car elle évite le dépôt de graisse au niveau de la filière pelvienne et permet d'avoir un veau de plus petite taille.

### c) Mesures préventives lors du vêlage

Pour prévenir l'anoxie néonatale l'éleveur doit surveiller les vêlages (atonie utérine, présentation postérieure, torsion...) et ce afin de pouvoir appeler le vétérinaire au plus tôt en cas de complications.

Si la parturition est induite il est recommandé d'utiliser des molécules telles que la dexaméthasone, la bétaméthazone, ou la fluméthazone afin d'augmenter la maturité des pneumocytes du veau et la sécrétion de surfactant pulmonaire (65).

Le clenbutérol augmente lui aussi la sécrétion de surfactant pulmonaire (65).

La suppression de contractions utérines violentes (ou lors de césarienne) est permise grâce à l'utilisation de tocolytiques à effet  $\beta$ -adrénergique (98):

- **clenbutérol, 0,8  $\mu$ g/kg IV ou IM** (Ventipulmin<sup>®</sup>, Planipart<sup>®</sup>) (113),
- **isoxsuprine, 0,4 à 2 mg/kg IM** (Duphaspamin<sup>®</sup>) (113).

La durée d'action de l'isoxsuprine est de une à deux heures tandis que celle du clenbutérol est de 5 à 8 heures.

Si le part est languissant ou si le col est spastique on peut utiliser de la **vétrabutine** (Monzal<sup>®</sup>) à la posologie de **1 à 1,5 g/animal** (115). Cela permet de régulariser le rythme des contractions tout en augmentant leur amplitude. La durée d'action est de une à deux heures (113).

Enfin, les mesures de « nursing » doivent être systématiques et ce même si le vêlage semble s'être bien passé. Elles permettent de faciliter l'adaptation du veau à la vie aérienne.

L'examen clinique du veau doit être effectué le plus tôt possible afin de pouvoir, si besoin, mettre rapidement en œuvre des mesures de réanimation.

## **CONCLUSION**

L'anoxie néonatale est donc une urgence médicale. Le praticien possède à la fois un rôle préventif (conseiller l'éleveur pour le choix du taureau, pour le tarissement, pratiquer l'examen systématique et rapide du veau pendant et après le vêlage) et thérapeutique.







## LES SEPTICEMIES NEONATALES

La septicémie se définit comme la circulation de germes pathogènes dans le sang, avec l'atteinte d'un ou de plusieurs organes (72). Elle est à l'origine d'un taux de morbidité et de létalité élevée chez les veaux de plus de 3 jours. Le taux de survie n'est que de 12 % (2) c'est pourquoi une prise en charge rapide de l'animal est nécessaire afin d'augmenter ses chances de survie.

### 1. Epidémiologie

Les veaux atteints de septicémie sont en moyenne âgés de 3-5 jours (2, 68, 72).

#### a) Les germes responsables de l'infection

Le tableau n°60 présente les principaux germes responsables de septicémie néonatale.

Tableau n°60 : Principaux germes responsables de septicémie néonatale (2, 11, 29, 44, 58, 67, 68, 72, 89)

<b>Groupe</b>	<b>Agent bactérien</b>	<b>Pourcentage d'isolement sur 71 cas</b>
<b>Coques gram négatif</b>	<i>E. Coli</i>	63
	<i>Bactéroïdes fragilis</i>	1
	<i>Pseudomonas spp</i>	1
	<i>Salmonella spp</i>	3
	<i>Enterococcus spp</i>	3
	<i>Campylobacter jejuni</i>	3
	<i>Pasteurella multivocata</i>	
	<i>Enterobacter cloacae</i>	
	<i>Klebsellia spp</i>	
	<i>Leptospira spp</i>	
<b>Coques gram positif</b>	<i>Actinomyces pyogenes</i>	6
	<i>Staphylococcus</i>	
	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	1
	<i>Corynebacterium spp</i>	1
	<i>Streptococcus pneumoniae ou bovis</i>	
	<i>Aerococcus viridans</i>	

Quelques soit les études *E. coli* est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé lors de septicémie néonatale.

Une étude menée sur 25 veaux a mis en évidence un polymicrobisme de 28 % lors de septicémie néonatale (2). Les infections polymicrobiennes se font généralement lors du stade terminal de la septicémie quand le veau est affaibli et correspond à des agents opportunistes (44).

## b) Facteurs de risque des septicémies néonatales

Les facteurs de risque des septicémies néonatales sont (2) :

- une sensibilité particulière du nouveau-né : son système immunitaire est moins bien développé et naïf vis-à-vis des agents pathogènes,
- un déficit d'immunoglobulines d'origine colostrale (dans une étude sur 25 veaux atteints de septicémie 40 à 70 % des animaux avaient des concentrations sanguines en immunoglobulines faibles) (2, 30, 44, 58),
- une exposition aux agents pathogènes.

## c) Mode de transmission

L'excrétion commence avant l'apparition des symptômes, d'abord dans les sécrétions nasales et orales, les urines, puis dans les fèces en fin d'évolution. Le réservoir correspond donc aux animaux bactériémiques (49).

L'infection peut être directe (par contact : mufle à mufle, fécal-oral) ou indirecte (seaux, tétines, mains de l'éleveur) (49).

## 2. Physiopathogénie

### a) Rappels de physiologie

Le nouveau-né est immuno-compétent mais son système immunitaire est immature. Le veau est donc capable de répondre à une stimulation antigénique mais la réponse sera trop faible et trop lente pour faire face aux infections précoces. Elle parviendra au mieux à modérer la maladie (32).

La maturation du système immunitaire est lente et se termine à la puberté (32).

A la naissance le veau est quasiment dépourvu d'immunoglobulines (Ig) circulantes : au maximum 0,29 g/L dans le sérum contre 20 à 25 g/L chez un adulte. Le colostrum est donc indispensable pour protéger le veau pendant la période néonatale (96).

La figure n°42 présente les différentes définitions du colostrum.

Figure n°42 : Définitions physiologique, légale et pratique du colostrum (32, 95)

**Physiologique** : le colostrum est constitué des sécrétions accumulées dans la mamelle durant les six dernières semaines de la gestation, enrichies des protéines qui ont transsudé du sang sous l'influence des hormones sexuelles (oestrogènes et progésterone)

**Légale** : d'après le décret du 25 mars 1924, modifié et complété par le décret du 4 janvier 1971, le colostrum « sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine [...] le lait provenant d'une traite opérée moins de sept jours après le part et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum ».

**Pratique** : le colostrum correspond au produit extrait de la glande mammaire lors des toutes premières traites après le vêlage.

L'absorption du colostrum n'est permise que pendant les 36 premières heures de la vie. Au-delà de ce délai l'épithélium intestinal n'autorise plus le passage des macromolécules (96).

L'absorption des IgM et des IgA cesse plus tôt (respectivement 16<sup>ème</sup> et 22<sup>ème</sup> heure) que celle des IgG.

La meilleure utilisation du colostrum par le veau a lieu avant la 6<sup>ème</sup> heure et préférentiellement avant la deuxième heure (96).

Le colostrum possède une composition spécifique qui lui confère des rôles bien particuliers. On trouve des protéines, notamment caséine et immunoglobulines, des leucocytes, des facteurs anti-microbiens non spécifiques (lysozyme, lactoferrine, système lactopéroxydase, complément), des minéraux, vitamines et oligo-éléments ainsi que des hormones, des cytokines et des facteurs de croissance (95).

La composition en immunoglobulines du colostrum est présentée dans le tableau n°61.

Tableau n°61 : Concentrations en immunoglobulines du sérum, du lait et du colostrum de vache (95)

	<b>IgG1</b>	<b>IgG2</b>	<b>IgM</b>	<b>IgA</b>
<b>Colostrum</b>	60 g/L	2 g/L	5 g/L	4,5 g/L
<b>Sérum</b>	10 g/L	8 g/L	2,5 g/L	0,5 g/L
<b>Lait</b>	< 1 g/L	0,03 g/L	0,05 g/L	0,05 g/L

Le colostrum possède donc une concentration en immunoglobulines très importante ce qui permet de conférer une immunité passive au veau. Ces dernières proviennent du sérum maternel par filtration et synthèse locale dans la glande mammaire.

Les deux fonctions principales du colostrum sont l'apport énergétique et le transfert d'immunité passive. Un litre de colostrum par jour suffit à combler les besoins énergétiques d'un veau nouveau-né (95).

Outre la quantité bue par le veau la qualité du colostrum est elle aussi très importante pour la protection du veau. De nombreux facteurs peuvent faire varier la quantité d'Ig présente dans le colostrum (95):

- la race (allaitante > laitière -moins de dilution-),
- l'individu,
- le rang de lactation (les multipares à partir des rangs 3 à 5 ont un colostrum de meilleure qualité et en quantité plus importante),
- la durée du tarissement (repos minimum de la glande mammaire 25 jours, maximum 90 jours),
- la gémeillarité,
- la saison et la température (diminution de la concentration d'Ig lors de grosses chaleurs),
- alimentation de la mère pendant la gestation,
- état sanitaire de la mère (mammites, parasitisme),
- mode de conservation du colostrum (3 jours à température ambiante, une semaine à +4°C, un an à -18°C).

#### b) Pathogénie des septicémies néonatales

##### ► Le défaut de transfert d'immunité passive

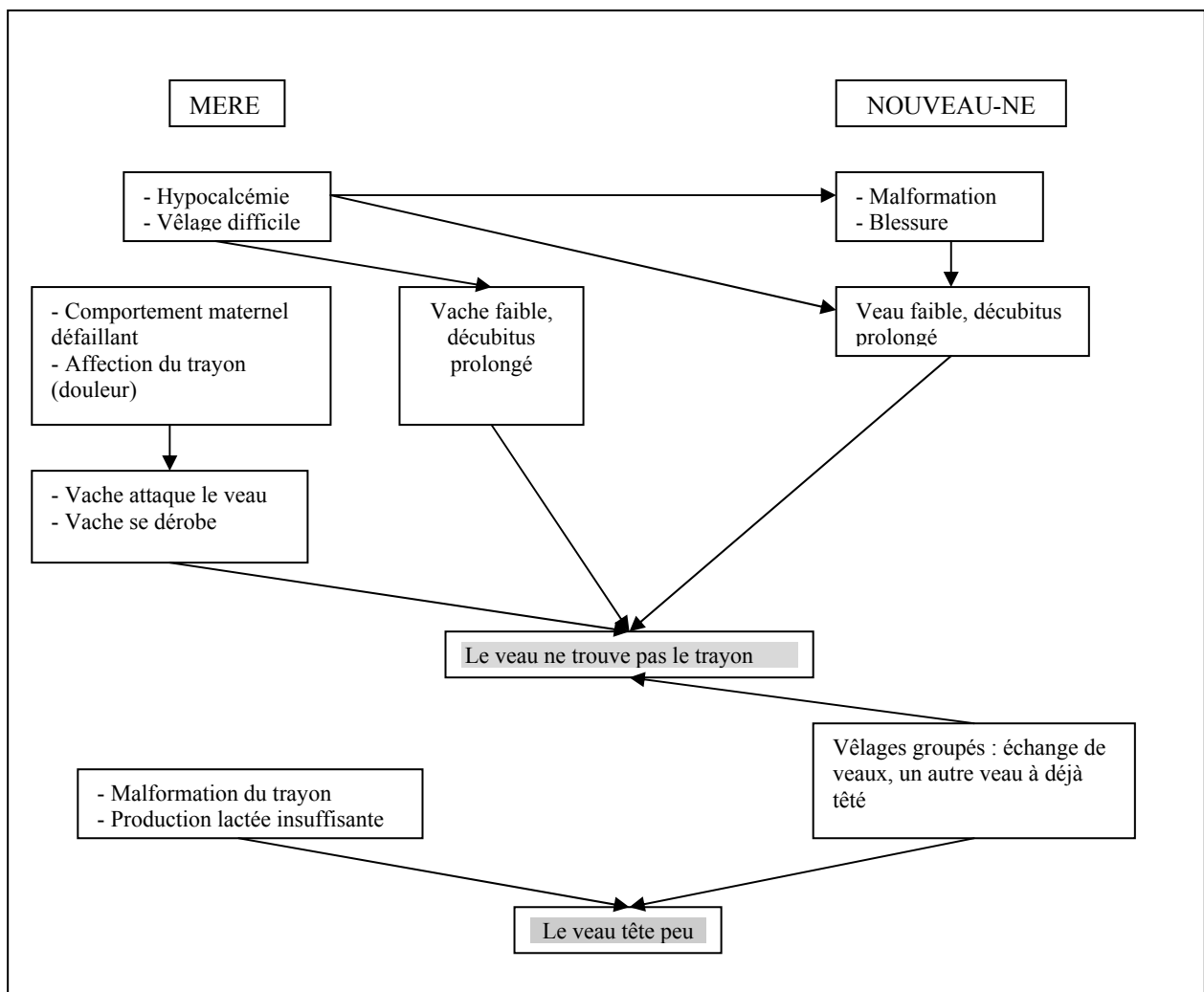
Le principal facteur de risque des septicémies est le défaut de transfert d'immunité passive. Le veau n'a pas suffisamment de défenses pour pouvoir combattre l'agent pathogène qui prend alors le dessus (2, 11, 30, 89, 145).

Une étude de Fecteau parue en 1997 met en évidence la corrélation entre une hémoculture positive et une faible concentration sérique en IgG (1,146 g/L chez les veaux malades contre 3,077 g/L chez les veaux sains) (44).

Le défaut de transfert d'immunité peut provenir soit d'un colostrum de mauvaise qualité (le colostrum doit contenir au moins 50 g/L d'Ig (96)) soit d'un colostrum ingéré trop tard ou en quantité trop faible.

Les facteurs influençant la prise de colostrum sont présentés dans la figure n°43.

Figure n°43 : Facteurs responsables d'un manque d'ingestion de colostrum chez le veau (96)



Nous avons maintenant établi l'origine du défaut d'immunité des veaux atteints de septicémie, nous nous attacherons désormais à expliquer quelles sont les portes d'entrée des germes et quels sont les mécanismes responsables des signes cliniques.

#### ► Les portes d'entrée des septicémies néonatales

Les voies d'entrée des germes sont principalement intestinales, respiratoires (nasale, oropharyngée, pulmonaire) ou ombilicales (2, 44, 72).

Cette pénétration est permise lorsque une muqueuse est colonisée par des germes, lorsqu'on est en présence d'un site d'inflammation, d'infection ou de traumatisme. Ces sites servent aux bactéries d'accès direct aux nœuds lymphatiques ou aux vaisseaux sanguins (49).

La voie intestinale est très fréquente. La contamination est permise grâce à la perméabilité des entérocytes pendant les 24-48 premières heures de vie de l'animal (44). Une rupture dans l'intégrité de la muqueuse peut également permettre une translocation des bactéries (les endotoxines augmentent également la perméabilité de cette muqueuse et favorisent ainsi la translocation bactérienne) (89).

Lorsque le cordon ombilical est coupé à ras ou arraché à la base les bactéries environnementales ont un accès direct au foie et à la vessie (et donc à l'ensemble de l'appareil urinaire) (49).

#### ► La bactériémie (49)

On distingue plusieurs types de bactériémies :

- transitoire, la bactérie est éliminée par le système immunitaire,
- intermittentes, un foyer infectieux relargue régulièrement des bactéries dans le temps,
- continues, lors de septicémie ou d'endocardite. Des organes éloignés du foyer infectieux peuvent alors être touchés : articulations, reins, poumons, uvée, encéphale (72).

Les bactéries gagnent généralement la circulation générale par le biais des voies lymphatiques.

#### ► Pouvoir pathogène des bactéries

Les signes cliniques dépendent du pouvoir pathogène des bactéries.

Le pouvoir pathogène dépend du type de bactéries auquel on a affaire.

Le pouvoir pathogène des bactéries gram négatif résulte principalement de l'action des endotoxines (11, 81).

Les endotoxines ou LipoPolySaccharides (LPS) sont une partie de la paroi des bactéries gram négatif (81). Elles sont libérées lorsque les bactéries se multiplient rapidement ou meurent rapidement (sous l'effet d'antibiotiques). Elles augmentent la production intracellulaire de radicaux d'oxygène et la synthèse de protéinases par les cellules endothéliales. Elles altèrent les membranes de nombreux types cellulaires.

Le choc endotoxinique est défini par une insuffisance aiguë circulatoire (29), les besoins en oxygène ne sont alors plus assurés. Il est le résultat d'une série de réactions en chaîne impliquant la libération de facteurs pro-inflammatoires de la famille des cytokines, l'activation du système du complément et de la fonction hémostatique ainsi que la production de dérivés de l'acide arachidonique et de radicaux oxydants.

Les conséquences de la libération de ces médiateurs de l'inflammation sont :

- une augmentation de la perméabilité vasculaire avec hypovolémie (29, 81)
- une phase d'immunodépression acquise entraînant lymphopénie et neutropénie dans les premières minutes puis neutrophilie et lymphocytose au bout de 8 à 12h
- une coagulation intravasculaire disséminée (75)
- un état d'insuffisance surrénalienne entraînant un déficit en glucocorticoïdes
- un état d'insulino-résistance aigu entraînant une hyperglycémie au début du choc puis une hypoglycémie (81)
- des défaillances organiques (81): défaillance respiratoire (hypertension pulmonaire, hypoxie, collapsus puis œdème pulmonaire), défaillance myocardique (hypovolémie, hypotension)

Le TNF (Tumor Necrosis Factor) est libéré en quantité importante lors de septicémie. Il s'agit d'une cytokine sécrétée par les macrophages (81) en réponse à l'action du LPS. L'étude de *Basoglu et al.* (11) met en évidence la corrélation entre la sévérité de la septicémie et la concentration sérique en TNF (109). Localement et à faible concentration il a un effet régulateur sur l'activité des leucocytes et des cellules endothéliales. Quand le TNF rejoint la circulation générale les signes de septicémie se développent et de trop fortes concentrations en TNF peuvent être létales (11). La sécrétion de TNF entraîne la sécrétion d'interleukine 1 qui possède un effet pyrogène (81).

Les bactéries gram positif produisent des exotoxines puissantes.

Les exotoxines impliquées dans le choc septique sont majoritairement des superantigènes (49). L'infection entraîne la libération locale et systémique de ces toxines provoquant une activation massive de lymphocytes, une synthèse importante de cytokines par les lymphocytes T, aboutissant à une souffrance cellulaire et une défaillance organique.

Le veau malade refuse fréquemment de s'alimenter ou est mis à la diète si il souffre de diarrhées cela peut entraîner une déshydratation puis une hypothermie, une acidose métabolique (résultant de l'hypoxie, il y a alors mise en place du métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique) (81) et des désordres électrolytiques.

Le choc toxinique se traduit donc par une défaillance organique multiple.

### 3. Symptômes

Les symptômes diffèrent en fonction de la forme clinique de la septicémie : elle peut être aiguë ou bien localisée.

Le tableau n°62 présente les symptômes de la septicémie en fonction de sa forme clinique.

Tableau n°62 : Symptômes de la septicémie en fonction de sa forme clinique  
(2, 29, 44, 58, 72, 75, 81, 138, 145)

<b>Forme clinique de la septicémie</b>	<b>Signes cliniques</b>		<b>Fréquence (d'après 72)</b>
<b>Forme aiguë</b>	- abattement		83 %
	- tachycardie ou bradycardie si stade avancé		
	- décubitus latéral, coma		90 %
	- absence de réflexe de succion, déshydratation (enophtalmie, cornée sèche, pli de peau persistant)		
	- anorexie		34 %
- hyper ou hypothermie			
- diarrhée, omphalite, pneumonie		74 % (diarrhée)	
- toux productive, augmentation de la fréquence respiratoire, râles et crépitements à l'auscultation (suggère un œdème pulmonaire)			
- état de choc : muqueuses pâles, hyperhémiques ou cyanosées, TRC > 2 s, hypothermie, pouls fémoral filant, extrémités froides		95 %	
- pétéchies au niveau de la sclère, des muqueuses vaginales ou de l'intérieur des oreilles			
- mort en quelques heures			
<b>Forme localisée</b>	<b>Atteinte oculaire</b>	- uvéite bilatérale (opacification de l'humeur aqueuse) - myosis, hyphéma	
	<b>Atteinte méningée</b>	- hyperthermie - opisthotonos - convulsions - trémulations musculaires - hyperesthésie - douleur cervicale	
	<b>Atteinte articulaire</b>	- mono/polyarthrite (carpes et tarses surtout): articulation chaude, gonflée, douloureuse, boiterie - hyperthermie	
	<b>Péritonite</b>		

Les formes localisées correspondent à des foyers infectieux secondaires. Ces formes atténuées le sont peut être du fait de souches bactériennes moins virulentes ou de défaut de transfert d'immunité partiel (49).

Chez des veaux couchés et abattus âgés de 7 jours la probabilité d'une atteinte septicémique est de 30 % (72). Les signes cliniques durent environ 8 heures (72). La mort survient généralement en moins de 12 heures.

#### **4. Lésions**

Les prélèvements effectués lors d'autopsie sont nombreux : encéphale, abomasum, duodénum, jéjunum, iléon, caecum, rate, poumon, épanchements, nœuds lymphatiques... (30, 58)

Les lésions repérées sont :

- des lésions de pneumonie fibrinopurulente, d'atélectasie (24, 30, 68),
- lymphadénite (24, 68),
- hémorragies multiples au niveau des muscles squelettiques (24),
- épanchements,
- modification de l'aspect du liquide cébrospinal ou du liquide synovial avec précipitation (présence de fibrine),
- péritoine hyperhémique avec présence d'un exsudat fibrineux (24),
- un œdème des reins (30),
- des lésions de méningite : congestion, pétéchies et opacification des méninges (138),
- opacification de l'humeur aqueuse (138),
- pétéchies au niveau du rumen (138),
- foyers nécrotiques multiples hépatique (138),
- omphalite (138),
- splénomégalie.

Lors de méningite ou de pneumonie on a une infiltration méningée par des neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes. On peut occasionnellement retrouver des thrombi de fibrine, et des lésions d'endovasculite (138).

Ces lésions ne sont pas pathognomoniques. Cependant lors de septicémie on retrouve majoritairement des pétéchies et ecchymoses à la surface de l'épicarde et des séreuses. L'atteinte pulmonaire est très fréquente lors de septicémie.

#### **5. Diagnostic**

##### **a) Diagnostic clinique et épidémiologique**

Le diagnostic de la septicémie néonatale est clinique. Les signes cliniques associés à cette pathologie sont présentés dans le tableau n°62.

Le diagnostic est également épidémiologique. Les veaux sont en moyenne âgés de 3 à 5 jours (2, 68, 72) mais les septicémies peuvent se rencontrer pendant toute la période néonatale (30 jours après la naissance). Ce sont fréquemment des veaux atteints de diarrhées, d'omphalite, ou de pneumonie.

On utilise une évaluation du risque de septicémie (45) afin de pouvoir réaliser un diagnostic précoce. En effet les examens de laboratoire sont longs (48 à 72 heures) (89) tandis que cette méthode permet de mettre en place un traitement au plus tôt afin d'essayer de sauver l'animal.



Elle est fondée sur l'évaluation d'un certain nombre de paramètres :

- âge,
- présence d'une infection localisée,
- l'attitude,
- l'état d'hydratation,
- l'aspect des fèces,
- l'aspect des vaisseaux de la sclère,
- l'aspect de l'ombilic.

On obtient ensuite un score clinique qui permettra de donner la probabilité de bactériémie chez un animal donné.

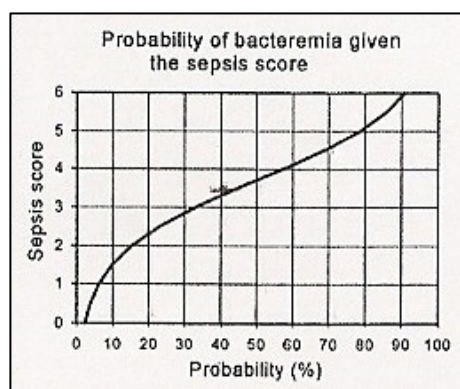
Cette méthode de prédiction de la probabilité de bactériémie chez un veau est présentée dans le tableau n°63 et la figure n°44.

Tableau n°63: Description de la méthode du score clinique (45, 89)

Score	Critères
<b>FECES (consistance, sang)</b>	
0	Normal
1	Fèces plus molles que la normale mais pas de diarrhée sur la queue
2	Diarrhée non profuse, queue humide
3	Diarrhées profuse, en eau, avec éventuellement présence de fibrine ou de sang
<b>ETAT D'HYDRATATION</b>	
0	Hydratation normale, persistance du pli de peau < 2 secondes
1	Déshydratation modérée, légère enophtalmie, persistance du pli de peau 2 à 4 secondes
2	Enophtalmie, persistance du pli de peau > 5 secondes
3	Sévère déshydratation, enophtalmie marquée et pli de peau persistant
<b>ATTITUDE</b>	
0	Normale : alerte, vif, se lève dès qu'on s'approche
1	Déprimé : doit être stimulé pour se lever
2	Se lève seulement avec de l'aide
3	Ne se tient pas debout, même avec de l'aide
<b>ASPECT DE L'OMBILIC</b>	
0	Normal, sec, non douloureux
1	Plus gros que la normale mais sec et non douloureux
2	Plus gros que la normale, humide ou douloureux
3	Plus gros que la normale, présence de pus, douloureux
<b>ASPECT DES VAISSEAUX DE LA SCLERE (nombre, taille, étendue des vaisseaux)</b>	
0	< 2, vaisseaux n'atteignant pas le limbe
1	Nombre augmenté mais < 4, au moins un vaisseau atteignant le limbe, taille normale et couleur rose des vaisseaux
2	Nombre augmenté > 4, au moins deux vaisseaux atteignant le limbe, taille légèrement augmentée et couleur rouge des vaisseaux
3	Nombre augmenté > 6, au moins trois vaisseaux atteignant le limbe, taille augmentée et couleur pourpre des vaisseaux
<b>PRESENCE D'UNE INFECTION LOCALISEE (hypopion, arthrite, jetage nasal mucopurulent, abcès des tissus mous) (score 0 ou 1,5)</b>	

Figure n°44 : Modèle d'évaluation clinique du risque bactériémique chez le veau (45)

Critère évalué	Résultats d'observation	Points
Présence d'une infection localisée	Non	0
	Oui	1,5
Age (en jours)	< ou = 7	0
	> 7	1,2
<b>Score clinique</b>		
Hydratation 0 1 2 3		
Sclère 0 1 2 3		
Attitude 0 1 2 3		
Ombilic 0 1 2 3		
Fecès 0 1 2 3		
Score total = ...	SC total	...
	< ou = 5	0
	> 5 et < ou = 8	2,1
	> 8	2,5
	Score septique (note cumulative)	...



Ainsi un score de 4 correspond à une probabilité de 60 % que le veau soit bactériémique. Cette méthode permet d'évaluer rapidement le risque et de mettre en place le traitement le plus tôt possible. Cependant le diagnostic de certitude est obtenu grâce à des examens de laboratoire.

D'autres méthodes de prédiction ont été proposées mais elles sont moins facilement adaptables (nécessité d'examen de laboratoire tel que la numération formule sanguine pas toujours disponible rapidement) (89).

#### b) Diagnostic de laboratoire

Les examens complémentaires permettant d'affiner ou de confirmer le diagnostic de septicémie chez le veau sont de trois natures : hématologiques, biochimiques et bactériologiques.

► Hématologie

Une numération de la formule sanguine permet fréquemment de mettre en évidence une leucopénie et une neutropénie (2, 68). On note la présence de neutrophiles immatures ou de neutrophiles toxiques (2, 89).

On peut également noter une diminution du nombre de plaquettes dans certains cas. Elle signe une coagulation intravasculaire disséminée (75).

► Biochimie

Le tableau n°64 présente les différents paramètres pouvant être mesurés afin d'orienter le diagnostic et d'évaluer les conséquences d'une septicémie.

Tableau n°64 : Examens biochimiques aidant au diagnostic de la septicémie néonatale (2, 81, 89, 145)

Paramètre sérique mesuré	Variation lors de septicémie	Remarques
<b>Glycémie</b>	Hypoglycémie	Mesurable au chevet de l'animal grâce à un glucomètre
<b>Lactatémie, pH sanguin, concentration en bicarbonates</b>	Acidose métabolique	Lactatémie mesurable au chevet de l'animal ( <i>Accutrend Lactate</i> <sup>®</sup> ), papier pH utilisable pour mesurer le pH sanguin
<b>Taux de protéines totales</b>	Défaut de transfert passif d'immunité, déshydratation	Mesurable à l'aide d'un réfractomètre au chevet du malade. Le taux est bas lors de défaut de transfert d'immunité (protéines < 50 g/L et globulines < 20 g/L) et élevé lors d'infection ou de déshydratation (> 80 g/L). Un taux normal ne permet pas de conclure.
<b>Créatininémie</b>	Déshydratation, atteinte rénale	
<b>Fibrinogénémie</b>	Distinction d'une infection acquise <i>in utero</i> d'une infection survenue dans les premiers jours de vie	Elle sera élevée (> ou = 10 g/L) si le veau a été infecté <i>in utero</i>

► Bactériologie : diagnostic de certitude

Seul l'examen bactériologique permet de confirmer une suspicion de septicémie. Le site de ponction est la veine jugulaire. Le site est tondu puis un nettoyage chirurgical est effectué (à l'aide de polyvidone iodée). Le matériel utilisé pour le prélèvement doit être stérile. Les mains de l'opérateur doivent être propres (2, 11, 30, 44, 67).

Il est conseillé de réaliser deux prélèvements à quelques heures d'intervalle (minimum une heure) afin de faciliter l'interprétation (la deuxième prise de sang augmenterait la détection de 25 %) (67, 72). De plus, il est important que le veau n'ait reçu aucune traitement antibiotique avant le prélèvement.

Le sang est ensuite mis en culture. Le résultat est obtenu en 48 à 72 heures. L'animal sera considéré comme bactériémique si une bactérie est isolée de manière significative (bactérie potentiellement pathogène et non contaminante) (120).

L'hémoculture ne permet que de détecter environ 26 % des animaux septicémiques. La culture peut également être réalisée à partir de liquide d'épanchement, de liquide cébrospinal, liquide synovial ou urines (30, 81). Il existe donc une limite au diagnostic par l'hémoculture. En médecine humaine la biologie moléculaire permet d'obtenir de très bons résultats en diagnostic de septicémie. Elle pourrait également être employée dans l'avenir en médecine vétérinaire.

### c) Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de la septicémie néonatale doit se faire avec des troubles non infectieux et des troubles infectieux (49, 135).

Les troubles non infectieux sont :

- les dommages neurologiques et traumatismes lors de la mise- bas : compression de nerfs, fractures vertébrales...
- hypoxie et anoxie néonatale,
- hémorragie ombilicale,
- anomalies congénitales cardiaques ou nerveuses,
- prématurité,
- ictère hémolytique du nouveau-né,
- hernie ombilicale étranglée.

Les troubles infectieux sont :

- diarrhée colibacillaire entérotoxigène ou paralysante,
- pasteurellose,
- salmonellose,
- infections localisées entraînant une péritonite (abcès ombilical, perforation abomasale).

Une fois le diagnostic de septicémie néonatale établi le traitement doit être mis en place le plus rapidement possible afin d'augmenter les chances de survie de l'animal.

## **6. Traitement**

### a) Lutter contre l'infection

L'antibiothérapie doit être mise en place le plus rapidement possible. Il faut privilégier les molécules à large spectre car il est rare que l'agent pathogène soit identifié lors de la mise en place du traitement.

Deux molécules ont une autorisation de mise sur le marché spécifique pour le traitement des septicémies chez le veau (72):

- **cefquinome, 2 mg/kg en une injection par jour pendant 3 jours consécutifs, Cobactan<sup>®</sup>,**
- **gentamicine, 3 mg/kg 3 fois par jour pendant 3 jours consécutifs, Pangram<sup>®</sup>, G4<sup>®</sup>, Septigen<sup>®</sup>.**

On peut également utiliser l'**amoxicilline (7 mg/kg une fois par jour pendant 3 jours, Amoxival<sup>®</sup>, Clamoxyl<sup>®</sup>), l'association amoxicilline/acide clavulanique (8 mg/kg une fois**

**par jour pendant 5 jours**, Synulox<sup>®</sup>), la **cefalexine** (Rilexine<sup>®</sup>), le **ceftiofur (5 mg/kg IM, 2 fois par jour**, Excenel<sup>®</sup>), les **tetracyclines** (Tetracycline 50<sup>®</sup>), les **sulfamides/triméthoprime (5 mg/kg, 2 fois par jours IV, Sc ou IM, Amphoprime<sup>®</sup>)** ou bien l'**enrofloxacin (5 mg/kg, une fois par jour per os ou IM, Baytril<sup>®</sup>)** (2, 44, 58, 72, 113, 120).

Le traitement antibiotique doit être de **7 à 14 jours**. Il peut être poursuivi plus longtemps (4 à 6 semaines) lors d'arthrite ou de pneumonie sévère (120).

Lors de méningite il a été essayé d'injecter des céphalosporines en intraventriculaire, il n'y a pas eu de réponse au traitement (58).

#### b) Lutter contre la déshydratation et l'état de choc

##### ► Utilisation d'anti-inflammatoires

On recommande l'administration de corticoïdes ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens lors de choc septique (72, 109). Cela permet de limiter la formation de médiateurs de l'inflammation. Dans une étude de *Ohtsuka et al.*, la dose de **0,3 mg/kg intraveineux de dexaméthasone** (Dexadron<sup>®</sup>) est proposée (109) tandis que la dose de **2 mg/kg intraveineux** est proposée par *Margolis et al.* (99).

On peut également utiliser la **flunixin méglumine** (Finadyne<sup>®</sup>) à la dose de **1,1 à 2,2 mg/kg IV** (2, 99, 118).

Il est bénéfique de **combiner** ces deux molécules : l'AINS inhibe les changements hémodynamiques précoces tandis que l'AINS inhibe les changements métaboliques plus tardifs (99).

Comme nous l'avons montré dans la partie « pathogénie des septicémies néonatales » le degré de sévérité de la septicémie est corrélé positivement avec la concentration sérique en TNF. *Ohtsuka et al.* (109) ont proposé d'administrer de la **chlorpromazine (4 mg/kg IV)** et de la pentoxifylline (20 mg/kg IV), des molécules psychotropes, qui inhiberaient le relargage de TNF et lutteraient contre la toxicité des endotoxines. Seule l'utilisation de la chlorpromazine a montré un effet bénéfique lors de choc septique induit expérimentalement.

La chlorpromazine ne doit pas être administrée tant que la perfusion n'est pas restaurée (118).

##### ► Utilisation de solutés

Afin de lutter contre l'hypovolémie due à l'état de choc on peut perfuser l'animal.

On peut utiliser (d'après *Constable et al.*, 28 et 29):

- une **solution saline hypertonique : NaCl 2 400 mosm/L, 4 mL/kg IV en 4 à 6 minutes** (28, 29), les effets (pouls fémoral et mésentérique normaux, production d'urines normale, muqueuses recolorées) durent environ 60 minutes,
- une **solution saline isotonique : NaCl 300 mosm/L, 32 mL/kg IV en 10-15 minutes** (29), les effets (pouls fémoral et mésentérique normaux, production d'urines normale, muqueuses recolorées) durent environ 120 minutes.

L'utilisation d'une solution isotonique est ainsi préférable car les effets sont les mêmes mais plus marqués dans le temps.

Cependant l'utilisation de solution isotonique implique la perfusion d'un large volume (nécessite la surveillance du veau et la mise en place d'un cathéter jugulaire) et peut provoquer ou majorer une détresse respiratoire (œdème pulmonaire)(29).

On peut ainsi rajouter du dextran à une solution hypertonique. Cela permet de prolonger ses effets, il faut alors se méfier d'éventuelles réactions anaphylactiques, déficit de coagulation ou insuffisance rénale (29). Toutes ces affections sont indésirables chez un veau septicémique.

En conclusion, d'après *Constable et al.* (29), il est préférable d'administrer rapidement une **solution salée hypertonique** (pas de risque d'œdème pulmonaire car le volume perfusé est faible, administration plus rapide).

Une autre étude chez les carnivores domestiques (*Dupe et al.*, 40) confirme ces propos (10 mL/kg en IV lente de solution salée hypertonique).

L'utilisation de **solutés glucosés** ou de **bicarbonates de sodium** permettent respectivement de lutter contre l'hypoglycémie et l'acidose métabolique (120).

### c) Traitements complémentaires

#### ▶ Les stimulants cardio-vasculaires

Lors d'arrêt cardiaque on peut utiliser la **dopamine** ou la **dobutamine (2 à 5 µg/kg/minute en IV)** ou l'**épinéphrine (0,02 à 0,2 mg/kg IV)** (120).

#### ▶ Les diurétiques

Si l'oligoanurie persiste malgré la restauration du volume circulatoire on peut utiliser :

- du **furosémide, 0,5 à 1 mg/kg 2 fois par jour SC, IM ou IV**, Dimazon<sup>®</sup>,
- du **mannitol, 0,25 à 0,5 mg/kg de solution à 20 %, 2 fois par jour IV**.

Ils favorisent la vasodilatation rénale et l'émission d'urine (120).

#### ▶ L'oxygénothérapie

Elle est très intéressante lors d'hypoxie mais reste malheureusement difficilement utilisable sur le terrain. Il faudrait administrer **2 à 10 L d'oxygène** au veau par voie intranasale (2, 115). On peut également utiliser des analeptiques respiratoires (doxapram), des bronchodilatateurs (diprophylline, essence de térébenthine) et des agents mucolytiques (bromhexine) lors de détresse respiratoire (120).

#### ▶ Les myorelaxants

On peut utiliser du **diazépam** (Valium<sup>®</sup>) lors de méningites avec opisthotonos (2).

#### ▶ Thérapies sanguines

Lors de coagulation intravasculaire disséminée on administre de l'**héparine (10 à 40 UI/kg SC, 2 à 3 fois par jour, on peut monter jusqu'à 40 à 100 UI/kg lors de troubles graves)** (118, 120).

Afin de lutter contre l'hypoglobulinémie on peut administrer du plasma ou bien du **sang entier (10 à 30 mL/kg)**. En pratique le sang entier est plus facile à recueillir et son origine lors d'une première transfusion est peu importante chez les bovins (96).

## 7. Prévention

La prévention des septicémies néonatales repose sur trois principes :

- la mise en œuvre de mesures d'hygiène permettant de faire baisser la pression bactérienne,
- l'administration de colostrum et la vaccination des mères afin d'assurer un passage de l'immunité passive en période *post partum*,
- le traitement des infections localisées afin d'éviter une bactériémie ou septicémie secondaire.

#### a) Mesures d'hygiène permettant de faire baisser la pression bactérienne

Il s'agit principalement de l'hygiène au vêlage (box de vêlage propre et régulièrement désinfecté, propreté des mains, faire attention au cordon ombilical...) et des bâtiments (72).

#### b) Assurer un transfert d'immunité passive correct

Il s'agit d'une part de faire prendre le colostrum en qualité et quantité satisfaisante et d'autre part d'assurer la vaccination des mères (72).

Les veaux ayant eu un épisode d'anoxie ont généralement bu moins de colostrum, il faut donc prévenir l'anoxie lors du vêlage.

Afin d'améliorer la qualité du colostrum il faut agir sur l'alimentation et la santé des mères. Ainsi il faut effectuer un traitement douvicide si le parasite a été identifié à l'abattoir, réaliser un traitement antibiotique au tarissement y compris chez les vaches allaitantes et vérifier l'équilibre de la ration (notamment en énergie et en minéraux) (96).

L'éleveur peut se constituer une colostrothèque. Ce colostrum pourra alors être substitué à celui de la mère si ce dernier n'est pas d'une qualité suffisante (< 50 à 100 g/L au pèse colostrum). Le colostrum est alors conditionné en bouteille de 0,5 L et congelé pour un an au maximum. Il est décongelé au bain-marie à 38°C.

Il est administré de la même manière que du colostrum frais : faire avaler 10 % du poids du corps dans les premières 24 heures, dont 2 à 4 L dans les deux premières heures.

On peut également proposer des colostroremplaceurs (Locatim®) ou des colostrums d'autres espèces (moins efficace) (96).

Afin de maîtriser la quantité de colostrum bue par le veau on peut utiliser un *calf-drencher*. On recommande un volume de 2 L pour la première buvée à réitérer 12 heures plus tard (ou sinon donner 4 L lors de la première buvée) (96).

La vaccination des mères permet également d'améliorer le transfert de l'immunité passive. Elle n'est cependant intéressante que dans des élevages ayant connu des épizooties avec un germe précis bien identifié (49).

#### c) Traitement des infections localisées

Il faut surveiller les signes de pneumonie, de diarrhées ou encore d'omphalite. Ces pathologies doivent être traitées le plus tôt possible afin de prévenir une éventuelle extension de l'infection (72, 120).

### **CONCLUSION**

Les septicémies néonatales sont des urgences médicales. En effet, non traités les animaux meurent en moins de 12 heures. Plus le traitement est mis en place tôt plus le pourcentage de survie des animaux est élevé. Cependant le pronostic des septicémies reste sombre et ce malgré un traitement précoce (2, 58).







## CONCLUSION DES DEUX PREMIERES PARTIES

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

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

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



### **III. SYNTHÈSE EN VUE DE L'UTILISATION PAR LE PRATICIEN**



## **INTRODUCTION**

Dans l'urgence il est nécessaire que le praticien possède les bons outils. En effet il doit agir vite et peut rarement demander conseil à un confrère. Avoir avec soi le matériel adéquat permet de gagner en temps et en efficacité.

La première des fiches récapitule ainsi le matériel que le vétérinaire doit avoir dans sa voiture (nécessaire au diagnostic et au traitement).

Les fiches suivantes permettent au praticien de retrouver rapidement des données médicales (épidémiologie, pathogénie, diagnostic, lésions, traitement et prévention) en cas de besoin. Elles concernent les pathologies développées dans les deux premières parties.





# **SYNTHESE : MATERIEL NECESSAIRE AU DIAGNOSTIC ET AU TRAITEMENT DES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LES BOVINS**

## **Matériel nécessaire au diagnostic et au traitement :**

### *Matériel nécessaire pour l'examen clinique :*

Gants à usage unique (normaux et pour examen transrectal)  
Thermomètre  
Stéthoscope  
Lampe (frontale ou bâton)  
Pile électrique  
Montre ou chronomètre  
Bol à fond noir  
Polyvidone iodée, alcool à 70°, lingettes à la chlorexidine  
Tondeuse

### *Matériel nécessaire pour les examens complémentaires :*

Nécessaire pour prélèvements sanguins (aiguilles, tubes héparinés, tubes EDTA et tubes sec)  
Pots stériles à prélèvements (fèces, lait, urines...)  
Sonde urinaire  
Bandelette urinaire  
Polyvidone iodée (Vétédine<sup>®</sup> solution), alcool à 70°, lingettes à la chlorexidine  
Mesure de la lactatémie : Accutrend Lactate<sup>®</sup>  
Glucomètre  
Réfractomètre  
Papier pH  
Test ELISA rotavirus : Tetravalent<sup>®</sup> (Vétoquinol)  
Test ELISA *Cryptosporidium* : Monofluo<sup>®</sup> kit *Cryptosporidium* (Sanofi diagnostic)  
Test sang dans fécès : hémocARE<sup>®</sup> (CARE diagnostica)

### *Matériel nécessaire pour les traitements :*

Cathéter (plusieurs tailles)  
Tubulures de perfusion  
Seau  
Polyvidone iodée, alcool à 70°, lingettes à la chlorexidine  
Tondeuse  
Pompe à aspiration  
Sonde endotrachéale  
Pompe pour la réanimation des veaux : Calf resuscitator<sup>®</sup>

**Pharmacie :**

Catégorie de molécules	Noms des molécules		Exemples de noms déposés
Anti-inflammatoires	<b>Stéroïdiens</b>	Dexaméthasone	Dexadreson <sup>®</sup>
	<b>Non stéroïdiens</b>	Flunixin meglumine	Covunil <sup>®</sup> , Finadyne <sup>®</sup> , Meflosyl <sup>®</sup>
		Carprofène	Rimadyl <sup>®</sup>
		Phénylbutazone	
		Acide acétylsalicylique	Aspirine <sup>®</sup>
		Kétoprofène	Ketofen <sup>®</sup> 10 %
	Acide tolfénamique	Tolfine <sup>®</sup>	
Diurétique	Furosémide		Dimazon <sup>®</sup>
	Mannitol		Mannitol <sup>®</sup>
Antibiotique	<b>Voie parentérale ou orale</b>	Amoxicilline	Duphamox <sup>®</sup> , Clamoxyl <sup>®</sup>
		Amoxicilline/acide clavulanique	Synulox <sup>®</sup>
		Pénicilline	Duphapan <sup>®</sup> , Intramicine <sup>®</sup> , Shotapen <sup>®</sup>
		Pénéthamate	Stop M <sup>®</sup>
		Colistine	Coli 500 <sup>®</sup> , Solucol <sup>®</sup>
		Gentamicine	Forticine <sup>®</sup> , G4 <sup>®</sup> , Pangram <sup>®</sup> , Septigen <sup>®</sup>
		Enrofloxacin	Baytril <sup>®</sup>
		Marbofloxacin	Marbocyl <sup>®</sup>
		Ceftiofur	Excenel <sup>®</sup>
		Cefquinome	Cobactan <sup>®</sup>
		Triméthoprime/sulfamide	Borgal <sup>®</sup> , Amphoprim <sup>®</sup>
	Cefalexine	Rilexine <sup>®</sup>	
	<b>Voie intramammaire</b>	Ampicilline	Ampiclox <sup>®</sup>
Cloxacilline		Stapenor <sup>®</sup>	
Pénicilline/dihydrostreptomycine		Mastipen <sup>®</sup>	
Anti-parasitaires	Décoquinat		Alicox <sup>®</sup> , Deccox <sup>®</sup> , Rumicox <sup>®</sup>
	Halofuginone		Halocur <sup>®</sup>
	Sulfadiméthoxine		Métoxyl <sup>®</sup>
	Diclazuril		Vecoxan <sup>®</sup>
Fluidothérapie et complémentation en minéraux et électrolytes	Calcium	Administration parentérale	Bioveine <sup>®</sup> , calcitad <sup>®</sup> , Calphomag <sup>®</sup> , Calphone <sup>®</sup> , Glucan <sup>®</sup> , Theracalcium <sup>®</sup>
		Administration orale	Biocalphos <sup>®</sup> , Calform <sup>®</sup>
	Magnesium	Administration parentérale	Bioveine <sup>®</sup> , Calcitad <sup>®</sup> , Calphone <sup>®</sup> , Glucan <sup>®</sup> , Magnesiocalcique <sup>®</sup>
		Administration orale	Bovigel <sup>®</sup> , Toniflash tetanie <sup>®</sup> , Calcigluphos <sup>®</sup>
	Fluides isotoniques		NaCl 0,9 %, bicarbonates de sodium 1,4 %, glucose 5 %
	Fluides hypertoniques		NaCl 7,5 %, glucose 30 %, bicarbonates de sodium 8,4 %

Catégorie de molécules	Noms des molécules		Exemples de noms déposés
Fluidothérapie et complémentation en minéraux et électrolytes	Réhydratants oraux	Conventionnel isotonique	Biodet rose <sup>®</sup> , Electydal <sup>®</sup> , Benfital plus <sup>®</sup>
		Lactosérum complémenté	Efferhydran <sup>®</sup> , Enerlac <sup>®</sup> , Lactolyte <sup>®</sup> , Enerlyte <sup>®</sup> , Boviferin plus SID <sup>®</sup>
		Hyperosmotique	Energaid <sup>®</sup>
		Hydrocolloïdes et pectines	Albicalb <sup>®</sup> , Diaprook K <sup>®</sup> , Réhydion gel <sup>®</sup>
	Bicarbonates, potassium		Ampoules de bicarbonates et de potassium
Anti-convulsivants	Acépromazine		Calmivet <sup>®</sup>
	Pentobarbital sodique		Dolethal <sup>®</sup> ( <b>attention très petites doses</b> )
	Diazepam		Valium <sup>®</sup>
	Xylazine		Rompun <sup>®</sup>
Reproduction	Ocytocine		Ocytovet <sup>®</sup>
	Clenbutérol		Ventipulmin <sup>®</sup>
	Isoxsuprine		Duphaspamin <sup>®</sup>
	Vétrabutine		Planipart <sup>®</sup>
Vasodilatateur cérébral et coronaire	Vincamine/papavérine		Candilat <sup>®</sup>
Analeptiques respiratoires	Croppamide/crothamide		Respirot <sup>®</sup>
	Doxapram		Dopram <sup>®</sup>
	Naloxone		Narcan <sup>®</sup>
Réanimation cardio-vasculaire	Tolazoline		Non commercialisé
	Atipémazole		Antisedan <sup>®</sup>
	Atropine		
	Epinéphrine		
	Dobutamine		
	Dopamine		
	Lidocaïne		Laocaïne <sup>®</sup> , Lurocaïne <sup>®</sup>
Autres	Sérum anti-gangreneux		
	Antispasmodique : butylscopolamine/dypirone		Estocelan <sup>®</sup>
	Pansements gastro-intestinaux : smectite, kaopectate, hydroxide d'alumine		Smectivet <sup>®</sup> , Kaopectate <sup>®</sup> , Aluminal <sup>®</sup>
	Stimulation de la vidange de la caillette : métoclopramide		Primpérid <sup>®</sup>
	Bleu de méthylène (solution à 1 %)		
	Chlorpromazine		
	Chélateur de métaux lourds : Dimercaprol		
	Héparine		
Butorphanol		Torbigésic <sup>®</sup>	

## SYNTHESE : L'HYPOCALCEMIE PUERPERALE

**Définition :** Il s'agit d'une hypocalcémie puerpérale liée à la forte demande en calcium de la mamelle pour la synthèse du colostrum. Cette forte demande est couplée à un déficit des mécanismes régulateurs de l'homéostasie calcique.

**Synonymie :** fièvre de lait, coma vitulaire, fièvre vitulaire...

### Epidémiologie :

- Vache laitière, haute productrice, jersiaises particulièrement prédisposées
- Rang de lactation > 3
- Péri-partum : dans les 24 à 48 heures après le vêlage
- Récidive
- Vache grasse

### Pathogénie :

Retard de l'homéostasie calcique suite à la forte demande en calcium de la mamelle en vue de la synthèse du colostrum. Délai de 24 heures pour le calcitriol et de 48 heures pour la parathormone.

### Symptômes :

<b>1. Forme classique</b>			<b>2. Parésie vitulaire</b>
<b>Stade 1</b> (une heure)	<b>Stade 2</b> (10 à 12 heures)	<b>Stade 3</b> (quelques heures)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ataxie postérieure, hyperesthésie</li> <li>- ↓ température</li> <li>- ↓ de l'appétit, constipation, baisse de la rumination</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- décubitus sternal, auto-auscultation fréquente</li> <li>- ↑ FC, extrémités froides, hypothermie</li> <li>- anus béant</li> <li>- atonie ruminale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- coma, décubitus latéral</li> <li>- absence de réflexe photomoteur</li> <li>- météorisation</li> <li>- mort</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vaches grasses avec appétit médiocre avant le vêlage</li> <li>- symptômes dans la semaine qui suit le vêlage</li> <li>- hyperthermie et ictère</li> </ul>

### Complications et maladies associées :

- dystocie si l'hypocalcémie a lieu avant le vêlage: elle est due à l'atonie utérine
- prolapsus utérin
- rétention placentaire, métrite
- kystes ovariens, « repeat-breeding », augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage
- baisse de la production laitière
- acétonémie, vache couchée
- pneumonie par fausse déglutition
- déplacement de caillette

### Lésions :

- Pas de lésions caractéristiques de la pathologie
- Contusions sous-cutanées et musculaires dues au traumatisme (chute, décubitus)
- Parfois infiltration graisseuse du foie

### Diagnostic :

Il est **épidémiologique et clinique**.

Il faut **toujours faire une prise de sang (veine caudale ou jugulaire) avant de commencer le traitement**. Cela permet de reconsidérer plus rapidement le diagnostic en cas de rechute ou d'échec du traitement.

### Diagnostic différentiel :

<i>Pathologie</i>	<i>Aspect de l'examen clinique orientant le diagnostic</i>
<b>Mammites toxigènes</b>	Température, aspect de la mamelle et du lait
<b>Hypomagnésiémie</b>	Hyperesthésie
<b>Hypophosphorémie</b>	
<b>Traumatisme</b>	Commémoratifs, mobilisation des membres
<b>Jumeaux, métropéritonite aiguë</b>	Fouille vaginale et transrectale
<b>Toxémie de gestation</b>	Allaitante++, 2 à 3 mois avant le vêlage, haleine, rumen qui fonctionne bien
<b>Acidose aiguë</b>	Diarrhées, commémoratifs
<b>Stéatose aiguë</b>	
<b>Hypothermie</b>	Vache en décubitus et dans un courant d'air ou au pré

### Traitement :

**Deux objectifs :** compléter la vache en calcium le temps que les mécanismes régulateurs de l'homéostasie calcique se mettent en route (24 à 48 heures), diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle pendant cette même période.

#### 1. Calcithérapie intra-veineuse :

1. Réchauffer la solution dans un seau d'eau chaude
2. **2g de calcium/100 kg de PV** (soit en général un flacon de 500 mL)
3. Débit de perfusion : **1g/minute** (soit le total en 8-10 minutes)

**ATTENTION : Toxicité cardiaque** du calcium : l'hypercalcémie transitoire entraîne tachycardie et arythmies majeures (blocs sino-auriculaires ou atrio-ventriculaire). Le débit de perfusion doit être diminué voire arrêté dès que les premiers signes d'hypercalcémie apparaissent, si cela n'est pas suffisant : **6mg/100kg d'atropine et 100 à 400 mL de sulfate de magnésium à 10%**.

#### **Exemples de quelques solutions commerciales :**

**Ca seul :** Theracalcium®

**Ca+ Mg :** Bioveine calcium GMC®, Bioveine gluconate de calcium®, Calcitad®, Glucan®

**Ca+ Mg+ P :** Calphomag®, Calphone®

Prescrire une dose de calcium per os 12 heures et 24 heures après la calcithérapie intra-veineuse (Biocalphos®, Calform®). Pas plus de 3 perfusions en cas de rechute.

#### 2. Diminuer l'exportation de calcium vers la mamelle :

Traite incomplète, injection de glucocorticoïdes

### Prévention :

**1. Hormonale :** injection de vitamine D3 et de ses dérivés

**2. Alimentaire :** apport de calcium 24 h avant le vêlage, baisse de la quantité de calcium dans la ration 2 à 3 semaines avant le vêlage, BACA négatif avant le vêlage (acidification)++

## LA TETANIE D'HERBAGE

**Définition :** il s'agit d'une tétanie hypomagnésémique caractérisée par la baisse brutale de la concentration en magnésium du liquide céphalo-rachidien entraînant des signes nerveux de types convulsifs. Elle est souvent accompagnée d'une hypocalcémie modérée (80% des cas). Elle peut être responsable de cas de mort subite.

### Epidémiologie :

- Vaches laitières ou allaitantes au pâturage, vaches laitières hautes productrices
- Vaches de plus de 5 ans
- Présence d'un stress (transport, oestrus)
- Vache grasse ou au contraire trop maigre
- Présence d'une alcalose métabolique
- Pâturage jeune, utilisation d'engrais azoté ou potassique
- Météorologie : pluie (lessivage du magnésium dans le sol), beau temps après période de froid et de pluie

### Pathogénie :

Apports insuffisants en magnésium et diminution de son absorption digestive. Le facteur déclenchant est la lipolyse (déclenchée par un stress ou un déficit énergétique). Il y a alors une libération massive d'acétylcholine et donc une augmentation de l'excitabilité musculaire.

### Symptômes :

<i>Forme suraiguë (mort en 2 à 3 minutes)</i>	<i>Forme aiguë (mort en moins d'une heure en l'absence de traitement)</i>	<i>Forme subaiguë (3 à 4 jours, la phase d'état peut durer plusieurs heures)</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- rarement observée</li> <li>- mort suite à de violentes convulsions (déclenchée par bruit du tracteur, lumière...)</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. Troubles comportement</b> (inquiète, à l'écart, oreilles dressées, anorexie)</li> <li><b>2. Hyperexcitabilité musculaire</b> (hyperesthésie, frémissement musculaire, ataxie, parfois hypermétrie)</li> <li><b>3. Crise convulsive</b> (animal en opisthotonos, queue relevée, convulsions cloniques avec pédalage, yeux exorbités, nystagmus, puis décubitus latéral, animal épuisé, hyperthermie, ↑ FC et FR)</li> <li><b>4. Troubles du comportement non systématiques</b> (agressivité, mâchonnements, grincements de dents, salivation)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li><b>1. modifications du comportement</b> (à l'écart, ↓PL, mictions saccadées et défécations fréquentes, agressivité, appréhension, hypermétrie, ↑ FR, anorexie, hypomotilité ruminale)</li> <li><b>2. Phase d'état déclenchée par une stimulation</b> (tremblements musculaires, hyperesthésie, contractures toniques des paupières, du cou et des membres). L'évolution peut se faire vers la guérison spontanée ou le passage à la forme aiguë ou chronique</li> </ol>

### Lésions :

- Pas de lésions pathognomoniques mais recherche des concentrations en magnésium du sang, des urines, du LCR ou de l'humeur vitrée.

**Diagnostic :**

Il est **épidémiologique et clinique**.

Il faut **toujours faire une prise de sang (veine caudale ou jugulaire) avant de commencer le traitement**. Cela permet de reconsidérer plus rapidement le diagnostic en cas de rechute ou d'échec du traitement.

**Diagnostic différentiel :**

<i>Pathologie</i>	<i>Aspect de l'examen clinique orientant le diagnostic</i>
<b>Hypocalcémie puerpérale (stade I)</b>	Dans les 24 à 48 heures suivant le vêlage, très fréquent
<b>Acétonémie forme nerveuse</b>	Dans le mois post-partum, prélèvement d'urine : acétonurie, comportement de l'animal (pousse au mur)
<b>Intoxication au plomb</b>	Commémoratifs (proximité source de plomb), vérifier la vue, présence de douleurs abdominales (coliques)
<b>Tétanos</b>	Peu fréquent, prolapsus de la 3 <sup>ème</sup> paupière, mort en 3 à 5 jours
<b>Intoxication à la strychnine</b>	Pas d'hyperesthésie, convulsions occasionnelles
<b>Intoxication au métaldéhyde</b>	Couleur des muqueuses, pas d'hyperesthésie
<b>Intoxication à l'urée</b>	Couleur des muqueuses, vérifier la vue
<b>Rage</b>	Ne s'isole pas du troupeau, absence de crises convulsives
<b>ESB</b>	Plus rare, souvent distingué par la réponse au traitement

**Traitement :**

**Deux objectifs** : rétablir la magnésémie et la calcémie, maîtrise des convulsions si besoin.

**1. Rétablir la magnésémie et la calcémie (voie intra-veineuse) :**

1. **Réchauffer** la solution dans un seau d'eau chaude
2. **2 à 4 grammes** de magnésium pour 600kg
3. Perfusion lente : faire passer la solution en **8 à 10 minutes**

**ATTENTION** : possible lors d'injection rapide : dépression du système nerveux central puis arrêt respiratoire et cardiaque en diastole. L'hypocalcémie exacerbe ces effets et la perfusion de calcium peut jouer un rôle protecteur.

**Exemples de quelques solutions commerciales** : Bioveine calcium GMC<sup>®</sup>, Bioveine gluconate de calcium<sup>®</sup>, Calcitad<sup>®</sup>, Glucan<sup>®</sup>.

Pendant la période de convalescence (**5 jours**) : **60 à 100g d'oxyde de magnésium** ou **200 à 400 mL de sulfate de magnésium à 50%** (Biocalphos<sup>®</sup>, Bovigel<sup>®</sup>, Calcigluphos<sup>®</sup>, calform<sup>®</sup>, Toniflash<sup>®</sup> tétanie).

**2. Maîtriser les convulsions :**

- **acépromazine 10mg/100kg IV ou 20 mg/100 kg IM** (soit 2 (IV) à 4 (IM) mL/100kg de Calmivet<sup>®</sup>)
- **pentobarbital sodique 2g/animal** (soit 10 mL de Doléthal<sup>®</sup>/animal)

**Prévention :**

- **augmenter la teneur en magnésium du sol et favoriser son absorption par la plante** (choix des parcelles pâturées et des espèces végétales, utilisation raisonnée des engrais et amendements – magnésiques, azotés, potassiques...-)

- **supplémentation** en magnésium (sur les feuilles, dans la ration, en bolus, dans l'eau de boisson, besoin journalier = 30 à 40 grammes/vache)

- **limiter le stress et le déficit énergétique** pour **diminuer les risques de lipolyse** ( transition alimentaire, mise à l'herbe retardée si besoin, rationnement énergétique suffisant, alimentation riche en cellulose, éviter les excès d'azote soluble, agents anti-lipolytiques, protéger les animaux du froid et de la pluie – abri, haies, étable-)



## SYNTHESE : LES MAMMITES TOXINIQUES

### Epidémiologie :

- Germes les plus fréquents : *E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus ubéris*, *agalactiae* ou *dysgalactiae*
- Transmission par l'**environnement** (litière) +++.
- Gîtes préférentiels de *S. aureus* : **lésions du trayon**.
- **Facteurs de risque des mammites cliniques** : augmentation surtout jusqu'à la 5<sup>ème</sup> lactation, absence de traitement au tarissement, niveau de production élevé, vitesse et fécondité de traite, morphologie de la mamelle et des trayons (trayons longs, mamelle pendulaire, dissymétrie entre les quartiers, trayons cylindriques, diamètre du canal du trayon, hyperkératose), hérédité, lésions des trayons, météorologie
- Plus fréquentes en **péri-partum** et lors du **tarissement**

### Physiopathogénie :

Franchissement des défenses de la mamelle par les germes : **adhésion** à l'épithélium du sinus lactifère, **lésions** de cellules épithéliales puis **réponse inflammatoire**. Ce sont les **médiateurs endogènes** de l'inflammation qui sont responsables des symptômes **généraux**.

### Symptômes :

<b>Symptômes locaux</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- baisse de la production lactée, modification de l'aspect du lait (cidre, sang, eau...)</li> <li>- inflammation du quartier atteint : œdème (37,5 %), rougeur, chaleur (14 %), dureté (59 %)</li> <li>- peuvent parfois être très frustes !</li> </ul>
<b>Symptômes généraux, début d'évolution</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- anorexie ou baisse d'appétit (89 %), hyperthermie &gt;39°C, abattement (91%)</li> <li>- constipation, atonie du rumen (93 %), diminution de la motilité intestinale (70 %), diarrhée profuse (18 %)</li> <li>- tachycardie (71 %), tachypnée (7 %)</li> <li>- faiblesse musculaire</li> </ul>
<b>Symptômes généraux, phase d'état</b>	<p><u>Choc toxinique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hypothermie, abattement, décubitus latéral</li> <li>- bradychardie, bradypnée</li> <li>- +/- hypocalcémie (37, 42)</li> <li>- +/- acidose (37)</li> </ul>
<p>La mammite gangréneuse entraîne des symptômes locaux spécifiques : nécrose, œdème sous cutané et odeur nauséabonde.</p>	

### Diagnostic :

Il est **clinique** et **épidémiologique**.

**Diagnostic de laboratoire : bactériologie** du lait (à la clinique ou en laboratoire spécialisé), ↑ hématoците (déshydratation), leucopénie, urémie, ↑ Aspartate Aminotransferase (biochimie et hématologie peu intéressantes)

**Diagnostic différentiel** : déplacement de caillette, indigestion, hypocalcémie, réticulo-péritonite traumatique, endométrite, torsion utérine, ulcère abomasal, paralysie

### Traitement :

#### 1. Lutter contre la déshydratation et l'hypovolémie

- NaCl 0,9 % 50 mL/kg en 24h ou NaCl 7,5 % hypertonique
- Possibilité de rajouter des bicarbonates si acidose

#### 2. Limiter l'inflammation

- **Flunixin meglumine 1,1 à 2,2 mg/kg IV** (Covunil®, Finadyne®, Meflosyl®)
- **Carprofène, 1,4 mg/kg IV** (soit 2,9 ml/100kg de Rimadyl®)
- **Dexaméthasone** (Dexadreson®, Dexazone®), **1 à 40** (si état de choc) **mg/kg IV ou IM** toutes les 8 à 12 heures. **ATTENTION ne pas administrer si l'animal est GRAVIDE.**
- **Aspirine 960g PO/12h** (42, 39)
- Doucher la mamelle 15 à 30 minutes à l'eau froide afin de diminuer l'œdème, on peut éventuellement utiliser un **diurétique : furosémide 1 mg/kg IM/24 heures**, Dimazon®

#### 3. Antibiothérapie raisonnée

Utilisables par voie locale ou parentérale :

<b>Préparation intramammaire</b>	<b>Antibiotique utilisable en association Par voie systémique</b>	<b>Posologie</b>
Ampicilline ( <i>Ampiclox®</i> )	- Procaïne pénicilline G - Ampicilline - Amoxicilline ( <i>Duphamox®, Clamoxyl®</i> )	- 20 000 UI/kg/24 h IM - 10 mg/kg/24h IM - 10 mg/kg/24h IM
Cloxacilline ( <i>Stapenor®</i> )	Pénicilline ( <i>Duphapen®, Intramicine®, Shotapen®</i> )	
Cloxacilline/ Ampicilline ( <i>Ampiclox®</i> )	Penethamate ( <i>Stop M®</i> )	- 15 mg/kg IM le premier jour puis 7,5 mg/kg IM les deux jours suivants
Pénicilline/ novobiocine	Pénicilline ( <i>Duphapen®, Intramicine®, Shotapen®</i> )	
Pénicilline/ Dihydrostreptomycine ( <i>Masti-pen®</i> )	Pénicilline ( <i>Duphapen®, Intramicine®, Shotapen®</i> )	
Erythromycine	- Erythromycine - Tylosine - Pénicilline	- 12,5 mg/kg/24h IM - 12,5 mg/kg/24h IM
Oxytétracycline	- oxytétracycline - Sulfonamides - Sulfonamide potentialisés	- 10 mg/kg/24h IM - 200 mg/kg/24h PO - 48 mg/kg/48h IM

#### 4. Traitement local

**Lavage** 2 fois/jour du canal du trayon avec **1 L de soluté à 0,9 % de NaCl**

Continuer la **traite** (effet « chasse-lait »)

Si œdème : **ocytocine, 5 à 10 unités IM/ 4 heures ou 20 à 30 UI IV**

Si récurrence/échec du traitement : **tarir le quartier** (solution iodée ou à base de chlorexidine)

**Amputation** du trayon possible lors de mammite gangréneuse/ **sérum anti-gangréneux**

#### Prévention :

- **Éliminer les infections existantes de façon systématique** : traitement en lactation et au tarissement, réformer les vaches incurables
- **Mettre en place des mesures de prévention permanentes des nouvelles infections** : vaccination, supplémentation en oligo-éléments (vitamine E, sélénium, zinc), sélection des vaches résistantes aux infections mammaires, agir sur les sources des germes, trempage des trayons, utilisation d'obturateurs de trayon, agir sur les mécanismes de transmission

## SYNTHESE : LES INTOXICATIONS, DEMARCHE GENERALE ET EXEMPLES LES PLUS COURANTS

### Epidémiologie :

- **Facteurs de risques** : race, conditions d'élevage, âge, état physiologique (gestation) ou pathologique (insuffisance rénale ou hépatique), l'environnement
- **Principales catégories de molécules responsables d'intoxications** : pesticides, insecticides (lindane, endosulfan, carbamates), molluscicides (métaldéhyde, méthiocarbe), herbicides (chlorate de soude), médicaments (lévamisole, tétramisole, antibiotiques ionophores), plantes (glands, if, plantes cyanogénétiques, mercuriale, fougère aigle, colchique), métaux (plomb, arsenic), alimentation (urée)
- **Fréquence par ordre décroissant (étude de 1990 à 1998)**: lindane, endosulfan, plomb, lévamisole, méthiocarbe, if, urée, métaldéhyde, glands

**Symptômes** : les symptômes des intoxications les plus courantes sont présentés dans le tableau n°34 (14, 47, 57, 86, 94, 104, 111, 112, 115, 117, 125, 142, 152)

Molécule toxique incriminée	Signes cliniques
<b>Ammoniac, urée</b>	- dysorexie, ptyalisme - détresse respiratoire - amaurose, crises convulsives, ataxie, décubitus latéral et mort
<b>Chlorate de soude</b> Dose toxique estimée à 1g /kg PV	- anorexie, diarrhée, salivation, douleur abdominale - dyspnée, cyanose - méthémoglobinémie, hématurie, hémolyse intravasculaire - présence de méléna - convulsions terminales possibles
<b>Fougère aigle</b> La forme aiguë après plusieurs semaines de consommation	- œdème sous-glossien - jetage hémorragique - hyperthermie, abattement - transsudat cutané hémorragique : « sueurs de sang » (inconstant) - diarrhée hémorragique
<b>Gland</b> Une à deux semaines de consommation	- constipation opiniâtre, diarrhée noire et nauséabonde, parfois hémorragique - néphrite : dysurie, augmentation urémique et créatinémie, palpation des reins douloureuse, hémoglobinurie, hématurie - troubles nerveux éventuels, prostration
<b>If (<i>Taxus baccata</i>)</b> 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)
<b>Lindane et endosulfan</b>	- tremblements - hyperesthésie, crises convulsives
<b>Mercuriale annuelle</b>	- coliques, météorisation, diarrhée liquide - subictère, anémie - hémoglobinurie, oligo-anurie - baisse de la production laitière, lait de couleur rosée
<b>Métaldéhyde</b> 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
<b>Méthiocarbe</b>	- salivation, diarrhée - râles bronchiques, bronchospasme - crises convulsives
<b>Plantes cyanogénétiques</b>	- tremblements, crises convulsives - congestion des muqueuses - dyspnée
<b>Plomb</b> 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

### Diagnostic :

Il est **clinique et épidémiologique** :

- L'**enquête épidémiologique** est indispensable. Elle a pour objectif d'établir la vraisemblance d'une source toxique, le risque d'exposition et va permettre d'établir une fiche de commémoratifs qui accompagnera les prélèvements au laboratoire.

- **Principaux points de l'enquête épidémiologique** : antécédents des animaux (facteurs prédisposants), facteurs environnementaux et alimentaires, évaluation du risque toxique, durée d'évolution, calcul des indices de morbidité, mortalité et létalité.

Les **examens de laboratoire** permettent de confirmer ou d'infirmer la suspicion d'intoxication et de prévenir leur survenue ultérieure.

Si un toxique particulier est suspecté les prélèvements sont choisis en fonction de la pharmacocinétique du produit. Dans le cas contraire il faut faire de nombreux prélèvements.

- Sur un **animal vivant** on prélève : urines, sang, lait, phanères

- Sur un **animal mort** on prélève : contenu ruminal, foie, reins, urines, sang, encéphale, liquide cérébro-spinal, humeur vitrée

- Prélever des **éléments sur le terrain** : eau, aliments, plantes, appâts suspects...

Ne pas hésiter à appeler un **Centre d'Informations Toxicologiques Vétérinaire**.

Le **diagnostic différentiel** se fait par catégorie de signes cliniques. Il faut évincer toutes les autres maladies responsables des symptômes (**infectieux, métaboliques, congénital, inflammatoire, néoplasique, traumatique**)

### Traitement :

- **Diminuer l'absorption** : ruminotomie, charbon activé, protecteurs gastriques, huile minérale

- **Favoriser l'élimination** : laxatifs, diurétique

#### **Toxique non déterminé ou sans antidote : traitement symptomatique**

- lutter contre les convulsions (pentobarbital sodique 2,5 à 5 mg/kg IV ou xylazine 0,05 mg/kg IV)

- correction des troubles métaboliques (hypocalcémie, acidose, hypomagnésémie)

- lutte contre la déshydratation

- lutte contre les myopathies (vitamine E et sélénium)

- pansements digestifs

- traitement de la douleur (anti-inflammatoires ou morphiniques)

#### **Toxique connu avec antidote :**

- **organophosphorés, if à baies** : sulfate d'atropine 0,1 mg/kg SC, lidocaïne

- **toxique entraînant oedème pulmonaire, collapsus cardio-vasculaire, troubles nerveux** : dexaméthasone 0,05 à 1 mg/kg IV (Dexadreson®)

- **arsenic, plomb, mercure** : dimercaprol 2,5 à 5 mg/kg d'une solution huileuse à 10 %

- **plomb** : EDTA 73 mg/kg IV lente en 2 à 3 fois/jour 3 à 5 jours

- **nitrate, nitrite, chlorate** : bleu de méthylène (solution à 1 % dilué dans solute isotonique de glucose) 4 à 15 mg/kg IV

### Prévention :

Elle repose sur la **maîtrise des facteurs de risque** (plantes dans la pâture ou chemins y menant, compléments alimentaires, herbicides, insecticides à l'abri dans des locaux spécifiques, vérifier l'absence de vieilles peintures ou de vieilles batteries...) ainsi que la **surveillance des animaux à risque** (gestants, insuffisants rénaux ou hépatiques).

## SYNTHESE : LES DIARRHEES NEONATALES

<u>Epidémiologie :</u>		
<b>Agents pathogènes</b>	<i>E. coli</i>	Veaux de 5 jours
	<b>Rota/coronavirus</b>	Veaux de 7 jours à 3 semaines
	<b>Cryptosporidium</b>	Veaux de 7 à 21 jours
<b>Facteurs de risques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>dus à l'animal</b> : déficit de transfert de l'immunité colostrale, dystocie, naissance entre novembre et mars, alimentation de la mère pendant la gestation, veau allaité, exposition aux agents pathogènes</li> <li>- <b>dus à l'agent pathogène</b> : facteurs de virulence, taille de l'inoculum, infections multiples</li> <li>- <b>dus à l'environnement</b> : conditions météorologiques, logement, hygiène de l'élevage, stress, incidence élevée l'année précédente dans l'élevage considéré</li> </ul>	

### Pathogénie :

**Quatre principaux mécanismes** pathogéniques : par hypersécrétion, par malassimilation/malabsorption, mucoïdes, par altération de la motilité intestinale  
 Conséquences : déshydratation et acidose puis collapsus cardiovasculaire, hypothermie, hypoglycémie, malabsorption, cachexie et défaillance cardiaque

### Symptômes :

- Abattement, dépression, décubitus latéral ou sternal, anorexie, dysorexie, hypothermie ou hyperthermie, déshydratation, diminution ou absence du réflexe de succion, arrière train souillé par les fèces, douleur abdominale
- L'aspect de la diarrhée permet souvent de distinguer l'agent pathogène mis en jeu.
- Les tableaux n°41 et n°42 permettent d'estimer le degré de déshydratation et d'acidose métabolique. Cela permet d'ajuster au mieux le traitement.

### Estimation clinique du degré de déshydratation :

- 1 à 5 % : œil normal, muflle humide, pli de peau 1 à 4 secondes, reflexe de succion normal
- 6 à 8 % : œil légèrement enfoncé, pli de peau 5 à 10 secondes
- 9 à 10 % : distance œil-orbite < 0,5 cm, pli de peau 11 à 15 secondes, muflle sec, décubitus
- 11 à 12 % : distance œil-orbite > 0,5 cm, pli de peau 14 à 45 secondes muflle et muqueuses secs, pas de réflexe de succion

Tableau n°41 : Appréciation clinique du degré d'acidose métabolique chez le veau (51, 79, 90, 91)

Paramètre	Score	Interprétation
Enophtalmie	1	Légère séparation entre le globe oculaire et la membrane nictitante
	2	Séparation marquée entre le globe oculaire et la membrane nictitante
Réflexe de succion	0	Réflexe de succion fort
	1	Réflexe de succion faible mais coordonné
	2	Mâchouillage désorganisé
Clignement à la menace	0	Réaction instantanée normale
	1	Réaction lente et retardée
	2	Absence de réaction
Réponse tactile	0	Mouvements cutanés et mouvements de la tête vers le flanc
	1	Mouvement cutané mais absence de mouvement de la tête
	2	Absence de mouvement cutané et de mouvement de la tête
Capacité à se lever et à se maintenir debout	0	Capacité à se lever et à se maintenir debout sans assistance
	2	Incapacité à se lever et à se maintenir debout sans assistance
Chaleur de la cavité orale	0	Température normale de la muqueuse
	1	Muqueuse fraîche
	2	Muqueuse froide
Chaleur des extrémités	0	Température normale de la peau
	1	Peau fraîche
	2	Peau froide

Score = somme points obtenus par les différents paramètres

Tableau n°42 : Interprétation du score clinique du degré d'acidose chez le veau (79)

Score	Interprétation
0	Pas d'acidose, animal en bonne santé
1 à 13	Acidose marquée, veau diarrhéique
> 13	Pronostic réservé quant à la survie de l'animal

**Complications :**

- Hypernatrémie rare (> 160 mEq/L de sodium) (signes cliniques : léthargie, faiblesse, dépression, crises convulsives, coma puis mort)
- Acidose métabolique fréquente (< 25 mmol/L de bicarbonates)

**Lésions :**

Lésions de gastro-entérites **non pathognomoniques**. L'autopsie doit être complétée par des prélèvements (paroi intestinale, fèces, foie, rein, rate, poumons...).

**Diagnostic :**

Il est **clinique** et **épidémiologique**. Les signes cliniques permettent également de suspecter des complications telles que acidose métabolique ou hypernatrémie.

Le **diagnostic étiologique** est confirmé par des examens de laboratoires qui diffèrent en fonction de l'agent pathogène : culture, ELISA, PCR, électrophorèse, flottaison, coloration.

Les **paramètres sanguins** à mesurer afin d'évaluer les **conséquences** des diarrhées sont : glycémie, hémocrite, protéines totales, créatinine, urée, pH sanguin, pression partielle en oxygène et dioxyde de carbone, concentration en bicarbonates, lactate, sodium et potassium.

Le **diagnostic différentiel** se fait entre les différentes causes de diarrhées : infectieux, changement d'alimentation, stress.

**Traitement :**

**1. Réhydratation orale ou intraveineuse:**

**Besoin énergétique** = 50 kCal/j/kg de poids vif

**Besoin liquidien** = entretien (50 mL/kg/j) + déshydratation (PV (kg)\* % de DSH) + pertes dues aux diarrhées (50 mL/kg/jour)

**Besoins électrolytiques (mmol/L ou mEq/L)** = déficit sérique en électrolyte (valeur sérique normale – valeur sérique bovin) \*volume du liquide extracellulaire (0,6 \* PV (kg))

**Rythme d'administration des fluides** : 50 % sur 6 heures, 25 % sur les 18 heures qui suivent puis 25 % le lendemain

***Orale :***

**Indications** : l'animal doit pouvoir tenir debout seul et encore avoir un réflexe de succion

**Contre-indications** : iléus, réflexe de succion absent

Plus l'acidose est sévère plus le *Strong Ion Difference* doit être élevé

Plusieurs types de **réhydratants oraux** : conventionnel isotonique (Biodet Rose<sup>®</sup>, Electydal<sup>®</sup>), lactosérum complétement (Efferhydran<sup>®</sup>, Enerlac<sup>®</sup>), hypersomotique (Energaid<sup>®</sup>), hydrocolloïdes et pectines ( Albicalb<sup>®</sup>, Réhydion gel<sup>®</sup>)

**Rythme d'administration** : maximum 48 à 72 heures, 2 fois par jour avec 2 à 3 litres à chaque prise. Ne pas mélanger lait et réhydratant oral (troubles de coagulation dans la caillette).

***Intraveineuse*** :

**Indications** : animal en décubitus sternal ou latéral ou perte du réflexe de succion

**Fluides** : **isotoniques** (NaCl 0,9 %, bicarbonates de sodium 1,4 %, glucose 5 %) ou **hypertoniques** (NaCl 7,2 %, bicarbonates de sodium 8,4 %)

**Posologie** : isotonique **30 à 40 mL/kg/h** pendant les premières heures puis **5 à 10 mL/kg/h**  
hypertonique **10 mL/kg/h**

**ATTENTION** : la quantité maximale de **bicarbonates (2,5 mmol/kg/h)**, de **potassium (3 mEq/kg/j)** et de **glucose (1g/kg/h)** à apporter limitent la vitesse de perfusion

La **natrémie** doit baisser au maximum de **0,5 à 1 mmol/L/h** selon sa durée d'installation.

**2. Traitement étiologique :**

**Antibiothérapie** si atteinte de l'état général, administration parentérale ou *per os* en fonction de l'état de l'animal.

Exemples utilisables *per os* : amoxicilline/acide clavulanique (synulox<sup>®</sup>), colostine (Coli 500<sup>®</sup>), gentamicine (Forticine<sup>®</sup> solution), enrofloxacin (Baytril<sup>®</sup>), marbofloxacin (Marbocyl<sup>®</sup>)

Exemples utilisables par voie parentérale : amoxicilline (Duphamox<sup>®</sup>), ceftiofur (Excenel<sup>®</sup>), cefquinome (Cobactan<sup>®</sup>), fluméquine (Flumiquil<sup>®</sup>), enrofloxacin (Baytril<sup>®</sup>), marbofloxacin (Marbocyl<sup>®</sup>), triméthoprime/sulfamides (Borgal<sup>®</sup>)

**Antiparasitaires** lors de cryptosporidiose :

- **sulfadiméthoxine, 0,05 mg/kg** par jour en une prise pendant **5 jours**, Metoxyl<sup>®</sup>
- **diclazuril, 1 mg/kg** en une administration **unique**, Vecoxan<sup>®</sup>

**3. Traitements complémentaires :**

- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens** (flunixin de méglumine, 2 mg/kg IV ou IM, Finadyne<sup>®</sup> ou acide tolfénamique, 2 mg/kg IV ou IM, Tolfine<sup>®</sup>)
- Pansements gastro-intestinaux : smectite, kaopectate (Kaopectate<sup>®</sup>), hydroxyde d'alumine (Aluminal<sup>®</sup>)
- Lors de stase digestive : **métoclopramide, 0,1 à 0,3 mg/kg IV ou SC, Primpérid<sup>®</sup>**, hors AMM

**Prévention** :

- Mesures **sanitaires** : séparation veaux malades/sains, densité minimale possibles, nettoyage et désinfection régulier du matériel et des locaux, colostrum de bonne qualité et en quantité suffisante
- Mesures **médicales** : alimentation au tarissement, lactate d'ahalofuginone 5 mg/j 15 à 10 minutes après le repas pendant les 7 premiers jours après la naissance, vaccination des mères et des veaux

## SYNTHESE : ANOXIE DU VEAU NOUVEAU-NE

### Epidémiologie :

- **Facteurs de risques** : race (animaux lourds), mâle > femelle, veaux issus de primipares, présentation postérieure, gemellité
- **Facteurs déclenchants** : lors de la gestation : médicaments à effets ocytotiques, choc, anémie sévère, pathologie des annexes fœtales, malformations du système cardio-vasculaire. Lors du part : contractions utérines anormales, présentation postérieure, rupture accidentelle du cordon, prématurité, dystocie, césarienne électorale avant effacement complet du col

### Physiopathogénie :

Certaines modifications sont nécessaires pour assurer le passage correct de la vie **fœtale** à la vie **aérienne** : arrêt de la circulation placentaire, déclenchement de la respiration avec déploiement des alvéoles pulmonaires, fermeture du foramen ovale et du canal artériel. Il existe également des modifications endocriniennes. Certains facteurs déclenchants perturbent ces différentes étapes et entraîne une anoxie. Les symptômes sont dominés par des troubles **respiratoires, cardio-vasculaires et nerveux** dus à une mauvaise oxygénation.

### Symptômes :

Symptômes prémonitoires chez la mère	Examen du veau avant son expulsion	Examen du veau après son expulsion
<ul style="list-style-type: none"> <li>- part languissant</li> <li>- contractions tumultueuses</li> <li>- torsion utérine</li> <li>- médicaments</li> <li>- hémorragie placentaire</li> <li>- disproportion foeto-pelvienne</li> <li>- gémellité</li> <li>- prématurité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ↓ réflexe de retrait</li> <li>- ↓ réflexe de tétée</li> <li>- contractions de la langue avec apex vers le haut ou bien langue molle</li> <li>- rétraction du globe lors du réflexe oculo-palpébral</li> <li>- ↓ intensité choc précordial et de la fréquence cardiaque</li> <li>- ↓ pouls ombilical</li> </ul>	<p><b>1. Examen neurologique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ↓ niveau de conscience (ouverture yeux, diamètre pupillaire et réflexe oculo-palpébral)</li> <li>- tonus musculaire (hypo ou hyper)</li> <li>- absence ou ↓ réflexe pituitaire</li> <li>- réflexe lingual doit déclencher une inspiration</li> <li>- réflexe du conduit auditif ↓</li> <li>- réflexe de posturation ↓</li> </ul> <p><b>2. Examen de l'appareil respiratoire</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- apnée, gasping</li> <li>- plaintes, dilatation des naseaux, tachypnée, dyspnée, respiration abdominale ou superficielle</li> </ul> <p><b>3. Examen de l'appareil cardio-vasculaire</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- muqueuses bleues ou blanches, TRC ↓ ou absent</li> <li>- hypothermie</li> <li>- ↓ de la pression sanguine (temps de remplissage jugulaire)</li> <li>- ↓ intensité choc précordial et fréquence cardiaque</li> </ul>

La confrontation des examens des systèmes neurologiques, respiratoires et cardio-vasculaires permet de déterminer le degré d'acidose et d'hypoxie de l'animal (cf tableau n°58). La présence de méconium sur le pelage de l'animal reflète également une souffrance. Il existe 3 types d'anoxie subaiguë : par anémie (hémorragie), par hypométabolisme, moins sévère.



Tableau n° 58: degré d'acidose et d'hypoxie du veau nouveau-né en fonction des signes cliniques (65)

Critère clinique	Acidose et hypoxie			
	Légères	Modérées	Graves	Très graves
Réflexe de retrait	+/-	-	-	- Convulsions possibles
Tonus musculaire	+	+/-	-	- Convulsions possibles
Couleur des muqueuses	Roses	Bleues	Bleues	Blanches Possibilité de pétéchies
Contractions cardiaques	80-120 bpm Rythme régulier	80 bpm Rythme régulier	30-60 bpm Rythme irrégulier	30 bpm Rythme très irrégulier
Pression sanguine	+	+/-	-	-
Efforts respiratoires	Bons ou apnée primaire	« Gasping »	Apnée secondaire	Apnée secondaire terminale
Réflexe oculaire	+	+	+/-	-

**Lésions :**

Elles ne sont **pas pathognomoniques**.

On retrouve du méconium sur le pelage, des **hémorragies et pétéchies** au niveau de la plupart des appareils, un œdème lingual, du liquide péricardique teinté de sang, **liquide dans les poumons, atélectasie pulmonaire, présence de membranes hyalines**.

**Diagnostic :**

Il est **clinique et épidémiologique**.

Le diagnostic de laboratoire permet de mettre en évidence une **acidose métabolique** (pH sanguin, concentration en bicarbonates, gaz artériels, lactatémie).

Le **diagnostic différentiel** inclut les diarrhées colibacillaires, les septicémies, les méningites ou méningo-encéphalite, les affections nerveuses congénitales, les fractures de côtes ou du rachis lors d'extraction forcée, les hémorragies ombilicales.

## Traitement :

### ETAPES SYSTEMATIQUES DE « NURSING »

- Suspension du veau par les membres pelviens (maximum 90 à 98 secondes)
- Mettre en décubitus sternal
- Aspirations pharyngée et nasale
- Déversement d'eau froide sur la nuque et les oreilles
- Mise sous lampe infra-rouge

**Si le vêlage se complique il faut rajouter à ce nursing des mesures de réanimation :**

### ETAPES DE LA REANIMATION NEONATALE

- **Evaluer l'état du nouveau-né** : décubitus ? réflexe oculo-palpébral ? réflexe du conduit auditif ?  
Puis déclencher 1ères inspirations : réflexe pituitaire, tirer la langue de l'animal

- **Dégager les voies respiratoires supérieures** :

1. Suspension, décubitus sternal, dégagement avec la main ou une pompe à aspiration
2. **Cropropamide/crotethamide 10 mg/kg intra-nasal ou sublingual** (3 fois à 30 secondes d'intervalle si besoin), Respirot<sup>®</sup>

**Doxapram 1 mg/kg IV, IM ou SC**, répétable 20 minutes après si besoin, Dopram<sup>®</sup>

**Naloxone 10 mg/kg IV**, Narcan<sup>®</sup>

- **Mettre en place une ventilation régulière et efficace** :

1. Baisser la résistance vasculaire pulmonaire : **Tolazoline 0,5 à 4 mg/kg IV lente** ou **atipémazole 20 à 60 µg/kg IM**, Antisedan<sup>®</sup>

2. Ventilation artificielle en décubitus sternal: Bouche-à-bouche, souffler dans les naseaux, pompe au masque ou avec sonde endotrachéale (fréquence d'insufflation 10 cycles/minute)

- **Assurer la circulation, oxygénation et rétablir équilibre acido-basique** :

1. Oxygénothérapie (5L/minute, difficile), vincamine/papavérine Candilat<sup>®</sup> 5 mL/veau IV ou IM (à répéter 1, 6 et 12h après)

2. Lutter contre l'acidose : favoriser la ventilation, administration IV lente de bicarbonates 1,4 % (500 mL)

3. Lutte contre le choc cardio-vasculaire :

B-adrénergiques (*isoprénaline*)

Augmenter la contractilité cardiaque (*borogluconate de calcium 23 % 0,5 à 1 mL/kg/h IV lente* ou *épinéphrine* jusqu'à 0,2 mg/kg)

Augmenter le débit et la fréquence cardiaque (*dopamine* ou *dobutamine 2-5 µg/kg/minute* en perfusion IV)

- **Pratiquer le « nursing » et éviter les complications** :

1. Séchage, litière propre, lampe IR
2. Prise de colostrum si besoin par sondage, perfusion glucose 10 % (250 à 500 mL IV lente)
3. Extraction du méconium
4. Antibiothérapie large spectre

## Prévention :

Lors de l'insémination : sélection sur facilité de vêlage et conformation du veau

Lors de la gestation : tarissement bien mené pour un colostrum de qualité et vache pas trop grosse (veau plus petit et moins de dépôt de gras au niveau de la filière pelvienne)

Lors du vêlage : surveillance de chaque étape, utiliser des corticoïdes lors de parturition induite (maturation des pneumocytes), utilisation de tocolytiques lors de contractions violentes ou de césarienne, utilisation de vétrabutine lors de part languissant, mesures de « nursing » systématiques.

## SYNTHESE : SEPTICEMIE NEONATALE

**Définition :** La septicémie se définit comme la circulation de germes pathogènes dans le sang avec atteinte d'un ou de plusieurs organes.

### Epidémiologie :

- Veau de 3 à 5 jours, possible jusqu'à 30 jours
- Coques gram - (*E. coli*) et gram + (*Staphylococcus*, *Streptococcus*)
- Facteurs de risques : animal nouveau-né, déficit de transfert d'immunité passive (colostrum de mauvaise qualité ou bu en quantité insuffisante), mauvaise hygiène de l'élevage
- Excrétion avant apparition des symptômes (sécrétions nasales et orales, urines puis fèces)
- Infection directe (contact) ou indirecte (matériel, éleveur)

### Pathogénie :

- Passage de bactéries ou de leurs toxines dans la circulation sanguine (défaut de transfert d'immunité passive et/ou exposition à une quantité trop importante de pathogènes).
- Portes d'entrées des bactéries : intestinales, respiratoires ou ombilicales puis passage dans la circulation sanguine ou lymphatique
- Le choc toxinique se traduit par une défaillance organique multiple

<u>Symptômes :</u>	
<u>Forme aiguë</u>	<u>Forme localisée</u>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- abattement, décubitus latéral, coma</li> <li>- absence de réflexe de succion, déshydratation</li> <li>- anorexie, hyper ou hypothermie</li> <li>- diarrhée, omphalite, pneumonie</li> <li>- toux productive, augmentation fréquence respiratoire, râles et/ou crépitements à l'auscultation</li> <li>- état de choc : pouls filants, muqueuses pâles hyperhémiques ou cyanosées, TRC &gt; 2 s, extrémités froides</li> <li>- pétéchies au niveau de la sclère, des muqueuses vaginales ou à l'intérieur des oreilles</li> <li>- mort en quelques heures</li> </ul>	<b>Atteinte oculaire :</b> uvéite bilatérale (opacification humeur aqueuse), myosis, hyphéma
	<b>Atteinte méningée :</b> hyperthermie, opisthotonos, convulsions, trémulations musculaires, hyperesthésie, douleur cervicale
	<b>Atteinte articulaire :</b> hyperthermie, mono/polyarthrite (carpes et tarses surtout) : articulation chaude, gonflée, douloureuse, boiterie
	<b>Péritonite</b>

### Lésions :

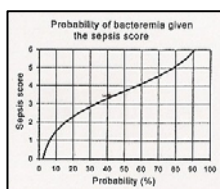
Il n'existe pas de lésions pathognomoniques (pétéchies, ecchymoses, lésions pulmonaires très fréquentes).

### Diagnostic :

Il est clinique et épidémiologique. Il existe une méthode du score clinique permettant de donner la probabilité de bactériémie chez un veau. Le modèle d'évaluation est présenté dans la figure n°44.

Figure n°44 : Modèle d'évaluation clinique du risque bactériémique chez le veau (45)

Critère évalué	Résultats d'observation	Points
Présence d'une infection localisée	Non	0
	Oui	1,5
Age (en jours)	< ou = 7	0
	> 7	1,2
Score clinique		
Hydratation	0 1 2 3	
Sclère	0 1 2 3	
Attitude	0 1 2 3	
Ombilic	0 1 2 3	
Fecès	0 1 2 3	
Score total = ...	SC total	...
	< ou = 5	0
	> 5 et < ou = 8	2,1
	> 8	2,5
	Score septique (note cumulative)	...



### Diagnostic de laboratoire :

- **Hématologie** : leucopénie, neutropénie, présence de neutrophiles immatures et/ou toxiques, baisse du nombre de plaquettes signant une coagulation intravasculaire disséminée
- **Biochimie** : hypoglycémie, acidose métabolique (pH sanguin, lactatémie, concentration en bicarbonates), hypoprotéïnémie (défaut de transfert d'immunité), créatininémie (déshydratation, atteinte rénale), fibrinogénémie
- **Bactériologie** sur sang, liquide d'épanchement, liquide synovial, liquide céphalospinal... : diagnostic de certitude

### Diagnostic différentiel :

<i>Troubles non infectieux</i>	<i>Troubles infectieux</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- dommages neurologiques et traumatismes lors de la mise-bas</li> <li>- hypoxie et anoxie néonatale</li> <li>- hémorragie ombilicale</li> <li>- anomalies congénitales cardiaques ou nerveuses</li> <li>- prématurité</li> <li>- ictère hémolytique du nouveau-né</li> <li>- hernie ombilicale étranglée</li> <li>- nécrose du cortex cérébral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée colibacillaire entérotoxigène ou paralysante</li> <li>- pasteurellose</li> <li>- salmonellose</li> <li>- infections localisées entraînant une péritonite (abcès ombilical, perforation abomasale)</li> </ul>

## Traitement :

**Deux objectifs :** lutter contre l'infection et lutter contre l'état de choc et la déshydratation

### 1. Lutter contre l'infection : antibiothérapie

- cefquinome, 2 mg/kg en une injection par jour pendant 3 jours consécutifs, Cobactan<sup>®</sup>
- gentamicine, 3 mg/kg 3 fois par jour pendant 3 jours consécutifs, Pangram<sup>®</sup>, G4<sup>®</sup>, Septigen<sup>®</sup>
- ou bien : amoxicilline, association amoxicilline/acide clavulanique, cefalexine, ceftiofur, tetracyclines, sulfamides/trimethoprim, enrofloxacin (7 à 14 jours, plus si arthrite ou pneumonie)

### 2. Lutter contre l'état de choc

- Anti-inflammatoires : dexaméthasone 0,3 à 2 mg/kg IV (Dexadreson<sup>®</sup>) et flunixin meglumine 1,1 mg/kg IV (Finadyne<sup>®</sup>)
- Inhibiteurs du relargage du tumor necrosis factor : chlorpromazine 4 mg/kg IV
- Fluidothérapie : NaCl 7,2 %, 4 mL/kg IV en 4 à 6 minutes ou bien NaCl 0,9 %, 32 mL/kg IV en 10-15 minutes (attention à une éventuelle détresse respiratoire)

Des solutions glucosées ou du bicarbonate de sodium permettent de lutter respectivement contre l'hypoglycémie et l'acidose métabolique

### 3. Traitements complémentaires

- Arrêt cardiaque : dopamine ou dobutamine (2 à 5 µg/kg/minute en IV) ou l'épinéphrine (0,02 à 0,2 mg/kg IV)
- Oligoanurie => diurétiques : furosémide, 0,5 à 1 mg/kg 2 fois par jour SC, IM ou IV, (Dimazon<sup>®</sup>) ou mannitol, 0,25 à 0,5 mg/kg de solution à 20 %, 2 fois par jour IV
- Oxygénothérapie : 2 à 10 L d'oxygène par voie intranasale ou analeptiques respiratoires
- Convulsions: diazépam (Valium<sup>®</sup>)
- CIVD : héparine, 10 à 40 UI/kg SC, 2 à 3 fois par jour
- Hypoglobulinémie : 10 à 30 mL/kg de sang frais (pas de souci lors de première transfusion)

## Prévention :

- Hygiène au vêlage et des batiments
- Assurer un transfert d'immunité passive correct : qualité (> 50-100 g/L au pèse colostrum) sinon créer colostrothèque, quantité : 10 % du poids dans les premières 24 heures dont 2 à 4 L dans les deux premières heures, (utilisation du calf-drencher possible), vaccination des mères éventuelle si germe identifié
- Traitement des infections localisées (intestinales, ombilicales, respiratoires)



## CONCLUSION

L'utilisation de documents de synthèse par le praticien jeune ou moins jeune est fréquente. Ils permettent en effet de retrouver rapidement épidémiologie, symptômes, diagnostic et traitement des principales maladies.

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





## BIBLIOGRAPHIE

001. ABUTARBUSH S., PETRIE L., 2007, Case report: treatment of hypernatremia in neonatal calves with diarrhea, *Canadian Veterinary Journal*, **48**: 184-187
002. ALDRIDGE B., GARRY F., ADAMS R., 1993, Neonatal septicaemia in calves: 25 cases (1985-1990), *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **9**: 1324-1329
003. ALEXANDER P., Parturient Paresis. In: *Control and therapy of diseases of cattle*. Sydney :T.G. Hungerford, 1995, 139-142
004. AMORY H., ROLLIN F., DESMECHT D., LINDEN A., LEKEUX P., 1992, Cardiovascular response to acute hypoxia in double-muscled calves, *Research in Veterinary Science*, **52**: 316-324
005. AUBADIE-LADRIX M., 2005, Abord pratique d'une fièvre vitulaire chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, **257**, 40-42
006. AURICH J.E. et al, 1993, Influence of labo rand neonatal hypoxia on sympathoadrenal activation and methionine enkephalin release in calves, *American Journal of Veterinary Research*, **54**: 1333- 1338
007. BARRAGRY T.B., 1992, Coliform mastitis: Drug therapy checklist, *Irish Veterinary News*, 21-22
008. BAREILLE N., 2008, Obturateur de trayon en période sèche : quelle utilité ?, *Le Point Vétérinaire*, **286** :35-38
009. BARRINGTON G.M., GAY J. M., EVERMANN J. F., 2002, Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases, *Vet. Clin. Food Anim.*, **18**: 7-34
010. BARKEMA H. W. et al, 2006, Invited review : the role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis, *Journal of Dairy science*, **89**: 1877-1895
011. BASOGLU A., SEN I., SEVINC M., SIMSEK A., 2004, Serum concentrations of Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  in neonatal calves with presumed septicaemia, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **18**: 238-241
012. BERNY P., POULIQUEN H., 1998, Comment confirmer le diagnostic: rôle du laboratoire de toxicologie, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1199-1203
013. BERRY E. A., HILLERTON J.E., 2002, The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections, *Journal of Dairy Science*, **85**: 112-121
014. BLAKLEY B., FRASER L.M., WALDNER C., 2007, Chlorate poisoning in beef cattle, *Canadian Veterinary Journal*, **48**: 1071-1073

015. BLEUL U., SACHER K., CORTI S., BRAUN U., 2006, Clinical findings in 56 cows with toxic mastitis, *The Veterinary Record*, **159**, 677-680
016. BORCEUX J.P., 2004, Stratégies de nursing des veaux nouveaux-nés, *Le Point Vétérinaire*, **247** : 50-53
017. BOUQUET B., REYNAUD L., 2002, Réhydratants oraux pour veaux : à chacun son (nouveau) concept, *Le Point Vétérinaire*, **229** : 18-19
018. BRADLEY A.J., 2002, Bovine mastitis: an evolving disease, *The Veterinary Journal*, **164**: 116-128
019. BRUGERE H., 2001, Physiopathologie de l'hypocalcémie post-partum de la vache, *Bulletin de la société vétérinaire pratique de France*, **85**, 28-43
020. BRUNET F., 2002, *Rationnement et maladies métaboliques de la vache. Etude bibliographique des principaux troubles métaboliques de la vache laitière et leurs implications sur le rationnement, compte-rendu d'analyse de 29 rations collectées en France entre 1989 et 2000*, Thèse Méd. Vét., Lyon, 126 pages
021. BUCZINSKI S., 2007, *Biochimie clinique chez les ruminants : applications lors d'affections du tube digestif ou de ses annexes*, PolycoPié. Faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe, Québec, 12 p.
022. CAPLE I.W., WEST D.M., Ruminant hypomagnesemic tetanias. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 318-321
023. CASTRO-HERMIDA J., GONZALEZ-LOSADA Y., MEZO-MENENDEZ M., ARES-MAZAS E., 2002, A study of cryptosporidiosis in a cohort of neonatal calves, *Veterinary Parasitology*, **106**: 11-17
024. CATRY B., CHIERS K., SCHWARZ S., KEHRENBURG C., DECOSTERE A., DE KRUIF A., 2005, Fatal peritonitis caused by *Pasteurella multocida* capsular type F in calves, *Journal of clinical Microbiology*, 1480-1483
025. CHASSAGNES M., BARNOUIN J., LE GUENIC M., 2005, Expert assessment study of milking and hygiene practices characterizing very low somatic cell score herds in France, *Journal of Dairy Science*, **88**: 1909-1916
026. CHASTANT S., 2005, *Le coma vitulaire*, polycoPié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie de la reproduction, 19 pages
027. COMBRISSE H., 2005, *Glandes endocrines*, polycoPié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de physiologie, 67 pages
028. CONSTABLE P.D., SCHMALL L.M., MUIR W., HOFFSIS G.F., 1991, Respiratory, renal, hematologic, and serum biochemical effects of hypertonic saline solution in endotoxemic calves, *American Journal of Veterinary Research*, **52** (7): 990-998

029. CONSTABLE P.D., SCHMALL L.M., MUIR W., HOFFSIS G.F., SHERTEL E.R. , 1991, Hemodynamic response of endotoxemic calves to treatment with small volume hypertonic saline solution, *American Journal of Veterinary Research*, **52** (7): 981-988
030. CONTREPOIS M., DUBOURGUIER H.C., PARODI A.L., GIRARDEAU J.P., OLLIER J.L., 1986, Septicaemic *E. coli* and experimental infection of calves, *Veterinary Microbiology*, **12**: 109-118
031. CORKE M., 1988, Economical preparation of fluids, *The Veterinary Record*, **122**:305-307
032. CORTESE V. S., 2001, Immunologie néonatale, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **31** (2): 80-81
033. DASCANIO J.J., MECHOR G.D., GROHN Y.T., KENNEY D.G., BOOKER C. A., THOMPSON P., CHIFELLE C.L., MUSSER J.M.M., WARNICK L.D., 1995, Effect of phenylbutazone and flunixin meglumine on acute toxic mastitis in dairy cows, *American Journal of Veterinary Research*, **56**: 1213-1219
034. DECANTE F., 1995, La tétanie d’herbage : physiopathologie et prévention, *Le Point Vétérinaire*, **27** (numéro spécial) : 79-81
035. DECANTE F., 2003, Réanimation du nouveau-né anoxique, *Le Point Vétérinaire*, **240** : 36-38
036. DINGWELL R. T., LESLIE K.E., SCHUKKEN Y.H., SARGEANT J.M., TIMMS L.L., DUFFIELD T.F., KELTON D.F., LISSEMORE K.D., CONKLIN J., 2004, Association of cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period, *Preventive Veterinary Medicine*, **63**: 75-89
037. DUA K., CARE D., 1995, Impaired absorption of magnesium in the aetiology of grass tetany, *British Veterinary Journal*, **151**, 413-422
038. DUFRASNE I., ISTASSE L., 1995, L’axe sol-plante-herbe dans les tétanies d’herbe, *Annales de Médecine Vétérinaire.*, **139**, 403-410
039. DUFTY J.H. et SLOSS V., 1977, Anoxia in the bovine foetus, *Australian Veterinary Journal*, **53** : 262-267
040. DUPE R., BYWATER R.J., GODDARD M., 1993, A hypertonic infusion in the treatment of experimental shock in calves and clinical shock in dogs and cats, *The Veterinary Record*, **133**: 585-590
041. EDDY R.G.. Major metabolic disorders. In: ANDREWS A.H., BLOWEY R.W., BOYD H., EDDY R.G., editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle*. 2<sup>nd</sup> edition. Oxford: Blackwell science, 2004, 781-803
042. EWASCHUK J. B., NAYLOR J. M., ZELLO G. A., 2003, Anion Gap correlates with serum D- and DL-lactate concentration in diarrheic neonatal calves, *Journal of Veterinary Internal. Medicine*, **17** : 940-942

043. FAROULT B., 1994, Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* et *E. coli* : les questions que se pose le praticien, *Bulletin des GTV*, **2** : 13-18
044. 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
045. 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
046. 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
047. FITZGERALD S.D., GROOMS D.L., SCOTT M.A., CLARKE K.R., RUMBEIHA W.K., 2006, Acute anhydrous ammonia intoxication in cattle, *Journal of Veterinary Diagnosis Investigation*, **18** : 485-489
048. 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
049. FOURCHE L., 2007, *Aspects microbiologiques, cliniques et pronostiques des septicémies néonatales chez le veau, l'agneau et le chevreau*. Thèse Méd. Vet., Alfort, 108 pages
050. GARCIA A., RUIZ-SANTA-QUITERIA J.A., ORDEN J.A., CID D., SANZ R., GOMEZ-BAUTISTA M., DE LA FUENTE R., 2000, Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain, *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, **23**: 175-183
051. GENTILE A., LORENZ I., SCONZA S., KLEE W., 2008, Experimentally induced systemic hyperchloremic acidosis in calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **22**: 190-195
052. GOFF J.P., 2003, Managing hypocalcemia and milk fever, *Cattle Practice*, **11 (2)**, 75-79
053. 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
054. GOFF J.P., HORST R.L., 2003, Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcemia (milk fever) - the DCAD theory in principal and practice, *Acta vet. Scand.*, **Suppl.97**, 51-56

055. GOGNY M., 2004, Intérêts des vasodilatateurs cérébraux chez le veau anoxique, *Le Point Vétérinaire*, **247** : 78
056. GRAAF D.C., 1999, A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals, *International Journal for Parasitology*, **29**: 1269-1287
057. GRANCHER D., 2007, Morts subites et intoxications au plomb, *Le Point Vétérinaire*, **274**: 78-80
058. GREEN S., SMITH L., 1992, Meningitis in neonatal calves: 32 cases (1983-1990), *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **201** : 125-128
059. GREENE L.W., BAKER J.F., HARDT P.F., 1989, Use of animal breeds and breeding to overcome the incidence of grass tetany: a review, *Journal of Animal Science*, **67**, 3463-3469
060. GUARD C., Metabolic diseases: a herd approach. In: REBHUN W.C., editors. *Diseases of dairy cattle*. Philadelphia: Williams and Wilkins, 1995, 497-502
061. GUERCIA A., 1997, L'anoxie du veau avant et après la naissance, Thèse Méd. Vét., Alfort, 99 pages
062. GUERIN P., GUERIN-FAUBLEE V., Les mammites de la vache laitière, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité de reproduction et de microbiologie-immunologie, 140 pages
063. GUIN B., 2002, L'extraction forcée contrôlée chez la vache, *Le Point Vétérinaire*, **223** : 38-40
064. GUTZWILLER A., 2002, Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in new-born calves, *Band 144, Heft 2*, 59-64
065. HARVEY D. et DESROCHERS A., 1989, Adaptation physiologiques, examen clinique et réanimation néonatale chez le veau, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **19** : 114-120
066. HEATH S. E., Bovine mastitis. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 762-769
067. HIGGINS R., FECTEAU G., COUTURE Y., 1990, Les hémocultures en clinique bovine, *Le Médecin Vétérinaire du Québec*, **20** (2) : 78-79
068. HILL B.D., JONHSON R.B., 1992, *Pasteurella multocida* septicaemia in two calves, *Australian Veterinary Journal*, **69** (8): 197-198
069. HOGAN J., SMITH K.L., 2003, Coliform mastitis, *Veterinary Research*, **34**: 507-519
070. HORST R.L., GOFF J.P., REINHARDT T.A., 2003, Role of vitamin D in calcium homeostasis and its use in prevention of bovine periparturient paresis, *Acta vet. Scand.*, **suppl. 97**, 35-50

071. HOUE H., OSTERGAARD S., THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J. and Al, 2001, Milk fever and subclinical hypocalcaemia. An evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control, *Acta vet. Scand.*, **42**, 1-29
072. HOUFFSCHMITT P., THOMAS E., BEAUSSART F., 2004, La septicémie du veau: moins d'inconnues, *Le Point Vétérinaire*, 243 : 40-42
073. HUNT E.. Diarrhoeal diseases of neonatal ruminants. In: HOWARD J.L., editors. *Current veterinary therapy food animal practice*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1993, 103-109
074. HWA LEE J., HUR J., STEIN D., 2008, Occurrence and characteristics of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O26 and O111 in calves associated with diarrhea, *The Veterinary Journal*, **176**: 205-209
075. IRMAK K., SEN I., BIRDANE F.M., COL R., GUZELBEKTES H., CIVELEK T., YILMAZ A., TURGUT K., 2006, The evaluation of coagulation profiles in calves with suspected septic shock, *Veterinary Research Communications*, **30**: 497-503
076. JARVIE B.D. et al, 2005, Effect of halofuginone lactate on the occurrence of *Cryptosporidium parvum* and growth of neonatal dairy calves, *Journal of Dairy Science*, **88**: 1801-1806
077. JOLY J., 2007, *Le péripartum de la vache laitière : aspects zootechniques et sanitaires*, Thèse Méd. Vét., Alfort, 258 pages
078. KANG S. J. et al, 2004, Occurrence and characteristics of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 in calves associated with diarrhoea, *Veterinary microbiology*, **98**: 323-328
079. KASARI T. R., 1999, Metabolic acidosis in calves, *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, **15**: 473-485
080. KELLING C. L. et al, 2002, Effect of infection with bovine viral diarrhea virus alone, bovine rotavirus alone, or concurrent infection with both on enteric disease in gnotobiotic neonatal calves, *American Journal of Veterinary Research*, **63** : 1179-1186
081. KENISON D.C., ELSASSER T.H., FAYER R., 1991, Tumor necrosis factor as a potential mediator of acute metabolic and hormonal responses to endotoxemia in calves, *American Journal of Veterinary Research*, **8** : 1320-1326
082. KLEIN P., KLEINOVA T., VOLEK Z., SIMUNEK J., 2008, Effect of *Cryptosporidium parvum* on the absorptive capacity and paracellular permeability of the small intestine in neonatal calves, *Veterinary Parasitology*, **152**, 53-59

083. 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
084. KOLF-CLAUW M., LECOEUR-BITCHATCHI S., 1998, Intoxications par les acaricides et les insecticides à usage agricole chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1279-1283
085. LAUMONNIER G., 2006, L'alimentation de la vache laitière au tarissement, *Le Point Vétérinaire*, **267** : 46-51
086. LEBEAU E., 2002, Glands et mercuriale : des intoxications d'automne, *Le Point Vétérinaire*, **229** : 58-61
087. LE BOULICAULT D., 1984, *Le problème du magnésium dans l'alimentation de la vache laitière : la tétanie d'herbage*, Thèse Méd. Vét., Toulouse, 47 pages
088. LINDSAY D.S., WOODS K. M., UPTON S.J., BLAGBURN B. L., 2000, Activity of decoquinat against *Cryptosporidium parvum* in cell cultures and neonatal mice, *Veterinary Parasitology*, **89**: 307-311
089. LOFSTEDT J., DOHOO I.R., DUIZER G., 1999, Model to predict septicaemia in diarrheic calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **13**: 81-88
090. LORENZ I., 2007, D-lactic acidosis in calves, *The Veterinary Journal*, doi:10.1016/j.tvjl.2007.08.028
091. LORENZ I., 2004, Investigations on the influence of serum D-lactate levels on clinical signs in calves with metabolic acidosis, *The Veterinary Journal*, **168**: 323-327
092. LORINO T., DAUDIN J.J., ROBIN S., SANAA M., 2005, Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves, *Preventive Veterinary Medicine*, **68**: 91-102
093. MAC CLURE J.T., 2001, Oral fluid therapy for treatment of neonatal diarrhoea in calves, *The Veterinary Journal*, **162**: 87-89
094. MACGUIRK S.M., SEMRAD S.D., 2005, Toxicologic emergencies in cattle, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **21**:729-749
095. MAILLARD R., 2006, Composition et rôle du colostrum chez les bovins, *Le point vétérinaire*, **37** : 106-109
096. MAILLARD R., 2006, Le transfert de l'immunité colostrale chez le veau, *Le point vétérinaire*, **37** : 110-114
097. MAILLARD R., 2006, *Entérites néonatales du veau*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie du bétail, 8 pages.
098. MAINIL J., 2000, Le point sur les connaissances sur les entérites à *Escherichia coli* chez le veau, *Annales de Médecine Vétérinaire*, **144**, 121-136

099. MARGOLIS J.H., BOTTOMS G.D., FESSLER J.F., 1987, The efficacy of dexamethasone and flunixin meglumine in treating endotoxin-induced changes in calves, *Veterinary Research Communications*, **11**: 479-491
100. MARTENS H., SCHWEIGEL M., 2000, Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias, *Veterinary clinics of North America: food animal practice*, **16**, 339-361
101. MEISSONIER E., 1995, Infections par les bactéries coliformes en période tarissement chez les vaches laitières, *Bulletin des GTV*, **4**:9-16
102. MENARD L., 1984, Tocolytic drugs for use in veterinary obstetrics, *Canadian Veterinary Journal*, **25**: 389-393
103. MESCHY F., 1995, La fièvre de lait : mécanismes et prévention, *Le point vétérinaire numéro spécial*, **27**, 71-77
104. MILLEMAN Y., REMY D., POULIQUEN H., 1998, Conduite diagnostique lors de troubles nerveux chez les bovins : place des intoxications, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1309-1315
105. NACIRI M. et al, 1999, Role of *Cryptosporidium parvum* as a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France, *Veterinary Parasitology*, **85**: 245-257
106. NAVETAT H., DROY M.T., ESPINASSE J., PARODI A.L., 1987, Infection par les Rotavirus chez le veau : effet protecteur de la smectite, *Bulletin Académique des Vétérinaires De France*, **60** : 55-61
107. NAYLOR J. M., 1999, Oral electrolyte therapy, *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, **15** : 487-501
108. OHTSUKA H., MORI K., HATSUGAYA A., KOIWA M., SATO H., YOSHINO T., TAKAHASHI K., et al, 1997, Metabolic alkalosis in coliform mastitis, *Journal of Veterinary Medicine Science*, **59** (6): 471-472
109. OHTSUKA H. et al, 1997, Inhibitory effect on LPS-induced tumor necrosis factor in calves treated with chlorpromazine or pentoxifylline, *Journal of Veterinary Medicine Science*, **59** (11): 1075-1077
110. O.O., 2005, Grass tetany in a herd of beef cows, *Canadian Veterinary Medical Association*, **46** (8), 732-734
111. PANTER K.E., MOLYNEUX R.J., SMART R.A., MITCHELL L., HANSEN S., 1993, English yew poisoning in 43 cattle, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **9**: 1476-1477



112. PAYNE J., OTTER A., CRANWELL M., JONES J., WESSELS M., WHITAKER K., 2008, Lead poisoning associated with recycled wood products, *The Veterinary Record*, **162** (6):191-192
113. PETIT S., DEVOS N., GOGNY M. *et al.*, 2007, Dictionnaire des médicaments vétérinaires 2008, Editions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, 1807 pages
114. POULIQUEN H., BERNY P., 1998, Conduite à tenir devant une suspicion d'intoxication chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1191-1197
115. POULIQUEN H., JEAN-BLAIN C., BURONFOSSE F., 1998, Monographies aliment et eau, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 31-48
116. POULIQUEN H., 2002, Gastro-entérite paralysante du veau : intérêt d'une antibiothérapie combinée, *Le Point Vétérinaire*, **223** : 72
117. PRIYMENKO N., 1998, Intoxication par l'azote non protéique chez les ruminants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1263-1267
118. RAVARY B., FECTEAU G., 2002, Les traitements complémentaires du choc, *Le Point Vétérinaire*, **222** :42-43
119. RAVARY B., SATTLER N., Troubles de l'adaptation à la vie aérienne : anoxie, hypoxie et hypothermie néonatales. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire. 2006, 80-102
120. RAVARY B., SATTLER N., Septicémie et bactériémie. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire. 2006, 121-134
121. RAVARY B., SATTLER N., Diarrhées néonatales. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire, 2006, 139-178
122. RAVARY B., SATTLER N., Réhydratation pratique du veau. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire, 2006, 239-265
123. RIVAS A.L., TADEVOSYAN R., QUIMBY FW., COKSAYGAN T., LEIN DH., 2002, Identification of subpopulations of bovine mammary-gland phagocytes and evaluation of sensitivity and specificity of morphologic and functional indicators of bovine mastitis, *Canadian Journal of Veterinary Research*, **66**(3):165-172
124. ROBINSON D.L., KAPPEL L.C., BOLING J.A., 1989, Management practices to overcome the incidence of grass tetany, *Journal of Animal Science*, **67**, 3470-3484
125. ROYER H., BURONFOSSE F., 1998, Epidémiologie descriptive des intoxications chez les ruminants (données du CNITV de Lyon de janvier 1990 à août 1998), *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro spécial) : 1205-1209
126. RUPP R., BOICHARD D., 2003, Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle, *Veterinary Research*, **34**: 672-688

127. SACHOT E., POULIQUEN H., 1998, Intoxications des ruminants par les herbicides, fongicides et fertilisants, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1273-1278
128. SANCHEZ J., MONTES P., JIMENEZ A., ANDRES S., 2007, Prevention of clinical mastitis with barium selenate in dairy goats from a selenium-deficient area, *Journal of Dairy science*, **90**: 2350-2354
129. SCHELCHER F., 2002, Traitement des hypocalcémies chez la vache laitière, *Le point Vétérinaire*, **228**, 22-25
130. SCHELCHER F., 2002, Traiter les hypophosphatémies, kaliémies et magnésiémies, *Le Point Vétérinaire*, **226**, 34-37
131. SCHELCHER F., BICHET H., VALARCHER J-F., FOUCRAS G., BOUISSET S., 1998, Les vaccinations contre les gastro-entérites diarrhéiques du veau nouveau-né : que peut-on en attendre ?, *Le point vétérinaire*, **29**, 127-132
132. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E., SALAT O., 2005, Antibiothérapie raisonnée lors de mammites aiguës, *Le Point Vétérinaire*, **252** : 34-36
133. SCHMITT VAN DE LEEMPUT E, SCHMITT- BEURRIER A., 2005, Bactériologie sur le lait en clientèle, *Le Point Vétérinaire*, **255** : 52-53
134. SCHOONDERWOERD M., LEWIS I. M., SCHOLTEN J. A., 1990, Acute gangrenous mastitis due to *Clostridium perfringens* type A and *Escherichia coli* in a cow, *Canadian Veterinary Journal*, **31**:523-524
135. SCOTT P., 1995, Differential diagnosis of recumbency in the neonatal calf, *In Practice*, **17** (4): 162-165
136. SEARS P.M., Mc CARTHY K., 2003, Management and treatment of staphylococcal mastitis, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal practice*, **19**:171-185
137. SEIFI H.A, MOHRI M., KALATAMI ZADEH J., 2004, use of pre-partum urine pH to predict the risk of milk fever in dairy cows, *The Veterinary journal*, **167** (3), 281-285
138. SEIMIYA Y., OHSHIMA K., ITOH H., OGASAWARA N., OKUTOMO M., TANAKA S., 1992, Clinicopathology of meningoventriculitis due to *Streptococcus bovis* infection in neonatal calves, *Journal of Veterinary Medicine Science*, **54** (5):871-875
139. SERIEYS F., 2002, Nouveau regard sur les mammites à entérobactéries, *Le Point Vétérinaire*, **224** : 50-54
140. SERIEYS F., 2004, Traitement ciblé des mammites : enjeux et faisabilité, *Le Point Vétérinaire*, **35** (246) : 54-59

141. SERIEYS F., RAGUET Y., GOBY L., SCHMIDT H., FRITON G., 2005, Comparative efficacy of local and systemic antibiotic treatment in lactating cows with clinical mastitis, *Journal of Dairy Science*, **88** :93-99
142. SHARPE R.T., LIVESEY C.T., 2006, Lead poisoning in cattle and its implications for food safety, *The Veterinary Record*, **159**: 71-74
143. SIMON A., DOUART A., KAMMERER M., 1998, Démarche diagnostique devant une dyspnée chez les bovins, *Le Point Vétérinaire*, **29** (numéro special): 1323-1329
144. SPEARS J. W., WEISS W. P., 2008, Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows, *The Veterinary Journal*, **176**: 70-76
145. TENNANT B., HARROLD D., REINA-GUERRA M., 1975, Hematology of the neonatal calf. II Response associated with acute enteric infections, gram-negative septicaemia, and experimental endotoxemia, *Cornwell Veterinary*, **65**: 457-475
146. THILSING-HANSEN T., JORGENSEN R.J., OSTERGAARD S., 2002, Milk fever control principles: a review, *Acta vet. Scand.*, **43**, 1-19
147. TYLER H., RAMSEY H., 1991, Hypoxia in neonatal calves: effect on selected metabolic parameters, *Journal of Dairy Science*, **74**: 1957-1962
148. TYLER H., RAMSEY H., 1991, Hypoxia in neonatal calves: effect on intestinal transport of immunoglobulins, *Journal of Dairy Science*, **74**: 1953- 1956
149. TYLER J.W., DEGRAVES F.J., ERSKINE R.J., RIDELL M.G., LIN H., HIRK J.H., 1994, milk production in cows with endotoxin-induced mastitis treated with isotonic or hypertonic sodium chloride solution, *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **204**: 1949-1953
150. UYSTEPRUYST C., 2002, Le moment de la césarienne influe sur la viabilité du veau, *Le Point Vétérinaire*, **231**: 38-39
151. UYSTEPRUYST C., 2006, Physiologie et réanimation néonatales du veau, *Le Point Vétérinaire*, **37** :100- 105
152. VALENTINE B.A., RUMBEIHA W.K., HENSLEY T.S., HALSE R.R., 2007, Arsenic and metaldehyde toxicosis in a beef herd, *Journal of Veterinary Diagnosis Investigation*, **19**: 212-215
153. VALLET D., 2006, *Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines*, Thèse Med. Vet., Alfort, 109 pages
154. VANDEPUTTE S., 2007, Gestion des hyperlactatémies en médecine bovine, *Le Point Vétérinaire*, **280** :47-51

155. VANGROENWEGHE F., DUCHATEAU L., BOUTET P., LEKEUX P., RAINARD P., 2005, Effect of carprofen treatment following experimentally induced *Escherichia coli* mastitis in primiparous cows, *Journal of Dairy Science*, **88**: 2361-2376
156. VANGROENWEGHE F., LAMOTE I., BURVENICH C., 2005, Physiology of the periparturient period and its relation to severity of clinical mastitis, *Domestic Animal Endocrinology*, **29**: 283-293
157. VARGA J., SZENCI O., DUFRASNE I., BORZSONY L., LEKEUX P., 1998, Respiratory mechanical function in newborn calves immediately post-partum, *The Veterinary Journal*, **156**: 73-76
158. VARSHNEY B. C., 2007, Development of a monoclonal antibody-based co-agglutination test to detect enterotoxigenic *Escherichia coli* isolated from diarrheic neonatal calves, *Journal of Veterinary Science*, **8** (1): 57-64
159. VESTWEBER J. G., 1997, Respiratory problems of newborn calves, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **13**: 411- 422
160. WILSON D. J., GONZALEZ R. N., 2003, Vaccination strategies for reducing clinical severity of coliform mastitis, *Veterinary Clinics of North America: Food Animal practice*, **19**: 187-197
161. WILSON G.F, 2003, Development of a novel concept (Calcigard) for activation of calcium absorption capacity and prevention of milk fever, *Acta vet.scand.*, **suppl. 97**, 77-82

---

# LES PRINCIPALES URGENCES MEDICALES CHEZ LES BOVINS

NOM et Prénom : BAILLET Marie

RESUME :

L'hypocalcémie puerpérale, la tétanie d'herbage, les mammites toxiques, les intoxications, les diarrhées néonatales, l'anoxie néonatale et les septicémies néonatales sont des urgences médicales engageant la vie de l'animal.

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

Les deux premières parties de ce travail comportent les monographies de ces grandes pathologies en fonction de la catégorie d'animaux qu'elles touchent (adulte ou jeune). La troisième partie est un ensemble de fiches synthèse permettant au praticien de retrouver rapidement une information nécessaire au diagnostic et au traitement.

Mots-clés :

URGENCE MEDICALE/ HYPOCALCEMIE PUERPERALE/ TETANIE D'HERBAGE/  
MAMMITE TOXINIQUE/ INTOXICATION/ DIARRHEE NEONATALE/ ANOXIE  
NEONATALE/ SEPTICEMIE NEONATALE/ BOVIN

JURY :

Président Pr.....

Directeur Dr MAILLARD, Maître de conférences

Assesseur Pr GRIMARD

Adresse de l'auteur :

Marie BAILLET  
80 rue de Monceau  
75008 PARIS

---

# THE MAIN CATTLE MEDICAL EMERGENCIES

SURNAME and given name : BAILLET Marie

## SUMMARY :

Milk fever, grass tetany, acute toxic mastitis, poisoning, neonatal diarrhoea in calves, neonatal anoxia in calves and neonatal septicaemia in calves are emergencies involving the animal's life.

The practitioner has to diagnose those pathologies quickly to offer an effective treatment that could save animal lives. 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 a synthesis that should help the practitioner to find quickly the information needed to diagnose and treat the pathology.

## Key words:

MEDICAL EMERGENCY/ MILK FEVER/ GRASS TETANY/ TOXIC MASTITIS/  
POISONING/ NEONATAL DIARRHEA/ NEONATAL ANOXIA/ NEONATAL  
SEPTICEMIA/ CATTLE

## JURY:

President: Pr.....

Director: Dr MAILLARD, conference' master

Assessor: Pr GRIMARD

## Author's address:

Marie BAILLET  
80 rue de Monceau  
75008 PARIS