

# Généralités

## Troubles et management du nouveau-né chez les ruminants

### **1. Le péri-partum**

C'est la période à haut risque pour la mère et le fœtus.

#### **1.1 Mortalité périnatale (= 24 premières heures) chez le veau : ± 6 %**

- 55% anoxie - asphyxie
- 18% infections
- 7% traumatismes (traction forcée ...)
- 6% anomalies congénitales
- 3% carences
- 1% intoxications
- 10% causes inconnues

#### **1.2 Mortalité néonatale (4 premières semaines de vie)**

La plus grosse partie (50 à 70%) de la **mortalité néonatale**

- qui est de 5 à 10% pour les veaux (parfois 1 à 2 % dans les exploitations bien tenues)
- et de 10 à 20% pour les agneaux (car ils sont plus petits, sensibles au froid, ...) survient durant les 3 premiers jours de vie des nouveau-nés.

Les principales causes sont :

- Les dystocies
- L'hypothermie (surtout les agneaux, chevreaux qui sont de petits nouveau-nés)
- L'inanition. Elle peut découler des deux autres causes : état de faiblesse causée par le manque de nourriture.

#### **1.3 Mortalité augmentée chez :**

- Les veaux mâles (plus lourds à la naissance, et donc plus de dystocies)
- Les veaux de génisses (les génisses s'occupent moins bien de leur progéniture)
- Les veaux trop petits et trop gros, lors de traction forcée au vêlage.
- La césarienne est toujours pratiquée en dernière extrémité ; les veaux qui naissent par césarienne sont en hypoglycémie, or, il faut savoir que le fœtus, dans la matrice, vit en hypoglycémie parce qu'il absorbe le glucose, mais uniquement par diffusion. Donc, plus sa glycémie sera basse, plus il y aura de glucose qui passera de la mère vers le fœtus. Donc, il lui est favorable de maintenir une glycémie très basse. Quand on fait la césarienne,

et qu'on tire le veau sans qu'il s'y attende, il est toujours en hypoglycémie en naissant.

Alors que les veaux qui ont subi le stress du vêlage par les voies naturelles, ont une libération de cathécholamines et d'hormones hyperglycémiantes, ce qui fait qu'ils ont une glycémie normale en naissant

## **2. Identification des nouveau-nés à risques : facteurs de risques**

### **2.1 Facteurs de risque chez la mère :**

- Ecoulement vaginal purulent : A ne pas confondre avec la liquéfaction du bouchon muqueux du col de la matrice, qui s'écoule à l'extérieur, qui se présente comme un mucus très gluant et non clair comme du mucus de chaleurs
- Débit sanguin dans l'artère utérine : Tonus de la matrice. Après la mort du fœtus, le tonus de la matrice est augmenté et le fremitus dans l'artère utérine est réduit.
- Fièvre : A ne pas confondre avec l'élévation de température rectale qui précède le part. Au départ, la vache monte à 39,5 °C - 40 °C, et puis tout d'un coup, elle chute à 38-38,5°C 12 à 24 heures avant le vêlage. D'autres symptômes seront associés à la fièvre.
- Hydropisie des membranes fœtales :

Hydro-allantoïde (88% des cas) : Souvent associé à une maladie de la matrice

Hydramnios (5%) : Plutôt lié à une anomalie congénitale héréditaire ou non du fœtus.

Une combinaison des deux (7%). alors que l'hydramnios est

- Gestation gémellaire (ou +).
- Tranquillisation- anesthésie.
- Endotoxémie.

Administration excessive de médicaments (surtout AIS et AINS).

Veaux précédents comportant des anomalies congénitales, et surtout quand ces dernières étaient d'origine héréditaire.

Perte de colostrum avant le vêlage ou incapacité d'en produire (pis vide).

Mauvais état d'embonpoint (mère trop maigre ou trop grasse).

Primipare (grand facteur de risque, beaucoup plus à l'étranger que chez nous).

Transport prolongé avant le vêlage : Or, les fermiers qui veulent acheter des bêtes pleines, les achètent toujours prêtes à vêler

Maladies métaboliques : acétonémie, fièvre de lait, syndrome du part, toxémie de gestation ...

### **2.2 Facteurs de risques liés au vêlage**

On considère qu'il y a avortement avant le 260<sup>e</sup> jour de gestation.

Prématuré ou retardé de façon anormale (normes = 277 à 286 j.) :

Un veau qui naît 14 j avant le terme prévu présente normalement une bonne viabilité (ce n'est pas du tout le cas pour les agneaux et les chevreaux).

Travail prolongé :

Lors de chaque contraction de la matrice, il y a un apport diminué d'oxygène au niveau du placenta

Induction du part :

Les agneaux et les chevreaux dont la naissance a été induite plus de 5 jours avant la date présumée du terme ne survivent qu'exceptionnellement.

#### Dystocie :

- Présentation postérieure
- Malposition du veau
- Rupture précoce du cordon ombilical ou décollement placentaire prématuré.
- Expulsion du placenta avec le veau.
- Césarienne

Il convient de différencier absolument :

- Une césarienne pratiquée en désespoir de cause, quand toutes les autres solutions ont été tentées
- Une césarienne réalisée à heure et à temps sur du bétail hypervivandeu, sans traction préalable, le plus souvent avant même que l'allantoïde et l'amnios n'aient été rupturés.

#### Dans le premier cas :

La césarienne sera présentée comme un facteur de risques évident pour la survie ultérieure du veau.

#### Dans le second cas :

Le veau ne souffre pratiquement pas du vèlage !!!

Le cordon ombilical n'étant ni étiré ni comprimé, le veau ne subit pas d'hypoxie et ne développe par conséquent pas l'acidose qui caractérise les veaux nés par voie naturelle.

Une autre preuve démontrant l'absence de stress subi par les veaux nés par césarienne est l'hypoglycémie observée chez ceux-ci dans les premières minutes de vie :

- En effet, il faut savoir que, in utéro, le veau est en hypoglycémie constante étant donné que la diffusion du glucose de la mère vers le fœtus se fait uniquement de façon passive et que la glycémie normale des ruminants adultes est inférieure à celle des autres espèces (seuil rénal du glucose chez les ruminants =  $\pm 110$  mg/100 ml).

- Le fait qu'il reste en hypoglycémie un peu après la naissance témoigne de l'absence de sécrétion de cathécholamines (et donc de stress) liée à ce genre de vèlage.

### **2.3 Facteurs de risque liés aux conditions néonatales :**

- Liquide amniotique ou veau lui-même teinté de méconium : Pas établi avec certitude chez le veau.
- Anomalies placentaires.
- Veau orphelin : absence ou retard de prise de colostrum : prédisposition à faire des septicémies.
- Immaturité ou prématurité.
- Exposition à des maladies infectieuses.
- Traumatisme : Lors du vèlage, tirer le veau vers le bas, et pas tout droit, sous peine de casser le dos du veau
- Malformations congénitales..
- Tout veau qui n'est pas debout et allaité après 3-4 h de vie.

#### **2.3.1 Examen du veau en présentation antérieure**

**1. Réflexe de retrait :** Pincer fortement entre les onglons du fœtus :

Il doit normalement retirer son membre rapidement.  
Réaction moins forte en cas d'acidose foetale.  
Si aucune réaction : mauvais signe.

A ne pas confondre avec des mouvements spontanés erratiques :

- Hypoxie aiguë
- Agonie
- Réponse à la douleur secondaire aux manipulations

### **2. Réflexe de tétée :**

Appliquer une pression à la base de la langue du fœtus.  
Réflexe rapide et prononcé si fœtus en bon état physiologique.  
Si réflexe lent ou absent : pronostic s'assombrit.  
A l'agonie : mâchoires souvent très serrées, difficiles à ouvrir.

### **3. Réflexe oculaire :**

Appliquer une légère pression sur un des globes oculaires du fœtus :  
On sent alors généralement une vibration ou des mouvements des paupières.  
Ce réflexe reste présent chez un fœtus agonisant.  
Quand ce réflexe est perdu, c'est qu'on est très loin.  
A la mort du fœtus, le globe oculaire se rétracte assez rapidement.

### **4. Palpation de la région thoracique gauche :**

En vue de l'évaluation de la fonction cardiaque (FC).  
F.C. (entre 80 et 120 battements par minute normalement)  
Doit être prise entre 2 contractions maternelles et au moins 1 minute après une traction ou une répulsion.  
Pendant les tractions ou les contractions utérines, la F.C. diminue.  
Si fœtus est en hypoxie ou en acidose : bradycardie plus ou moins marquée ± arythmies.  
Force des contractions cardiaques.

5. **Grosesse des pattes et des onglons :** Peut laisser présager la taille et le sexe du veau.

## **2.3.2 Examen du veau en présentation postérieure**

### **Réflexe de retrait :**

Disparaît très rapidement en présentation postérieure avec l'anoxie ou l'acidose.  
Si présent : O.K.  
Si absent : pas de conclusions à tirer.

### **Palpation du cordon ombilical :**

Evaluer la F.C. et la force des contractions sur cordon pas trop tendu.  
F.C. normale : 80 à 105 battements par minute.

### **F.C. lors des contractions de la matrice :**

Elle diminue car moins d'oxygène arrive (⇒ Evaluer la F.C. 1 minute après la dernière contraction)

### **Sexe identifiable :**

Peut influencer le choix de la technique obstétricale.

## **2.3.3 Evaluation clinique du veau à la naissance :**

Réflexe de retrait aux 4 membres (décubitus latéral)  
Muqueuse buccale et la langue : perfusion périphérique  
Palpation du thorax :

### Evaluer :

FC : force des contractions

Souvent bradycardie durant la première minute si traction forcée préalable

### Début de la ventilation :

Chute de la résistance vasculaire pulmonaire  $\Rightarrow$  tachycardie

### !!! si bradycardie persiste + arythmies :

Très mauvais signe car marque que le veau a souffert de la mise-bas

### Evaluation de la pression sanguine :

#### Compression de la veine jugulaire et mesure du temps nécessaire à sa dilatation :

Se gonfle en moins de 5 secondes : pression sanguine normale

Se gonfle en 5 à 10 secondes : il y a une chute de la pression sanguine

Se gonfle en plus de 10 secondes : veau en choc circulatoire

### Apnée :

- Primaire : Normale, peut-être à cause des liquides restants dans les voies respiratoires
- Secondaire ;

Mouvements de gasping : Mouvements respiratoires assez superficiels, qui sont la préparation à la première grosse respiration, qui va réellement permettre le déploiement des alvéoles pulmonaires

#### Type de respiration :

\* Thoracique : C'est une compensation à l'acidose, où l'animal est suffisamment vigoureux pour compenser l'acidose en hyperventilant)

\* Abdominale : C'est un signe d'acidose grave, d'autant plus que le tonus musculaire général est flasque

### Yeux :

Pupilles : Si en mydriase, et qu'elles ne répondent pas ou très peu à la lumière, c'est un mauvais signe pronostic. Réflexe pupillaire et palpébral (doit normalement être conservé)

## **3. Management initial et examen clinique du nouveau-né des ruminants**

### **3.1 Management initial et examen clinique du nouveau-né des ruminants dans les premières minutes de sa vie**

#### **Essentiel de reconnaître toute anomalie le plus tôt possible afin d'y remédier aussitôt :**

Les secondes et les minutes comptent !!!

#### **Suspendre le veau :**

Afin d'augmenter l'afflux de sang chargé en CO<sub>2</sub> au niveau des chémorécepteurs centraux de la respiration et afin de faciliter l'écoulement du liquide amniotique présent dans les voies respiratoires supérieures :

Cavités nasales

Pharynx

Trachée

Ne pas le suspendre trop longtemps car déclenchement de la respiration rendu très difficile dans cette position. Ne jamais suspendre un veau compromis !!!

**Dégager les voies respiratoires antérieures du liquide amniotique** qui s'y trouve (surtout après césarienne) ou l'aspirer avec une pompe.

#### **Titiller la muqueuse nasale :**

Avec un brin de paille pour stimuler la première respiration (permet de stimuler les récepteurs cutané-musculaires).

**Eau froide dans l'oreille :** permet de stimuler les récepteurs cutané-musculaires

**Frotter le nouveau-né vigoureusement, le sécher :**

Stimulation du réflexe somato-respiratoire).

*Ces 3 stimulations différentes ont pour objectif de lever le réflexe d'inhibition périphérique de la respiration mais elles ne sont efficaces qu'en cas d'apnée primaire.*

**Décubitus latéral abandonné :** Mauvais rapport ventilation/perfusion)

**Décubitus sternal :** Est à recommander le plus vite possible.

**Réflexe de retrait et tonus musculaire aux 4 membres :** Sur veau en décubitus latéral.

Si musculature flasque et réflexes diminués : acidose métabolique.

**Examen des muqueuses (bouche et langue surtout) :**

**Palpation du thorax :**

Fréquence et force des contractions cardiaques.

Durant la première minute après la naissance, une bradycardie marquée est souvent observée, surtout si de fortes tractions ont été opérées sur le fœtus.

Quand le veau commence à ventiler, la F.C. doit normalement augmenter rapidement (tachycardie due à la diminution de la résistance vasculaire pulmonaire, elle-même due à la vasodilatation pulmonaire).

Par contre, si la bradycardie persiste ou, pire, s'accompagne d'arythmie, il faut en conclure que la ventilation n'est pas adéquate et qu'il y a une vasoconstriction pulmonaire importante (persistance de la circulation foetale).

**Evaluation de la pression sanguine :**

Temps que met la jugulaire pour se dilater après compression avec le doigt.

Si < 5 sec. : pression sanguine adéquate.

Si < 10 sec. et > 5 sec. : pression sanguine diminuée.

Si > 10 sec. : choc circulatoire.

**Apnée primaire (si tous les autres paramètres sont normaux) :** Due à une pCO<sub>2</sub> encore trop basse au niveau des chémorécepteurs centraux, à la présence de liquide dans les voies respiratoires antérieures.

**Gaspings :**

Période qui précède les premières vraies inspirations et qui sert à déplacer le liquide pulmonaire.

!!! Si gasping dure trop longtemps ⇒ acidose et hypoxie s'intensifient.

**Respiration abdominale :**

Indique une acidose importante à corriger si, en plus, le tonus musculaire est réduit.

**Respiration thoracique intense :**

Suggère une acidose respiratoire et une anoxie aiguë que le veau tente de compenser.

**Réflexe palpébral et vérification des pupilles :**

Pupilles complètement dilatées et réflexe palpébral très diminué ou absent en cas d'état de choc et d'acidose profonde.

**Temps pour que le nouveau-né lève la tête :**

Pratiquement tout de suite après la naissance.

**Temps pour que le nouveau-né se mette en décubitus sterno-abdominal :**

2 à 3 minutes.

Ce paramètre simple donne une très bonne estimation de la viabilité ultérieure du veau nouveau-né :

Si ce temps dépasse 15 minutes, la viabilité du veau sera fortement compromise en l'absence de traitement adéquat.

**Temps pour que le nouveau-né montre un réflexe de succion :**

2 à 20 minutes (le veau perd ce réflexe le temps du vêlage).

**Temps pour que le nouveau-né essaie de se lever :**

10 à 20 minutes pour les agneaux et 15 à 30 minutes pour les veaux (en BBB, les veaux qui sont très gros ne font parfois pas beaucoup d'efforts pour se lever).

**Temps pour que le nouveau-né soit debout :**

60 à 158 minutes avec sa mère

60 à 228 minutes sans sa mère.

**En moyenne :**

35 ± 14 minutes pour un veau viandeux

72 ± 71 minutes pour un veau laitier issu de génisse

58 ± 29 minutes pour un veau laitier issu d'une vache adulte

Environ 30 minutes pour un agneau.

Plus de difficultés pour se lever si sol glissant.

Le nouveau-né met aussi plus de temps pour se lever en l'absence de sa mère.

**Temps pour que le nouveau-né tète :**

1 à 4 heures.

81 ± 52 minutes pour un veau viandeux

218 ± 113 minutes pour un veau laitier issu de génisse

261 ± 129 minutes pour un veau laitier issu d'une vache adulte.

Environ 90 minutes pour un agneau.

**Plus de difficultés pour téter si :**

Pis pend fort bas

Trayons trop gros, de mauvaise conformation.

**Dans ce contexte, l'interaction entre le nouveau-né et sa mère est capitale !!! :**

Il est important d'observer l'installation des liens entre le nouveau-né et sa mère afin de les suppléer le plus rapidement possible en cas de besoin.

La relation mère - nouveau-né s'installe moins facilement chez les primipares, lors de portée multiple et de césarienne.

**Chez la brebis, le comportement maternel dépend d'un mécanisme olfactif :**

La mise-bas altère la libération de monoamines, acides aminés et ocytocine au niveau du bulbe olfactif, stimulant ainsi l'attrait pour le liquide amniotique et l'acceptation de l'agneau.

La stimulation artificielle du vagin et du col de la matrice avec la main permet de reproduire ce mécanisme durant au moins 27 heures après la naissance (utile pour faire accepter un jumeau ou un agneau d'une autre mère).

**Réchauffer le nouveau-né (et surtout les petits nouveaux-nés).**

**Soins de l'ombilic**

**3.1.1 Asphyxie du nouveau-né et réanimation**

**Asphyxie aiguë :**

**Lors de :**

1. Dystocie : travail du part prolongé :  
Chaque fois que la matrice se contracte, l'apport d'oxygène n'est plus efficace au niveau du fœtus via le placenta
  - Compression du cordon : Quand l'ombilic se trouve dans le bassin, le cordon ombilical est littéralement comprimé, et il ne faut plus que la mise-bas tarde de trop.

- Décollement placentaire prématuré : traction trop précoce ou trop violente (cela étire le cordon)
- Induction de la parturition : césarienne d'urgence
- Part languissant : Ce sont des animaux qui ne pressent pas vraiment, mais laissent traîner la mise-bas
- Gestation gémellaire (le second foetus sera plus défavorisé)
- Naissance prématurée ou fort retardée
- Maladie maternelle sévère

Mais aussi parfois lors d'une mise-bas qui paraît tout à fait normale.

**+ Après la naissance, lors de :**

- \* Hémorragie sévère (suite à une hémorragie interne, ou à un saignement important au niveau du cordon), avec choc hypovolémique
- \* Trouble cardio-respiratoire sévère (détresse respiratoire, pneumonie ...)
- \* Anomalies cardiaques congénitales
- \* Hypertension pulmonaire, obstruction des voies respiratoires

**Physiopathologie : 2 mécanismes**

Hypoxémie : Trop peu d'oxygène dans le sang.

Ischémie : Trop peu de sang perfusant les tissus (toujours plus grave car les déchets du métabolisme anaérobie (acide lactique) ne peuvent être évacués des tissus). Elle est toujours plus grave que l'hypoxémie car, dans les deux cas, l'apport d'oxygène aux tissus n'est plus suffisant, mais dans le cas de l'ischémie, on n'a plus de vascularisation suffisante non plus, et donc les déchets du métabolisme ne peuvent plus être évacués. Non seulement, les tissus souffrent du manque d'oxygène, mais aussi d'une accumulation des déchets du métabolisme dont l'acide lactique, ...

Episode asphyxique : Déviation du sang des organes moins importants vers les organes essentiels tels que :

- Le cerveau
- Le coeur
- Les surrénales.

**Hypoxie-ischémie tissulaire :**

- Pompes ioniques cellulaires ne fonctionnent plus bien
- Accumulation de glutamate extracellulaire : mort neuronale
- Augmentation du Ca intracellulaire : activation des systèmes enzymatiques
- Production de radicaux libres dérivés de l'oxygène durant la **reperfusion** : attaque des membranes cellulaires, augmentation de la perméabilité des capillaires (oedème ...).
- Séquelles ! :
- Pratiquement impossible d'établir un pronostic correct.
- Séquelles peuvent apparaître des heures voire des jours après l'épisode asphyxique (voir tableau).

**Traitement - Réanimation :**

**Traitements de base :**

- O<sub>2</sub> : C'est le meilleur traitement.



-Ventilation assistée :

Si nouveau-né ne respire pas ou si respiration laborieuse : **15 à 25 respirations/minute.**

Avec appareil spécial (pompe) :

Boucher l'œsophage du côté gauche pour éviter de ventiler les estomacs (car la résistance de l'œsophage est beaucoup moins grande que celle des voies respiratoires, chez un nouveau-né).

Passer une sonde endotrachéale que l'on gonfle dans la trachée, de manière à ventiler par le biais de cette sonde sans avoir à comprimer l'oesophage.

Avec Ambu-bag (1 L de capacité, minimum) avec sonde endotrachéale :

Intubation à l'aveugle avec palpation du larynx chez le veau).

Avec une sonde oesophagienne :

Jusqu'à la limite du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de l'oesophage

Compression de l'oesophage juste en dessous de la sonde et puis souffler dans la sonde en bouchant les narines.

Bouche à narine :

Pas très hygiénique; O.K. si on maintient la bouche et l'autre narine fermées et si on comprime l'oesophage pour que l'air n'aille pas dans les estomacs.

Veau placé en décubitus latéral droit avec le cou en extension modérée, la bouche ouverte et la langue tirée :

Un pied de l'opérateur est placé sur le membre antérieur droit de l'animal tandis qu'il soulève l'humérus gauche avec sa main gauche et l'arc costal à l'aide de sa main droite, créant ainsi une dépression intrathoracique qui va entraîner l'expansion pulmonaire.

On presse ensuite fermement le thorax pour créer l'expiration.

Le problème :

Maintenir une CRF (capacité résiduelle fonctionnelle) adéquate.

Il faut plus faire inspirer qu'expirer pour éviter que les alvéoles ne se recollent après chaque expiration.

Stimulants cardio-respiratoires controversés :

Doxapram (Dopram®) : 0,5 à 2,5 mg/kg IV

Théophylline.

Ils sont non spécifiques :

Stimulent par conséquent tout le SNC indistinctement et augmentent ainsi considérablement les besoins en oxygène d'un animal qui est déjà en hypoxie

!!! Ne jamais remplacer une ventilation assistée par des analeptiques cardio-respiratoires.

Ne remplaceront jamais une respiration déficiente, voire absente, chez un nouveau-né au bout du rouleau :

Les chémorécepteurs sont déjà stimulés à l'extrême dans un tel cas, et s'il n'arrive pas à ventiler suffisamment, c'est justement parce qu'il est en hypoglycémie, en acidose ...

Par contre, en si le veau est en apnée primaire, ça va stimuler la respiration, mais de toute façon, il finira quand même par respirer en cas d'apnée primaire.

Circulation assistée si cœur ne bat pas :

**60 à 70/minute**

Massage cardiaque en comprimant le thorax ventral des agneaux et des chevreaux derrière les épaules au moyen du pouce et de 2 doigts (index et majeur).

Chez le veau :

Placer un sac de sable sous le thorax du veau en décubitus latéral abandonné du côté opposé à celui où se trouve l'opérateur et puis comprimer le thorax ventral en arrière des coudes.

Essayer de comprimer le cœur de sa pointe vers sa base pour favoriser la sortie du sang vers les vaisseaux.

L'efficacité de la procédure peut être vérifiée en palpant le pouls et en examinant le changement de couleur des muqueuses.

### **Traitements adjuvants :**

#### **Glucose, nutrition parentérale :**

Pour remplacer la nutrition entérale mal tolérée en cas de troubles digestifs dus à l'ischémie gastro-intestinale

#### **Métoclopramide (Primperan) :**

Infusion à la dose de 0,25 à 0,3 mg/kg QID

Pour favoriser la vidange de l'estomac et la motilité de l'intestin grêle.

#### **DMSO (diméthylsulfoxyde) :**

0,5 à 1 g/kg de PV en IV lente (1 à 2 heures) sous la forme d'une solution à 10 ou 20%

Contre l'oedème cérébral.

#### **Epinéphrine :**

Si cœur à l'arrêt ou si F.C. < 60/min.

Dose = 0,02 mg/kg en IV ou dans la trachée par la sonde endotrachéale.

#### **Furosémide ou mannitol :**

Furosémide : 1 mg/kg IM ou IV, BID

Mannitol : 0,25 à 1 g/kg en IV lente sur 1 ou 2 heures, sous la forme d'une solution à 20 %

Pour rétablir la diurèse en cas d'oligurie.

#### **Dopamine et dobutamine en tant que substances inotropes :**

Dopamine : infusion de 2 à 10 µg/kg/min

Dobutamine : infusion de 2 à 10 µg/kg/min

Améliore le débit sanguin en général et le débit sanguin rénal en particulier à ces doses faibles à moyennes.

#### **Bicarbonate de soude :**

Pour lutter contre l'acidose.

Avec la plus grande prudence

Seulement si la ventilation est assurée afin de permettre l'excrétion du CO<sub>2</sub> dégagé lors de son utilisation (pour éviter de passer d'une acidose métabolique à une acidose respiratoire) !

Le bicarbonate déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine-O<sub>2</sub> vers la droite et prive ainsi les tissus de cet O<sub>2</sub> indispensable.

#### **Le "Carbicarb" :**

C'est une alternative intéressante à l'emploi du bicarbonate de soude, pour lutter contre l'acidose métabolique sans aggraver l'acidose respiratoire

C'est un mélange équimolaire de Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> et de NaHCO<sub>3</sub>.

Solution préconisée : 100 mmol/L d'anions alcalinisants.

#### **Intérêt :**

On n'a alors pas d'augmentation de la pCO<sub>2</sub>, ni de l'acide lactique, contrairement à ce qu'on peut avoir avec le bicarbonate de soude : le bicarbonate de soude va faire en sorte que l'hémoglobine va retenir

l'oxygène beaucoup plus, et donc priver les tissus en oxygène, ce qui va faire que les tissus vont réagir en produisant encore plus d'acide lactique. Traitement de l'acidose métabolique et respiratoire rencontrée lors d'insuffisance cardio-respiratoire sans augmentation de la pCO<sub>2</sub>. Cette formule donne une meilleure augmentation du pH sans augmentation de la lactacidémie qui, avec le bicarbonate de soude, peut doubler, et sans augmentation de la pCO<sub>2</sub> comme avec le bicarbonate de soude qui transforme l'acidose métabolique en acidose respiratoire.

### **Asphyxie chronique : insuffisance placentaire chronique.**

= stress métabolique permanent

Petits veaux qui naissent avec une grosse tête par rapport au reste du corps.

Mais les veaux qui ont subi ce stress métabolique permanent, sont beaucoup plus solides par la suite.

## **3.2 Examen clinique du nouveau-né**

### **3.2.1 Examen général**

La présence de problèmes multiples semble être la règle plutôt que l'exception.

Les changements dans l'examen clinique, tant en mieux qu'en pire, surviennent excessivement rapidement.

Le moindre délai dans l'institution d'un traitement peut faire la différence entre la réussite ou l'échec de ce traitement.

#### **On examinera :**

**Poids**

**fréquence respiratoire**

**Pouls et fréquence cardiaque (90-110/min. chez le veau)**

**Muqueuses :**

**Cyanose observée quand la paO<sub>2</sub> est inférieure à 40 mm de Hg, c'est à dire en dernière extrémité**

**Température rectale et périphérique (car l'acidose va refroidir les extrémités)**

**Glycémie.**

**Examen clinique complet à la recherche d'anomalies congénitales**

Il est capital de détecter et de reconnaître les anomalies congénitales létales afin de ne pas traiter des animaux inutilement.

Tout nouveau-né devrait faire l'objet d'un examen consciencieux et attentif dans les jours qui suivent sa naissance afin de rechercher les anomalies congénitales qui pourraient l'empêcher par la suite d'avoir une vie productive normale.

Les anomalies congénitales héréditaires doivent être reconnues pour permettre leur prévention efficace quand c'est possible.

## **3.3 Transfert de l'immunité colostrale**

## Introduction

Il n'y a pas de passage transplacentaire d'immunoglobulines chez les ruminants.

Les maladies infectieuses sont la première cause de morbidité et de mortalité chez les veaux de plus 3 jours. **En cause, l'échec de transfert de l'immunité colostrale.**

Colostrum = concentré de :

- Energie
- Immunoglobulines (**immunité humorale**)
- Leucocytes (immunité cellulaire).

Du colostrum congelé ou lyophilisé a perdu sa composante cellulaire (éclatement des globules blancs sous l'effet de la congélation) et ne transmet dès lors plus que la partie humorale de l'immunité.

Le colostrum bovin contient :

- Environ 45 g d'immunoglobulines par litre
- 2 à 3 x 10<sup>6</sup> leucocytes/ml

Des substances antivirales comme l'interféron :

C'est la raison pour laquelle on ne met pas le colostrum des bêtes fraîchement vêlées, dans le tank à lait car on augmenterait artificiellement le taux cellulaire de tank.

On attend en général 5-7 jours avant de mettre leur colostrum dans le tank

Des substances antibactériennes :

- Lactoperoxydase
- Xanthine oxydase
- Lactoferrine

Les immunoglobulines sont concentrées dans le colostrum par un **transfert actif des IgG<sub>1</sub>** du sang de la mère vers la glande mammaire :

- Ce transfert est opéré par des récepteurs et débute 2 à 3 semaines avant la mise-bas.
- Le transfert maximum des IgG<sub>1</sub> survient 1 à 3 jours avant la mise-bas et coïncide avec l'apparition des récepteurs aux IgG<sub>1</sub> sur les cellules épithéliales.
- La concentration en IgG<sub>1</sub> du colostrum peut être de 5 à 10 fois supérieure à celle du sang de la mère.
- Le transfert sélectif des IgG<sub>1</sub> se termine durant les 2 premiers jours de lactation.

La capacité de synthèse des IgG<sub>1</sub> est limitée chez les veaux durant leurs premières semaines de vie :

Cela démontre l'importance d'un transfert correct d'immunité colostrale rapidement après la naissance.

Les concentrations en IgM, IgA et IgG<sub>2</sub> du colostrum sont beaucoup plus faibles.

Les anticorps du colostrum reflètent la concentration en anticorps du sérum de la mère et dépendent de son passé vaccinal et pathologique.

L'absorption des immunoglobulines est fortement diminuée chez les nouveau-nés compromis. Le nouveau-né doit recevoir 10 à 15% de son poids vif sous forme d'un colostrum de bonne qualité dosant minimum 75 g de protéines/L (pèse-colostrum) dans les 24 premières heures de vie : Si le veau refuse de le boire, il faut le lui administrer à la sonde pour éviter les erreurs de lieu.

Il doit recevoir au minimum 40 ml/kg de colostrum dans les 6 premières heures de sa vie.

Tester le colostrum à une température de 20 °C :

Si on teste le colostrum après l'avoir conservé au frigo, on va en augmenter artificiellement la valeur, car le colostrum froid sera plus visqueux et plus figé

Colostrum = aussi un concentré de vitamine E, à la condition que la mère ne soit pas carencée

En effet, il y a 5 à 11 fois plus de vitamine E dans le colostrum que dans le lait. Intéressant puisque cette vitamine ne traverse pas facilement la barrière placentaire.

**Les leucocytes du colostrum participent à la régulation de la réponse immunitaire du nouveau-né !!! :**

Le transfert d'immunité cellulaire par le biais du colostrum a été démontré chez le mouton et le bovin.

Une infection expérimentale à E. Coli a été réalisée sur deux groupes de veaux qui avaient reçu la même quantité d'un même colostrum qui ne différait que par la présence ou l'absence des cellules colostrales :

Les veaux qui avaient reçu le colostrum "complet" (immunoglobulines + cellules) ont récupéré beaucoup plus rapidement et plus facilement et ont excrété moins de bactéries infectantes que les veaux qui avaient reçu le colostrum dépourvu de ses cellules.

Les leucocytes du colostrum sont détruits par :

- La congélation
- La fermentation,
- La pasteurisation
- La lyophilisation.

Rôle des PMN :

- Activité phagocytaire
- Destruction des bactéries.

Rôle des lymphocytes :

- Cellules à mémoire
- Cellules régulatrices de la réponse immunitaire (CD4+ ...).

**La durée pendant laquelle l'absorption des anticorps colostraux est possible est limitée : 21 à 23 heures si le colostrum a été administré directement après la naissance :**

En réalité, il existe une assez grande variabilité individuelle puisque certains veaux absorbent les anticorps jusqu'à 36 heures après la naissance.

Le moment de la distribution du colostrum joue aussi un rôle puisque l'absorption des immunoglobulines continue en général jusqu'à 31 à 33 heures de vie lorsque la première distribution du colostrum a été retardée de 24 heures.

Ces principes sont également valables pour les agneaux et les chevreaux.

L'immunité transférée par le biais du colostrum peut inhiber la réponse à certaines vaccinations, surtout lorsque le vaccin utilisé est atténué mais aussi lorsqu'il est inactivé.

La durée exacte pendant laquelle un veau sera protégé envers un agent infectieux spécifique par l'entremise du colostrum dépend de :

- L'agent pathogène
- Du titre en anticorps du sérum et du colostrum de la mère vis-à-vis de cet agent au moment du vêlage
- La quantité de colostrum ingérée
- L'absorption des anticorps colostraux ingérés.

**Remarque :**

Parfois, le colostrum est fort rouge, voire brunâtre. C'est qu'il contient des globules rouges, mais ce n'est pas pour autant qu'il est de mauvaise qualité.

### 3.3.1 Echec de transfert de l'immunité colostrale

#### Définition :

Colostrum = lait de première traite !!!

Au fur et à mesure des traitees, il y a une descente de lait qui dilue ce colostrum.

Il est donc conseillé de traire tout le colostrum en une fois, et de le distribuer par la suite au veau.

#### Remarque :

Si on doit réchauffer ou décongeler un colostrum, il est très important de ne jamais dépasser la température de 37 °C

Au delà de cette température, les immunoglobulines vont se dénaturer.

#### Symptômes :

La réussite ou l'échec du transfert de l'immunité colostrale ne peut être déterminé par l'examen du nouveau-né cliniquement sain.

Plus grande susceptibilité aux septicémies : les Signes de septicémie sont :

Dépression du SNC

Faiblesse

Vaisseaux de la sclérotique injectés

Anorexie

Respiration rapide ou laborieuse

Diarrhée

!!! Fièvre présente ou non :

⇒ La fièvre n'est pas pathognomonique de la septicémie (chez le jeune).

#### Par la suite, localisations post-septiciques :

Arthrites septiques (articulations des membres ou articulations intervertébrales)

Méningite

Hypopion

Plus rarement au niveau des poumons ou du péritoine.

#### Epidémiologie :

**Echec de transfert de l'immunité colostrale chez 15 à 68% des veaux.**

Idem chez petits ruminants.

**Un veau avec un échec de transfert de l'immunité colostrale présente une probabilité de 3,2 à 9,5 fois plus grande de tomber malade et 5,4 fois plus grande de mourir avant le sevrage qu'un veau qui a reçu une bonne immunité colostrale.**

Dépend de :

L'âge du nouveau-né au moment de la première prise de colostrum

La quantité de colostrum ingérée et de sa qualité (teneur en immunoglobulines).

Autres facteurs :

Relation mère - nouveau-né :

La présence de la mère peut jouer un petit rôle bénéfique en augmentant l'absorption du colostrum.

Vitalité du nouveau-né

Conformation de la mère et de son pis

Saison

Conditions climatiques :

Surtout pour les petites espèces où on a une course contre la montre entre le froid, l'épuisement des réserves énergétiques, et l'ingestion du colostrum

Management :

Il faut un suivi, sans pour autant interférer quand tout se passe bien

La quantité de colostrum produite par la mère peut s'avérer insuffisante, surtout :

Dans les races les plus viandeuses

Chez les génisses

En cas de malnutrition protéo-calorique en fin de gestation.

Le taux d'absorption des immunoglobulines peut être fortement diminué chez le veau né de mère souffrant de malnutrition protéo-calorique.

**En général, la quantité de colostrum est plus faible en première lactation.**

**En général, la qualité du colostrum s'améliore avec l'âge de la mère (important que l'âge moyen du troupeau ne soit pas trop faible).**

*Ces deux derniers facteurs constituent des arguments parmi d'autres pour conseiller de favoriser la longévité des animaux composant un troupeau.*

La teneur du colostrum en immunoglobulines varie fortement d'un animal à l'autre et peut dépendre de facteurs génétiques.

Les vaches ayant eu une mammite sont plus susceptibles de "rater" le transfert d'immunité colostrale à leur veau.

**Diagnostic :**

**Sérum du veau 48 h après la naissance (taux d'immunoglobulines maximal) = idéal (encore correct durant la première semaine de vie) :**

Concentration en immunoglobulines	Transfert d'immunité passive
< 600 mg/dl (= 6 g/l)	Echec total
Entre 600 et 1600 mg/dl (= 6-16 g/l)	Echec partiel
> 1600 mg/dl (= 16 g/l)	Réussite

**Outils utilisables en laboratoire :**

Doser les protéines totales et réaliser leur électrophorèse. : Le plus précis

$\gamma$ -GT

- Présente dans le colostrum en quantité  $\pm$  300 fois supérieure à celle du sérum et absorbée en même temps que les immunoglobulines.

- Echec de transfert de l'immunité colostrale si  $\gamma$ -GT sérique du veau < 300 UI/L.

**Traitement :**

**20 à 40 ml/kg de plasma ou de sang en IV :** Donne de meilleurs résultats en prévention qu'en traitement.

**Il existe également des sérums :**

Les anticorps qu'ils contiennent sont dirigés contre certains agents bien particuliers  
Disponibles dans le commerce mais leur coût est assez élevé pour pallier l'échec de transfert de l'immunité colostrale.

**Administration de petites quantités de colostrum par la suite :**

Malgré que l'absorption des immunoglobulines du colostrum cesse assez rapidement, l'utilisation de cette méthode par la suite fournit une protection immunitaire locale non négligeable.

**Prévention :**

Donner le plus rapidement après la naissance 2 L de colostrum de bonne qualité (minimum 75 g/L) au veau :

Lui faire boire ou lui donner à la sonde s'il refuse de boire.

Dans les **24 premières heures de sa vie**, il doit avoir reçu et bu au moins **10%** (on peut aller jusque 15 %) **de son poids vif en colostrum de bonne qualité (75 g/L min.).**

Sur le terrain, la qualité du colostrum peut s'évaluer assez facilement avec un **pèse-colostrum** :

Le colostrum doit être pesé juste après la traite, à une température proche de 20°C.  
Si il est pesé froid, la valeur mesurée sera faussement trop élevée.

Banque de colostrum congelé :

Lors de la décongélation, ne jamais dépasser la température de 56°C, sous peine d'altérer les immunoglobulines.

Si cette condition est respectée, la décongélation peut se faire au micro-onde.

Le colostrum de vache peut apparemment être utilisé sans dommages chez les autres espèces de ruminants :

On pense plus particulièrement aux troupeaux infectés par le Visna-Maedi, où le virus se transmet par le colostrum

Y compris les espèces sauvages, et même chez le poulain.

Chez l'agneau, il arrive parfois que des complexes immuns se fixent aux globules rouges qui sont alors retirés beaucoup plus rapidement de la circulation (érythrolyse avec ictère et anémie).

### **3.3.2 Physiologie de la digestion**

A la naissance des ruminants, le seul estomac fonctionnel est la **caillette**.

**Les liquides ingérés sont déviés vers la caillette grâce à la fermeture de la gouttière oesophagienne :**

Cette **fermeture réflexe** de la gouttière oesophagienne est stimulée par l'ingestion de :

Lait (= le meilleur stimulus)

Electrolytes

Glucose

Même d'eau au tout début de la vie du nouveau-né :

- Très rapidement, l'ingestion d'eau pure ne stimulera plus ce réflexe.

- C'est la raison pour laquelle il est recommandé de ne pas donner de l'eau au nouveau-né ruminant juste après le repas de lait.

Digestion du lait :

La première enzyme qui va débiter la digestion du lait est la **lipase salivaire** (un veau qui tète va produire beaucoup plus de salive qu'un veau qui boit au seau).

Une fois dans la caillette, le lait va coaguler, "cailler" en 5 à 8 minutes sous l'effet de la **chymosine**, surtout, et de la **pepsine - hydrochloride**, beaucoup moins :

En effet, le pH optimal pour l'action de la chymosine est de 3,5 tandis qu'il est de 2,1 pour la pepsine-HCl.

Or, le pH de la caillette est plus élevé durant les premières semaines de vie des ruminants (le pH tourne alors autour de 3,5 ⇒ c'est surtout la chymosine qui fonctionne au départ).

Formation du caillot :

La **formation du caillot** est le résultat de la **précipitation et de la coagulation de la caséine**, avec enfermement des matières grasses dans ce coagulum ferme.

Juste après la formation du caillot, le lactosérum (= autres protéines que la caséine, dont les immunoglobulines + lactose + minéraux) est rapidement libéré du caillot vers le duodénum.

La **digestion du caillot** proprement dit, par contre, prend beaucoup plus de temps, **de 8 à 12 heures**.



De cette façon, la caséine reste plus longtemps dans la caillette où elle est extrêmement bien digérée.

Une fois le caillot de lait formé dans la caillette, de l'eau peut être distribuée sans risques aux jeunes animaux :

En pratique :

- Attendre 15 minutes avant de remettre les seaux d'eau à disposition
- A ce moment-là, l'excitation de la buvée sera passée et le veau sera couché en décubitus sterno-abdominal, tout occupé à digérer son repas de lait

La formation du caillot n'est pas absolument nécessaire pour la digestion d'un lactoreplaceur fort digeste fabriqué à partir de produits dérivés du lait (ne contenant pas de caséine).

Digestion des différents nutriments :

Durant les 15 premiers jours de vie, la caillette ne digère pas bien les protéines étrangères au lait étant donné son pH plus élevé qui favorise nettement l'action de la chymosine par rapport à celle de la pepsine-HCl.

Par contre, vers l'âge de 4 semaines, le veau est capable de produire un pH de  $\pm 2$  dans sa caillette.

La pepsine-HCl commence alors à jouer un rôle beaucoup plus essentiel, permettant de digérer les autres types de protéines.

Les matières grasses, quant à elles, sont lysées par l'estérase salivaire et par la lipase pancréatique.

Le lactose est digéré par la lactase qui se trouve sur les entérocytes.

L'âge auquel la **digestion** commence **dans le rumen** varie en fonction de l'alimentation du veau.

En règle générale, le développement du rumen débutera d'autant plus tôt qu'une alimentation solide avec une source de fibres est distribuée tôt dans la vie du veau (à une certaine époque, on a produit des veaux blancs de 300 Kg).

Si l'alimentation lactée est limitée, le veau va commencer à consommer des aliments solides dès l'âge de quelques jours.

Si il reçoit suffisamment de lait, la digestion dans le rumen commence vers l'âge de 3 à 4 semaines.

**Besoins en énergie et en protéines : pour l'entretien et pour la croissance du veau :**

Besoins d'entretien :

- $\pm 50$  Kcal/kg/jour
- $\pm 0,5$  g de protéines/kg/jour

Besoins pour la croissance :

- $\pm 300$  Kcal/100 g de gain de poids
- $\pm 22$  g de protéines/100 g de gain de poids.

Valeur d'un litre de lait entier de vache :  $\pm 70$  Kcal/100 ml.

Un veau sain de 40 kg a donc besoin de  $\pm 3$  L de lait par jour pour son entretien et 4 à 5 L de lait supplémentaires pour prendre 1 kg de poids :

- Or, la prise de poids est essentielle à la santé du veau : il faut que le veau ait pris 10 Kg minimum, sur son premier mois de vie.
- Un veau sain a besoin de minimum **10% de son poids vif en lait entier de vache par jour** tant qu'il ne mange rien d'autre de solide.
- Un veau sain peut boire jusqu'à 20% de son poids vif en lait par jour sans faire de diarrhée alimentaire (à la condition de multiplier le nombre de repas).

**Les besoins alimentaires du veau prématuré ou malade (infecté ou autre) ne sont pas bien connus mais excèdent de loin les besoins du veau sain :**

- Or, le veau malade présente souvent de l'inappétence ou de l'anorexie.

- De plus, il est souvent rationné volontairement, surtout lorsqu'il est atteint de gastro-entérite néonatale.
- Tout cela participe au développement d'une balance énergétique négative qui peut s'avérer catastrophique par la suite.

Pour alimenter les veaux malades : Il est recommandé de multiplier le nombre de repas mais d'en réduire le volume.

### Composition du lait entier de vache

25 à 27% de protéines brutes (PB)

28 à 32% de matières grasses sur base de la matière sèche

80% des protéines se trouvent sous la forme de micelles de caséine dans une suspension colloïdale.

### Système antibactérien multifactoriel :

Lactoperoxydase

Lysozyme

Lactoferrine

Xanthine oxydase.

Lait = "solution de leucocytes liquides" : en effet, de nombreux facteurs antibactériens présents dans le lait sont également produits par les globules blancs du sang qui constituent la première défense contre les envahisseurs.

### **3.3.3 Le problème des lactoreplaceurs :**

Lactoreplaceurs = alternative pratique et surtout économique au lait de vache.

A condition que la morbidité et la mortalité dues aux diarrhées et aux pneumonies n'augmentent pas en parallèle.

**Ne jamais oublier que la prise de poids est absolument indispensable à la maturation correcte du système immunitaire cellulaire : Un veau de 4 semaines doit au moins avoir pris 10 kg (réels !!!, ≠ remplissage du tube digestif) depuis sa naissance sous peine d'avoir une immunité cellulaire réduite et d'être beaucoup plus sensible aux diarrhées et aux broncho-pneumonies.**

Cela nécessite que le lactoreplaceur soit :

De bonne qualité (veau doit être capable de le digérer)

Distribué en **quantité adéquate (volume et concentration).**

**La digestibilité des protéines est un facteur important dans l'évaluation de la qualité d'un lactoreplaceur :**

En effet, de nombreux lactoreplaceurs ne contiennent plus que 50% de lait de vache en poudre.

Les protéines du lait sont alors remplacées par des protéines végétales (soja etc.) ou d'autres protéines animales (farine de poisson etc.) beaucoup moins bien digérées.

En outre, les protéines de soja peuvent contenir des facteurs antinutritionnels sous la forme de :

Protéines allergéniques comme la glycinine et la  $\beta$ -conglycinine (**peuvent entraîner une intolérance alimentaire**)

Lectines

Composés phénoliques

Facteurs antitrypsiques : En clivant la toxine  $\beta$  des clostridies, la trypsine constitue un mécanisme protecteur contre certains types d'entérotoxémie :

⇒ L'ingestion de facteurs antitrypsiques en trop grande quantité peut donc prédisposer aux enterotoxémies.

Pour les veaux de moins de 15 jours, les protéines d'un lactoremplacateur devraient toutes être d'origine lactée (pas nécessairement de la caséine) :

Or, la composition des lactoremplacateurs et la qualité des protéines utilisées varient fort d'un lactoremplacateur à l'autre, en fonction des prix du marché.

### **Types de lactoremplacateurs**

#### **Protéines d'origine lactée :**

Lait de vache entier en poudre :

Le meilleur lactoremplacateur, mais il est très difficilement disponible.

Le lait de vache écrémé en poudre coûte cher.

Lactosérum en poudre

Concentré de protéines du lactosérum

Lactosérum cristallisé

Caséine

Protéines lactées en poudre :

- Caséine

- Lactalbumine

- Et autres protéines du lait.

#### **Protéines non lactées :**

Peuvent remplacer **partiellement** les protéines du lait chez les veaux de plus de 15 jours.

Protéines de soja

Protéines de froment : meilleure digestibilité que les protéines de soja

Protéines de pommes de terre, pois, poisson, sang et viande (!!! BSE) ...

#### **Lactoremplacateurs pour agneaux :**

Composition :

- 21 à 24% de PB

- 24 à 30% de M.G.

- Pas plus de 25% de lactose pour éviter le tympanisme de la caillette et les diarrhées.

Généralement distribués froids ad libitum à partir de "louves" (distributeur de lait automatique), ce qui fait qu'ils sont moins incités à en boire de grandes quantités à la fois.

Si les agneaux sont nourris un nombre limité de fois avec un lactoremplacateur chaud, ils ont tendance à boire de trop en une fois et sont alors prédisposés à développer du tympanisme de la caillette qui peut être mortel.

## **4. Pathologies du nouveau-né des ruminants**

### **4.1 Prématurité**

#### **Définition :**

Sur base de la longueur de la gestation (< 277 jours)

Sur base de la préparation du fœtus à la vie extra-utérine (on parle alors de prématurité relative).

**Diagnostic :**

En fonction de la durée de gestation.

**Apparence du veau prématuré :**

- Plus petit que normal
- Avec le poil soyeux et court
- Poils hérissés au niveau de l'ombilic
- Incisives n'ayant toujours pas percé la gencive.

**Notion de veau petit pour la durée de gestation :**

**En cas de :**

- Insuffisance placentaire chronique
- Infection in utero par le virus du BVD
- Nanisme congénital.

Tête proportionnellement plus grosse que le reste du corps (oxygénation préférentielle de cette partie du corps).

**Symptômes :**

**Détresse respiratoire dans certains cas, avec :**

- Hypoxémie
- Acidose métabolique et/ou respiratoire

**Tout le cortège de symptômes qui peut en découler :**

- Dépression
- Anorexie
- Rétention de méconium
- Hypothermie

**Autopsie : essentiellement :**

**Lésions pulmonaires :** Lésions d'atélectasie, parfois très étendues : jusque 80 % des poumons

**Lésions cérébrales :**

- Ischémie
- Nécrose
- Hémorragie
- Oedème.

**4.2 Faiblesse, parésie et/ou dépression**

**3 syndromes plus particuliers sont décrits :**

**Syndrome APRA :**

- Abattement
- Polypnée
- Rétention de méconium
- Aréflexie de tétée.

**Weak calf syndrome :**

Syndrome reproduit en carenant les vaches en fin de gestation en protéines et en les faisant vêler dans un environnement dans lequel la température est bien en dessous de la zone de thermoneutralité pour les veaux.

**Dummy calf syndrome :**

- Inactivité

Stupidité  
Troubles du comportement.

**Symptômes :**

Faiblesse présente depuis la naissance :

Privilégier :

- Les infections bactériennes et virales in utero
- L'asphyxie et les traumatismes liés au part
- Les problèmes placentaires chroniques
- Les anomalies congénitales.

Veaux atteints d'une maladie de stockage touchant d'abord le SNC peuvent apparaître normaux quelques jours avant de déclarer la symptomatologie.

Examen neurologique complet :

Important de noter si la faiblesse est accompagnée ou non :

- De dépression
- De signes d'atteinte cérébrale diffuse.

Dans les cas d'abcès intervertébral, le LCR est le plus souvent normal car l'abcès infiltre rarement les méninges.

**Examens complémentaires :**

Gaz sanguins artériels : Pour voir si l'animal n'est pas en hypoxémie, et si son pH est normal

Hématologie - Fibrinogène : Pour rechercher une infection

Glycémie : Pour voir si ce n'est pas une hypoglycémie qui est à l'origine de sa dépression et de sa faiblesse

Ionogramme.

Examen du LCR :

Deux endroits pour faire le prélèvement :

En lombo-sacré :

Entre la dernière lombaire et la première sacrée

Au niveau atlanto-occipital où c'est beaucoup plus dangereux :

Il faut donc tranquiliser ou anesthésier l'animal avant de piquer en procédant comme suit :

- Piquer contre l'occiput,
- Progressivement redresser l'aiguille jusqu'à passer juste sous l'os occipital et obtenir du LCR.
- Il faut fléchir un peu la tête

### **4.3 Syndrome de détresse respiratoire**

C'est le plus souvent la conséquence des difficultés des poumons pour réaliser la transition entre :

D'une part, un organe collabé, rempli de liquide

D'autre part, une structure remplie d'air qui va assurer des échanges gazeux suffisants pour l'entièreté de l'organisme.

**Maturation des poumons : correspond à :**

**Maturation du surfactant :**

Déficiences primaires :

Prématurité ou anomalie de la composition chimique du surfactant

Déficiences secondaires :

Lorsque du liquide d'œdème se répand dans les alvéoles et se mélange au surfactant.

**Amincissement de la barrière alvéolo-capillaire** : Commence déjà in utéro

Baisse de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire

Raidissement de la paroi thoracique.

**Immaturité pulmonaire** : Chez le veau prématuré comme chez le veau né à terme.

Même si les poumons sont normaux à la naissance, la pathologie pulmonaire se développe facilement durant l'évolution d'autres maladies néonatales comme :

- La prématurité
- L'asphyxie aiguë
- La septicémie - endotoxémie

Le début de la composante respiratoire de la maladie peut être très insidieux à percevoir par l'examen clinique seul.

En cas de problème respiratoire antérieur, cela peut très vite déboucher sur un problème respiratoire profond.

Une malformation, inflammation ou toute autre anomalie du tractus respiratoire antérieur peut aussi entraîner des signes cliniques de détresse respiratoire, cornage et dysphagie et déboucher finalement sur un problème respiratoire plus profond (erreurs de lieu).

Des pathologies non respiratoires peuvent également donner des symptômes qui imitent une maladie respiratoire.

**Causes de détresse respiratoire chez les nouveau-nés**

<p><b>Obstruction des voies respiratoires antérieures</b> Oedème laryngé Laryngite striduleuse (Fusobacterium necrophorum) Malformation de la trachée : sténose, collapsus Aspiration de méconium en grosse quantité</p> <p><b>Troubles du développement du système respiratoire</b> Hypoplasie d'un lobe pulmonaire Hernie diaphragmatique</p> <p><b>Maladies pulmonaires parenchymateuses</b> Pneumonie (bactérienne ou virale) Atélectasie Maladie des membranes hyalines Congestion, oedème pulmonaire Pneumonie par erreur de lieu Pneumothorax Hémothorax</p>	<p><b>Causes non pulmonaires</b> Insuffisance cardiaque congestive Lésions du SNC Troubles métaboliques : acidose, hypoglycémie Anémie sévère Hypovolémie Hypertension pulmonaire persistante Asphyxie lors de la mise-bas Douleur, principalement abdominale Fièvre Température ambiante très élevée Excitation Efforts musculaires importants Effusion pleurale (pleurésie p. ex.) <u>Endotoxémie (BBB !!!)</u> <u>Septicémie à bactéries gram - (BBB !!!)</u> Syndrome de tachypnée transitoire</p>
---	--

**4.3.1 Pathologies des voies respiratoires antérieures**

Relativement peu fréquentes chez les nouveau-nés.

Peuvent résulter de :

Une déformation physique :

Congénitale ou non

Troubles neuro-musculaires :

Botulisme

Parésie du larynx suite à une myopathie de ses muscles par carence en vitamine E - sélénium

Affections neuro-musculaires congénitales (atrophie musculaire spinale en BBB)

Une infection spécifique :

IBR :

Laryngo-trachéite oedémateuse et nécrotique avec formation de pseudo-membranes

Fusobacterium necrophorum :

Laryngite nécrotique

Parfois infection d'un trauma pharyngé lors du passage d'une sonde etc.).

Lorsqu'un trouble des voies respiratoires antérieures est présent, le risque est grand de développer une pneumonie par erreur de lieu.

### 4.3.2 Infections respiratoires

Assez rare chez les nouveaux-nés, en tout cas âgés de moins d'un mois.

En général, prend la forme d'une **pneumonie**.

Toujours suspecter des complications pulmonaires lors de :

Prématurité

Prématurité

Septicémie - endotoxémie

Asphyxie aiguë

Les agents infectieux contagieux responsables de troubles respiratoires chez les animaux de rente ne touchent généralement que les animaux âgés de plus de 4 semaines :

Néanmoins, lors d'une épidémie, les nouveau-nés ne sont parfois pas épargnés.

En cause :

- BRSV

- IBR

- BVD : Immunodépresseur, il peut favoriser les autres infections

- Coronavirus

- Complications bactériennes.

Parfois, pleurésie en tant que manifestation d'une polysérose due à des agents infectieux spécifiques comme les Mycoplasmes

Pasteurella chez les agneaux : Le péritoine et les membranes synoviales des articulations sont alors aussi touchés

Facteurs prédisposants :

Immaturité du système immunitaire et peut-être aussi du système respiratoire :

Ne tient pas tellement la route étant donné qu'on n'en observe pas tellement dans cette catégorie d'âge

Importance du transfert de l'immunité passive.

Stress environnemental ! :

Extrêmes de température

Mauvaise ventilation

Poussières :

Elles peuvent adsorber les gaz toxiques, ce qui permet à ceux-ci d'arriver beaucoup plus en profondeur : les poussières < 5 microns peuvent arriver aux alvéoles

Ammoniac :

Il est soluble dans l'eau, et n'arrive donc pas seul jusqu'aux poumons puisqu'il est adsorbé par le mucus

H<sub>2</sub>S :

Beaucoup moins soluble, il arrive plus facilement en profondeur

La surpopulation :

Facteur essentiel dont il faut tenir compte dans les épidémies de bronchopneumonie enzootique).



Exposition aux agents pathogènes :

In utero

Durant la naissance :

A partir de :

Lait contaminé :

Mycoplasmes

CAEV

Salmonella Dublin

Peut-être aussi des endotoxines

L'environnement

D'autres animaux malades.

### **4.3.3 Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) du veau nouveau-né**

#### **Problématique :**

Depuis une vingtaine d'années maintenant, les praticiens sont régulièrement confrontés à des veaux présentant une augmentation spectaculaire de leur fréquence respiratoire dans les heures qui suivent la naissance.

En Belgique, ce problème touche particulièrement les veaux de la race Blanc-Bleu-Belge (BBB) :

En effet, une récente étude d'incidence dans les élevages qui inscrivent cette race de bétail hypervieilles révèle que :

- Près de deux tiers d'entre eux sont concernés par cette symptomatologie
- 36% d'entre eux ont à déplorer chaque année une ou plusieurs mortalités suite à ce tableau clinique.

De façon assez étrange, les praticiens sont plus frappés par la tachycardie que par la tachypnée de ces veaux, ce qui les a amenés assez rapidement à parler de "veaux cardiaques" et à les traiter comme tels (digitaliques).

Etant donné les multiples causes possibles de tachypnée, il convient de toujours envisager le diagnostic différentiel dans sa totalité avant de poser tel ou tel diagnostic.

Poser un diagnostic correct est également important pour établir un pronostic correct et un traitement adéquat.

Les ruminants en général ont une  $paCO_2$  plus élevée que dans les autres espèces :

Homme, chien, cheval :

40 mm de mercure.

Ruminant :

Du fait de la production énorme de  $CO_2$  dans le rumen, du fait de l'éruclation pendant laquelle ils absorbent ce  $CO_2$ , et du fait du passage de ce  $CO_2$  au travers de la muqueuse du TD et du rumen en particulier, il y a toujours une  $paCO_2$  un peu plus élevée

La **tension artérielle en oxygène ( $paO_2$ )** des veaux SDRA non abattus, des veaux avec hyperthermie et du veau avec arthrogrypose n'était pas statistiquement différente de la  $paO_2$  des veaux sains, au contraire des veaux SDRA abattus, du veau prématuré (il était toujours à une  $paO_2$  équivalente à celle dans la matrice) et du veau avec rétention de méconium.

Les veaux les plus hypoxémiques étaient également ceux qui avaient les muqueuses cyanosées.

Les veaux en hyperthermie présentaient une  $paO_2$  tout à fait correcte, ce qui fait vraiment dire que c'était une cause non respiratoire qui était à l'origine de leur tachypnée.

Ils avaient même une valeur meilleure que les veaux sains pris comme référence. Les veaux avec atrophie musculaire spinale étaient également en hypoxémie assez importante.

Les veaux cardiaques et les veaux atteints d'atrophie musculaire spinale avaient aussi une  $paO_2$  significativement plus basse que les veaux sains mais la coloration de leurs muqueuses restait normale au moment de leur examen clinique.

La **tension artérielle en dioxyde de carbone ( $paCO_2$ )**, quant à elle, était significativement plus élevée chez les veaux SDRA abattus et chez les veaux atteints de SMA, et nettement plus basse chez les veaux hyperthermiques en comparaison des veaux sains (pour un ruminant, c'étaient des valeurs pratiquement d'une certaine alcalose respiratoire, et ca c'est du au fait qu'ils hyperventilent tellement pour se rafraichir, qu'ils perdent trop de  $CO_2$ ).

Le veau prématuré était en hypercapnie carabinée.

L'hypercapnie, quand il y a augmentation du  $CO_2$ , étant donné qu'il diffuse beaucoup plus facilement, on peut en conclure qu'il y a une hypoventilation.

Le veau avec arthrogrypose avait également des valeurs de gaz sanguins tout à fait correctes, avec aussi un certain degré d'alcalose respiratoire, qui peut être mis sur le compte de l'hyperventilation due à l'exercice.

Les veaux cardiaques présentaient pratiquement la même  $paCO_2$  que la  $paO_2$  à cause du mélange du sang du coeur droit avec le sang du coeur gauche. Ils étaient un peu en acidose.

### **Traitement et prévention du SDRA :**

Restreindre la quantité de colostrum ingérée en prévention du SDRA ? :

A confirmer absolument avant de généraliser cette mesure.

Restreindre la quantité de lait bue par le veau atteint et remplacer ce lait par d'autres sources d'énergie et de protéines (sachets repas etc.).

Glucocorticoïdes :

C'est plus le traitement adéquat quand il s'agit de prématurité plutôt que quand il s'agit d'une endotoxémie et d'une insuffisance secondaire en surfactant

Succinate de prednisolone : 2,2 mg/kg IV 1x/j.

Dexaméthasone : 0,22 mg/kg IV 1x/j.

Antibiotiques :

Puisque l'on a retrouvé des veaux avec polysepticémie dans  $\pm 30\%$  des cas

Flunixin méglumine : contre le choc endotoxinique, à la dose de 0,5 à 1 mg/kg 2x/jour.

$O_2$  :

Règle l'hypoxémie mais pas l'hypoventilation quand elle existe, ni les zones de poumon atélectasiées (shunt).

Nursing :

Réchauffer le nouveau-né pour  $\downarrow$  consommation d' $O_2$

Lui apporter assez d'énergie, éventuellement par voie parentérale.

Surfactant , à titre expérimental.

De façon empirique :

Digitaliques

Morphine :

- Un peu particulier puisqu'elle est connue pour déprimer la ventilation : c'est un peu comme si à un certain moment, les efforts respiratoires développés par le veau nouveau-né pour compenser son problème, continuaient à désorganiser un peu plus le surfactant.
- Ca pourrait expliquer que ce sont les veaux les plus lourds qui développent en priorité ce problème

#### **4.4 Distension et/ou douleur abdominale**

##### **Causes d'abdomen distendu et/ou douloureux chez le nouveau-né**

<p><b>Entérite ou abomasite débutantes</b> Gastro-entérite néonatale Obstruction de la caillette (égagropiles) Strangulation intestinale Invagination intestinale Volvulus, torsion : méésentère (cfr. digestif adulte), caecum, caillette Déplacement de caillette Malformation : atrésie du colon, rectum, anus Ulcération de la caillette et du duodénum</p> <p><b>Accumulation de gaz ou de liquide dans le tube digestif</b> Iléus paralytique Aérophagie Intolérance alimentaire Tympanisme de la caillette Tympanisme du R-R</p> <p><b>Rétention de méconium</b></p>	<p><b>Accumulation de liquide dans la cavité abdominale</b> <b>Péritonite suite à :</b> Infection généralisée Infection ombilicale sévère Ulcère perforant de la caillette ou de l'intestin Portion d'intestin dévitalisée <b>Uropéritoine suite à :</b> Rupture de vessie Nécrose du canal de l'Ouraque <b>Ascite suite à :</b> Hypoprotéinémie sévère Insuffisance rénale ou hépatique sévère <b>Hémopéritoine suite à :</b> Rupture des vaisseaux ombilicaux Rupture du foie ou de la rate Tumeur congénitale</p>
---	--

## **LES DIARRHEES NEONATALES**

D'origine bactérienne, virale ou parasitaire, la diarrhée est due à une absorption insuffisante et à une hypersécrétion au niveau de la paroi intestinale. Les pertes concernent :

- l'eau,
- les cations sodium et potassium
- les anions chlorures et surtout les bicarbonates.

Ces pertes entraînent déshydratation, acidose et déséquilibre électrolytique, et sont directement responsables des modifications cliniques observées (léthargie, affaiblissement du tonus musculaire, cardiotoxicité, etc.) et de la mortalité des veaux diarrhéiques.

## **1. LES AGENTS BACTERIENS**

### **1.1 LA MICROFLORE BANALE ET PATHOGENE DU VEAU NOUVEAU-NE**

Le nouveau-né, dont le tube digestif est stérile et dépourvu d'immunité à la naissance, a de grandes chances de ne pouvoir résister à l'agression des bactéries pathogènes. Mis en présence de plusieurs écosystèmes bactériens différents tels que le vagin et les fèces de la mère puis le sol et l'atmosphère, il doit établir très rapidement un système de défense contre cet environnement hostile.

La microflore digestive, associée à l'immunité colostrale, va jouer dans ce domaine un rôle capital. La microflore digestive va ainsi se développer très rapidement dans le tube digestif du nouveau-né et on peut affirmer que, dans les 24 heures au plus qui suivent la naissance, le nombre total de bactéries aura atteint sa valeur maximale ( $10^9$  –  $10^{10}$  /g de fèces) qui restera constante tout au long de la vie de l'individu.

Par ailleurs, la colonisation du tube digestif ne se fait nullement au hasard. Elle résulte au contraire d'une très ancienne et très étroite adaptation des espèces bactériennes aux différentes niches du tube digestif, l'hôte nouveau-né étant à même d'effectuer directement ou indirectement un tri parmi les espèces qui se présentent.

Parmi les bactéries qui contaminent le nouveau-né, certaines seront incapables de s'implanter et les premières espèces qui s'établissent ne sont pas nécessairement celles qui sont les plus abondantes dans les différents écosystèmes rencontrés puisque certaines seront définitivement éliminées par d'autres qui se présenteront plus tard.

Pour pouvoir coloniser le tube digestif, les espèces bactériennes doivent être autochtones, c'est à dire à même de se développer, s'implanter dès la naissance, être toujours présentes chez les adultes normaux, coloniser des zones particulières du tube digestif, rester stable chez l'adulte ; enfin être intimement associées à l'épithélium.

A l'opposé, on doit considérer que les bactéries pathogènes sont des allochtones puisqu'elles ne s'implantent pas dès la naissance et qu'elles ne sont présentes dans le tube digestif qu'à l'occasion d'événements anormaux et pour une durée limitée.

L'hôte agit sur l'équilibre de la microflore microbienne qu'il héberge grâce à un certain nombre de mécanismes. Le péristaltisme, la température, le potentiel d'oxydo-réduction, les sécrétions digestives exercent en effet une influence déterminante. Un dérèglement de ces mécanismes pourrait alors accompagner un accroissement important de certaines bactéries de la microflore dans un des compartiments donnés du tube digestif et provoquer ainsi un déséquilibre ou l'apparition de bactéries pathogènes. On peut en effet voir ce phénomène lors d'hypomotricité de l'intestin grêle chez le veau.

En fait, on peut voir différents types d'infestation du tractus digestif du jeune veau dus à des bactéries :

- les salmonelloses, induites par *Salmonella dublin* et *Salmonella typhimurium*, atteignant des veaux souvent âgés de plus de trois semaines, et provoquant des septicémies rapidement mortelles. Les agents pathogènes sont des bactéries à Gram négatif, non sporulée. Ce sont des parasites intracellulaires facultatifs,
- les entérotoxémies, provoquées par *Clostridium perfringens*,
- les colibacilloses, dues à *Escherichia coli*, bactérie gram négatif. Si la prévalence des *Escherichia coli* dans les diarrhées néonatales des veaux ont baissés ces dernières années, les colibacilloses représentent encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage chez les jeunes veaux.

Contrairement à des espèces fortement pathogènes comme *Salmonella*, la pathogénicité d'*Escherichia coli* ne peut être liée à sa seule présence dans l'intestin du veau malade puisqu'*Escherichia coli* est un hôte normal du côlon et du cæcum, s'implantant dès la naissance chez le jeune. En suivant l'évolution des genres bactériens dominants (*E. coli*, *Clostridium*, *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*) chez des veaux sains âgés de quelques heures à une douzaine de jours, *E. coli* apparaît chez l'animal âgé de 8 heures et c'est à 24 heures que les dénombrements sont les plus élevés ; dans la caillette, le duodénum et le jéjunum, ils peuvent être absents ou ne dépassent généralement pas quelques milliers par gramme. Ils apparaissent nettement à partir de l'iléon ( $10^4 - 10^8$  /g) et c'est dans le cæcum et le côlon qu'ils atteignent  $10^9$  /g et parfois plus.

Au plan qualitatif, il s'avère en premier lieu que les souches d'*E. coli* isolées des veaux sains (*E. coli* saprophytes) possèdent des caractères tout à fait différents de ceux des veaux

malades (*E. coli* pathogènes). D'autre part, comparativement aux animaux sains, la microflore des veaux atteints de diarrhée se caractérise par une augmentation générale du nombre de bactéries anaérobies facultatives, principalement des *E. coli* mais également des streptocoques et des lactobacilles. Cette augmentation est particulièrement prononcée dans la caillette et l'intestin grêle puis s'estompe dans le cæcum et les fèces où la population bactérienne, y compris *E. coli*, est normalement élevée.

## 2. Les différents types de diarrhées néonatales

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néonatales :

### 2.1 Les diarrhées nutritionnelles

Les diarrhées nutritionnelles qui sont dues soit :

- à l'ingestion des quantités excessives d'aliments ;
- à l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité ou mal préparés ou mal distribués et qui sont mal digérés ;
- à une perturbation du transit digestif ;
- à des troubles de la digestion (déficiences enzymatiques) ou de l'absorption.

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

### 2.2 Les diarrhées infectieuses

Les agents pathogènes pouvant être des parasites, des virus ou des bactéries. Ils agissent seuls ou en association. En effet, sur un même veau coexistent souvent deux agents infectieux ou plus. Dans une même exploitation, il est souvent possible de mettre en évidence successivement plusieurs agents pathogènes différents.

Les facteurs infectieux sont classiquement considérés comme déterminants. Le nombre de ces agents impliqués dans les gastro-entérites néonatales du veau (GEDV) est très élevé (environ une vingtaine). Que ce soit un virus, une bactérie ou un parasite, tous se localisent à l'intestin et exercent leur effet pathogène in situ. Ils peuvent être responsables de diarrhées très graves qui, en cas de non traitement peuvent être mortelles.

Les études de prévalence sont limitées à un nombre relativement réduit de germes essentiellement pour des raisons liées aux techniques de mise en évidence. Ainsi, on peut voir essentiellement les Rotavirus et Coronavirus, l'*Escherichia Coli* F5 (anciennement K99), les salmonelles et les cryptosporidies.

Ces agents agissent de façon spécifique au niveau de l'intestin et à un âge précis :

- *E. Coli* entérotoxigènes : 0 à 10 jours d'âge, et principalement les veaux de moins d'une semaine (182, 183))
- Rotavirus : 1 à 12 jours
- Coronavirus : 5 à 30 jours, mais principalement entre 5 et 10 jours
- Salmonelles à partir de deux jours
- Cryptosporidies : 5 à 15 jours.

Des études récentes ont montré que l'incidence de l'infection à *Escherichia Coli* F5 a diminué considérablement, alors que les fréquences d'isolement des ookystes de cryptosporidies ne cessent d'augmenter dans le monde (veaux âgés de moins d'un mois). Le protozoaire parasite est ainsi isolé dans 29.8% des cas, c'est à dire presque autant que le rotavirus (33,5 % des cas) ; loin devant les coronavirus et *Escherichia Coli*.

Par ailleurs, les études récentes tendent à démontrer que *Cryptosporidium* est plus qu'un simple agent opportuniste et qu'il serait peut être aujourd'hui un agent majeur du syndrome « diarrhée néonatale » chez le veau, au même titre que le rotavirus.

Par ailleurs, les changements de conditions d'élevage, l'immunité naturelle au sein des troupeaux, les thérapeutiques ne sont pas en effet sans incidence sur l'évolution de la pathologie.

Beaucoup d'autres agents infectieux ont été identifiés dans les gastro-entérite néonatales des veaux : des virus (BVDV - Parvovirus - Torovirus), des bactéries (*Campylobacter* - colibacilles) et des protozoaires (Giarda).

### **3. EVALUATION CLINIQUE DE L'ETAT DE DESHYDRATATION**

Aux différents degrés de déshydratation correspondent des signes cliniques. Ainsi, lorsque l'on examine un veau atteint de diarrhée, on doit considérer tout particulièrement l'état de la peau, la position du globe oculaire dans l'orbite et l'aspect des membranes muqueuses visibles.

**3.1 L'état de la peau** : l'examen de la paupière supérieure et de l'encolure constitue l'un des meilleurs critères pour la mise en évidence des premiers symptômes de la déshydratation : la peau perd de son élasticité. Elle devient sèche et ridée d'où un aspect « ratatiné » du corps de l'animal. On peut apprécier la souplesse de la peau en prenant un pli de peau auquel on fait subir une rotation de 90° et en notant le temps qui lui est nécessaire pour revenir à sa position normale et disparaître.

**3.2 La position du globe oculaire dans l'orbite.** Celle-ci est considérée comme légèrement ou très enfoncée si la distance entre les paupières et la conjonctive est égale ou supérieure à 2mm.

**3.3 L'aspect des muqueuses** permet également d'apprécier l'état de déshydratation. Lorsque la déshydratation devient importante, les muqueuses deviennent sèches, collantes puis froides et cyanosées.

**3.4 Autres critères** qui permettent d'apprécier l'état de déshydratation :

- diminution importante de *l'excrétion urinaire* (à partir de 6 - 8%),
- *état dépressif* de l'animal (diminution du réflexe de succion) et anorexie (à partir de 9 -10%),
- décubitus permanent (à partir de 11 - 12%) ; parfois, à partir d'un taux de déshydratation de 8-9%, la peau peut présenter un état de choc hypovolémique avec hypothermie centrale et périphérique et un collapsus cardiovasculaire.

#### **4. CRITERES CLINIQUES D'EVALUATION DU POURCENTAGE DE DESHYDRATATION**

Puisque l'eau représente plus de 70% du poids du corps chez le veau, tout changement au niveau de l'état liquidien de l'animal se traduira par une modification du poids du corps. Ainsi, la perte de poids constitue un critère permettant d'évaluer approximativement le degré de déshydratation.

En général la plupart des auteurs distinguent trois degrés :

- déshydratation légère : perte inférieure à 5% du poids du corps ;
- déshydratation modérée : perte de 5 à 8% du poids du corps ;
- déshydratation sévère : perte supérieure à 8% du poids du corps.

La déshydratation devient fatale à partir d'une perte de 12-15% du poids du corps.

### **5. NOTION DE REHYDRATATION, PRINCIPES GENERAUX**

#### **5.1 DEFINITION ET ROLE DE LA REHYDRATATION**



Chez un veau déshydraté, présentant une diarrhée, l'apport d'une solution liquide a pour but :

- de restaurer au mieux les compartiments liquidiens c'est à dire de corriger les déséquilibres électrolytiques (apport d'eau, rétablissement des concentrations et des gradients ioniques) ;
- de corriger les déséquilibres acido-basique, c'est à dire de lutter contre l'acidose ;
- et de réaliser un apport énergétique.

Ainsi, pour restaurer au mieux les compartiments liquidiens, la réhydratation sera divisée en trois phases :

1. rétablissement ou correction du déficit en eau et en électrolytes déjà subie par l'animal, lié à la déshydratation ;
2. maintien des besoins quotidiens en nutriments, dont en eau et en électrolytes, en raison de la suppression de l'alimentation lactée ou de l'anorexie. Cette phase va permettre de couvrir les besoins en eau et électrolytes de l'animal en supposant qu'aucune perte n'est survenue. Il s'agit donc tout simplement de lui apporter les quantités qu'il reçoit normalement par les aliments lorsqu'il est en bonne santé, pour ne pas qu'il puise l'eau nécessaire à son métabolisme dans la dégradation des graisses, des glucides et des protéines tissulaires ;
3. compensation des pertes anormales d'eau et d'électrolytes liées à la diarrhée persistante pendant le traitement.

Ainsi, lors de diarrhée chez le veau, il importe en premier lieu de savoir préciser le degré de déshydratation et d'acidose de l'animal afin d'en déduire la composition de la solution à employer, le volume nécessaire pour rétablir la volémie sanguine ainsi que le mode et le débit d'administration du (ou des) réhydratants choisis.

En pratique, où les mesures en laboratoire ne sont pas faciles, il importe d'établir des principes généraux pour l'application rationnelle de ce traitement. Il s'agit donc tout d'abord d'établir des règles générales permettant d'évaluer les signes cliniques associés à la déshydratation et à l'acidose due à la diarrhée, et ensuite d'évaluer un plan de réhydratation qui s'applique à la majorité des cas.

## **6. Acidose**

Lorsque la déshydratation dépasse un certain seuil (> 5-10%) , des états d'acidose peuvent apparaître. L'acidose est le trouble métabolique le plus important. Elle est caractérisée par une chute de pH sanguin qui passe d'une valeur moyenne normale de 7,34 -7,4 à celle de 6,85 à 7,15 à l'approche de la mort.

Il y a acidose sévère lors de diarrhée quand le pH sanguin est inférieur ou égal à 7,25 et que la concentration en ions  $\text{HCO}_3^-$  est inférieure ou égale à 20mmol/l. Les veaux fortement diarrhéiques présentent fréquemment des pH sanguins de l'ordre de 7,1, et les acidoses deviennent létales au dessous d'un pH de 7. Parallèlement, les bicarbonates passent d'environ 20-25 mmol/l à moins de 10mmol/l dans les cas d'acidoses graves.

## **7. Prévention et traitement**

La diarrhée néonatale peut entraîner une déshydratation marquée du veau et des complications qui peuvent être dommageable pour sa survie ou sa croissance, il est donc important de savoir agir efficacement, dès les premiers signes de la maladie. Il est aussi important de pouvoir reconnaître rapidement les cas les plus complexes où une intervention du médecin vétérinaire sera requise.

### **7.1 Conséquences de la diarrhée chez le veau**

La diarrhée s'accompagne d'une déshydratation plus ou moins importante de l'animal affecté :

- Lors de colibacilloses, par exemple, les colibacilles libèrent une toxine à l'origine d'une sécrétion augmentée de l'intestin.
- Lors de maladies virales et de cryptosporidiose, la muqueuse intestinale est partiellement détruite, ce qui entraîne une mauvaise absorption du contenu intestinal et une diarrhée osmotique. Il est donc important de retenir qu'un veau diarrhéique puisqu'il se déshydrate doit boire plus qu'un veau sain pour compenser les pertes d'eau et d'électrolytes liées à la diarrhée.

### **7.2 Complications associées aux agents responsables de la diarrhée néonatale**

- La déshydratation, si elle n'est pas contrôlée, s'accompagne d'une mauvaise perfusion des organes qui ont un métabolisme important (comme les reins et le foie). Les reins étant moins perfusés, l'animal risque l'insuffisance rénale.
- De plus, la mauvaise perfusion des organes s'accompagne de la production d'acides et de différents déchets du métabolisme qui ne sont plus éliminés dans les urines puisque le rein est moins bien perfusé.

- En conséquence, un état d'acidose (trop d'acides en circulation) s'installe, ce qui a pour conséquence des veaux mous, ayant de la difficulté à se lever et refusant de téter.
- Aussi, les besoins métaboliques sont augmentés chez les veaux diarrhéiques et peuvent aboutir à une hypoglycémie.
- Enfin, certains agents des diarrhées (virus, salmonelles et cryptosporidiose) sont à l'origine d'une destruction de la muqueuse digestive. La barrière digestive étant altérée, le risque que des bactéries contenues dans l'intestin, se retrouvent dans la circulation sanguine augmentant le risque de septicémie.

### **7.3 Principe des traitements des veaux diarrhéiques**

La conduite à tenir face à un cas de diarrhée néonatale s'inscrit dans la logique :

- d'éviter d'abord que la maladie se propage,
- de maintenir une bonne hydratation du veau,
- de traiter ou prévenir les complications associées à la diarrhée. Même si la gestion de cas bénins de diarrhée (animal en forme, sans fièvre, ayant un bon réflexe de succion) peut être facile à effectuer, il est important de faire un examen clinique plus approfondi lors de cas ne répondant pas au traitement effectué initialement, lors de cas atypiques ou lorsque l'animal présente des signes cliniques importants (animal faible, n'ayant pas de réflexe de succion...).

**D'abord**, il convient, si c'est possible, de séparer les animaux malades des autres animaux susceptibles. Les agents des diarrhées néonatales sont contagieux, les animaux infectés propagent l'agent infectieux et contaminent l'environnement. Ils peuvent ainsi être à l'origine de l'infection de veaux sains.

**Dans un second temps**, la réhydratation de l'animal est capitale afin d'éviter les conséquences néfastes de celle-ci. Des solutions à base d'électrolytes doivent être administrées par voie orale afin de pouvoir combler les pertes liées à la diarrhée. Les veaux diarrhéiques peuvent perdre plusieurs litres d'eau par jour suite à une diarrhée.

Afin de réhydrater l'animal, il est nécessaire qu'il possède un réflexe de succion, ce qui garantit que le liquide administré pourra être adéquatement absorbé.

Il est également important de continuer à faire téter les veaux diarrhéiques, cependant, vues les capacités d'absorption diminuées de l'intestin, il faut que les tétées auprès de leur mère soient moins longues et plus fréquentes. En effet, en fragmentant l'apport lacté au cours de la

journée, on répartit mieux l'apport de lait dans l'intestin et on évite ainsi la surcharge d'un intestin fragilisé.

**L'utilisation des antibiotiques** n'est pas nécessaire dans tous les cas :

- En effet si le veau est en bonne forme et peu déshydraté, les antibiotiques (par voie orale ou voie générale) n'améliorent pas la convalescence des animaux.
- En revanche, l'apparition de signes plus graves (veau fiévreux, veau mou, chancelant) peut être concomitante à la présence de bactéries dans le sang du veau. Des études ont montré que plus d'un veau sur 3 atteints de diarrhée avec des signes cliniques importants avaient des bactéries pathogènes dans leur sang. Ces cas étant plus graves, ils nécessitent souvent, en plus d'un traitement antibiotique, une réhydratation par voie veineuse ainsi que d'autres traitements en fonction des trouvailles de l'examen clinique.

**Les anti-inflammatoires** peuvent également être utilisés mais leur utilisation doit se faire avec prudence puisqu'ils peuvent avoir des effets toxiques sur les reins d'un animal déshydraté. Avec les diarrhées, **mieux vaut prévenir** que guérir. Lorsque les diarrhées néonatales constituent un problème au niveau du troupeau, les mesures préventives doivent être prises. La vaccination et la complémentation des mères, l'évaluation de la prise colostrale et de l'hygiène de l'aire de vêlage devront être revus et améliorés au besoin.

Un nettoyage plus fréquent et plus complet de l'aire de vêlage est souvent requis. Les veaux peuvent également recevoir des compléments oraux contenant des anticorps dirigés contre les agents de diarrhée lorsque leur accès au colostrum de qualité n'est pas possible (mère morte, animal né avant terme...).

**La vaccination** est également largement disponible contre les virus (rotavirus, coronavirus et BVD) ainsi que pour les colibacilles. Ces vaccins comme Scourguard ou Scourbos offrent une protection rentable contre les diarrhées virales ou à E.coli dans plusieurs élevages.

Leur efficacité est toutefois conditionnée par une première vaccination des mères suivie d'un rappel quelques semaines avant la mise-bas lorsque les animaux n'ont jamais été vaccinés.

Enfin, les veaux peuvent également être vaccinés immédiatement à l'aide d'une vaccination per-os avant la prise de colostrum (afin d'éviter que les anticorps colostraux n'interfèrent avec le vaccin). Il est cependant important de se rappeler que la vaccination n'est pas un outil miracle, il est impératif de coupler la vaccination avec une amélioration de l'hygiène du logement des veaux ainsi qu'une prise colostrale adéquate au cours des premières heures de vie.

# Diarrhées néonatales du veau

## COLIBACILLOSES

(Escherichia coli)

Il s'agit d'une bactérie entéropathogène, le plus souvent *E. Coli K99*. Celle-ci adhère aux entérocytes (cellules de la paroi intestinale) et sécrète des toxines conduisant à la perte de liquide et d'électrolytes. Il en résulte une diarrhée aqueuse très abondante et de couleur grisâtre.

Les colibacilloses surviennent généralement dans les 4 à 5 premiers jours après la naissance.

Si l'on n'intervient pas assez vite, la déshydratation sévère et l'acidose métabolique qui s'ensuivent engendrent rapidement la mort de l'animal.

## VIRUS ROTA ET CORONA

Les virus rota et corona sont une des causes de diarrhée néonatale les plus fréquentes. 50-100 % des adultes sont « porteurs sains » et excrètent le virus dans leurs selles. Ils représentent ainsi la principale source d'infection pour les nouveau-nés.

La diarrhée liquide et verdâtre qui s'ensuit survient le plus souvent chez les veaux de plus de 4 jours.

Une fois ingéré, le virus se multiplie dans l'intestin, entraînant la destruction de la muqueuse intestinale et, par conséquent, une maldigestion et une malabsorption du lait.

## CRYPTOSPORIDIOSE

(Cryptosporidium parvum) Ce parasite touche les veaux dans les 5 à 15 premiers jours après la naissance. Il provoque des diarrhées par maldigestion et malabsorption du lait.

Les animaux infectés excrètent le parasite dans les selles sous forme d'oocystes. Celles-ci sont infectieuses et très résistantes dans l'environnement, ce qui rend leur élimination vraiment difficile.

Aucun vaccin n'est disponible. La lutte se fait avant tout à travers un management et des mesures hygiéniques appropriés. Un traitement spécifique préventif systématique peut être instauré dès la naissance du veau (Halocur®).

## Maladies des pré-estomacs des nouveau-nés des ruminants

### 1. Dysfonctionnement de la gouttière œsophagienne

Les lactoreplaceurs qui contiennent des protéines qui ne proviennent pas du lait stimulent un réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne beaucoup plus faible que le lait ou les lactoreplaceurs à base de poudre de lait.

Débordement de la gouttière lorsque le débit du lait est trop élevé (buvée au seau).

## **2. Accumulation de lait dans le R-R**

### **Physiopathologie :**

Soit mauvais fonctionnement de la gouttière œsophagienne, soit reflux à partir de la caillette :

Pour faire la différence :

Prendre du jus de rumen auquel on ajoute du lait entier de vache pour voir si il coagule.

Si il coagule, ca signifie qu'il y a de la chymosine dans le rumen, et donc que le lait du rumen provient d'un reflux de la caillette

Flore dégradant graisses et protéines du lait (flore anormale, protéolytique).

Ingestion de lait ou autres liquides contaminés

- Principalement par des colibacilles, et des bactéries que l'on retrouve dans les MF.

- On a alors un mauvais ensemencement de la flore du rumen, et une putréfaction de son contenu

Insuffisance alimentaire à cause des fermentations anormales :

Cà donne souvent un tympanisme assez important du réseau-rumen.

Ces veaux sont des ruminal drinkers (veaux qui boivent dans leur rumen plutôt que dans leur caillette)

### **Symptômes :**

Mauvaise croissance.

Poil piqué.

Appétit dépravé (pica).

Abdomen dilaté avec le rumen distendu, contenant des caillots de lait ou un jus de rumen grisâtre, ayant une faible motricité + tympanisme chronique.

Jus de rumen :

Grisâtre

Odeur putride

pH souvent alcalin qui est le signe d'une putréfaction :

Dépend de l'origine du lait : si il y a un reflux à partir de la caillette, le pH aura tendance à baisser un peu

M.F. pâteuses ou liquides.

### **Traitement :**

Nourrir à la tétine plutôt qu'au seau :

Pour diminuer le débit, et favoriser un bon réflexe de la gouttière œsophagienne

Réduire le volume de lait par repas :

Pour éviter un reflux éventuel de lait, à partir de la caillette

Favoriser le développement du rumen avec un calf starter et du foin.

Transfaunation :

Quand la flore est déjà putréfiante

## **3. Problèmes de développement du rumen**

Veaux blancs :

Veaux nourris qu'au lait jusqu'à un poids de 150-170 Kg, parfois 300 Kg

Acidose chronique du rumen :

Ce sont des veaux qui reçoivent trop de concentrés par rapport aux fourrages grossiers

Impaction du rumen :

Chez les veaux que l'on essaie d'adapter le plus vite possible au statut de ruminant

Touche souvent tout un lot d'animaux avec :

Un gros ventre

Un rumen dur

Un poil piqué (très longs poils)

**4. Tympanisme chronique du rumen**

- Le plus souvent gazeux.
- Rare chez les veaux de moins de 5 semaines :
- Il faut que le rumen ait un certain développement
- Plus vite chronique que chez l'adulte, plus fréquent : d'où l'importance de régler le problème tôt

Causes :

Indigestion :

Surtout putréfaction du contenu du rumen (ruminal drinkers).

Déplacement à gauche de la caillette (le transit est alors ralenti).

Broncho-pneumonies purulentes sévères :

Compression de l'œsophage par ganglions médiastinaux hypertrophiés ou lésion du N. vague ? ⇒ tympanisme chronique favorisé

Excès de concentrés.

Excès de lait en une fois :

- Surcharge de la caillette avec inhibition de la motricité des préestomacs
- Survient plus souvent chez les agneaux que chez les veaux.

Traitement :

Fistule ou trocart du rumen, éventuellement à visser.

AB pendant 3 semaines pour régler le problème d'abcès purulent :

Si la cause du tympanisme chronique est une infection pulmonaire purulente (pas gagné d'avance)

**Maladies de la caillette des nouveau-nés des ruminants**

## 1. Tympanisme de la caillette

### Etiologie :

Distribution de grandes quantités de lait en une fois.

Fréquent chez les agneaux nourris artificiellement avec des lactoreplaceurs à de longs intervalles :

Fermentation des sucres contenus dans le lactoreplaceur par des bactéries productrices de CO<sub>2</sub> dans la caillette.

Changements alimentaires, transition vers le sevrage.

Trichobézoars dans la caillette.

Bicarbonate de soude per os :

Dégagement de CO<sub>2</sub> dans la caillette lorsque le bicarbonate réagit avec le HCl de la caillette

Carence en cuivre :

Formation d'ulcères responsables d'une hypomotricité de la caillette qui va permettre son tympanisme

Bactéries pouvant donner érosions et ulcères : Clostridium perfringens de type A, Campylobacter spp., Hélicobacter.

Les érosions et ulcères inhibent la fonction motrice de la caillette (à cause de la douleur).

### Symptômes :

Signes de coliques, agitation qui apparaissent brutalement, dans l'heure qui suit le repas lacté.

Dépression par la suite :

Du fait de la distension de l'organe et de la douleur qui en découle.

Passage de la sonde ruménale ne lève pas la distension du flanc droit :

Prouve bien que le gaz est dans la caillette et pas dans le réseau rumen

A la succussion dans le flanc droit : bruits de clapotement.

Emission réduite de M.F., éventuellement méléna (lorsque ulcère hémorragique associé).

Alcalose métabolique fréquente au début de l'affection :

Du fait de la séquestration des sécrétions de la caillette dans celle-ci

Acidose métabolique lorsque s'installe l'état de choc (assez vite) :

La distension de la caillette peut même arriver à entraver la respiration et le fonctionnement des gros vaisseaux (retour veineux ...)

### Traitement :

Soulagement **rapide** de la distension de la caillette afin d'éviter les déplacements ou une torsion de celle-ci, ainsi que la douleur due à la distension.

Pour ce faire :

- Ponction au point le plus haut situé entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic sur le veau couché sur le dos.

- Très peu de complications avec cette procédure mais, néanmoins, risques de péritonite localisée voire généralisée si ponctions répétées.

Si l'état général du veau se détériore ou si le tympanisme récidive :

Laparotomie à droite pour corriger une éventuelle torsion de caillette.

Fluidothérapie parentérale pour corriger les troubles électrolytiques et acido-basiques.

## 2. Ulcère de la caillette

### Etiologie :



En gros, les mêmes que ceux responsables de tympanisme de la caillette.  
Tous les événements stressants en général.  
En plus, infections mycosiques de la caillette.  
La majorité des ulcères surviennent chez les veaux de 5 à 12 semaines, surtout au moment du sevrage, lorsqu'ils consomment plus de fourrages grossiers (lié au stress du au sevrage plutôt qu'aux fourrages).

### **Symptômes :**

Généralement asymptomatique chez les jeunes veaux.

Certains signes cliniques parmi les suivants lorsque l'ulcère saigne (assez rare chez les veaux), se rapproche du péritoine viscéral ou devient perforant :

- Distension abdominale
- Douleur à la palpation de l'abdomen
- Plainte expiratoire, sialorrhée
- Faciès douloureux
- Grincements de dents
- Méléna
- Muqueuses pâles
- Mauvais état général
- Parfois, la présence de sang est clairement visible dans le jus de rumen.

### **Si perforation :**

- Péritonite, généralisée ou localisée avec syndrome de douleur abdominale chronique
- Formation d'adhérences localisées ou empyème de la bourse omentale.
- Le plus souvent au niveau de la grande courbure de la caillette, dans la zone antérieure au pylore.
- En cas d'ulcère perforant avec péritonite généralisée, l'état de choc se manifeste beaucoup plus rarement chez le veau que chez l'adulte :
- Le veau supporte une perforation de la caillette, avec péritonite généralisée, plus longtemps que l'adulte.
- Ca évolue alors sur le mode chronique, en donnant une douleur abdominale chronique

### **Traitement :**

En général, réservé aux veaux souffrant d'un ulcère hémorragique ou d'un ulcère profond non perforé :

- Transfusions répétées
- Médicaments anti-acides :  
Carbonate de calcium  
Carbonate de magnésium  
Hydroxyde d'aluminium

Difficile que ces médicaments aboutissent réellement dans la caillette et pas dans le rumen où on a un effet de dilution :

- Certains essayent, pour être sûr de déclencher le réflexe de la gouttière oesophagienne chez l'adulte, de faire un peu de vasopressine avant de distribuer le médicament.
- Chez le veau, le réflexe fonctionne un peu mieux
- Amélioration de la ration.

### **Chirurgical :**

Si ulcère perforant avec péritonite localisée (± 40% de réussite).

Il ne sert à rien d'essayer d'opérer, dans le cas de péritonite généralisée.

**Pronostic :**

Réservé si ulcère perforant.

**3. Déplacements et volvulus de la caillette**

Un peu plus rare que chez l'adulte, mais surtout sous diagnostiqué.

**Etiologie :**

DDC et torsion font souvent suite au tympanisme de la caillette.

Chez les très jeunes veaux :

Torsion primaire, sans tympanisme préalable, est aussi possible.

DGC :

Le tympanisme joue probablement un rôle beaucoup moins important :

- Il se développe en effet lentement et fait plutôt suite au défaut de vidange de la caillette dû à l'activité motrice réduite de cet organe déplacé)
- Par contre, les ulcérations de la caillette souvent observées en même temps que le DGC interviennent certainement en immobilisant sa paroi localement ou via la régulation nerveuse par le N. vague.

Cas de DGC apparaissent souvent au moment du sevrage :

Certaines similitudes avec le DGC de l'adulte :

Principalement lorsque le veau est sevré, qu'il reçoit beaucoup de concentrés, et que ces concentrés arrivent dans la caillette alors qu'ils n'ont pas été totalement fermentés dans le réseau-rumen.

Il y a alors des néofermentations qui font ressembler plus à la pathogénie de l'adulte).

**Symptômes :**

**Tympanisme et déplacement à droite :**

Dans les cas typiques, les symptômes apparaissent brutalement dans l'heure qui suit le repas de lait :

Agitation

Signes de coliques comme :

Des tremblements musculaires

De la sudation

Des coups de pied vers l'abdomen

Parfois, dépression.

Gonflement du flanc droit ou de tout l'abdomen :

Selon l'importance de la caillette par rapport au réseau-rumen

Auscultation - percussion à droite :

Sons métalliques.

A la succussion :

Bruits de clapotement.

Augmentation de la F.R. et de la F.C. :

- Comme dans le tympanisme gazeux aigu du ruminant adulte

- M.F. souvent assez sèches (ralentissement du transit).

Si distension spectaculaire :

Détérioration de l'état général

Choc dû à la compression des gros vaisseaux sanguins

Difficultés respiratoires.

Peut s'accompagner de tympanisme du R-R :

Puisqu'il y a hypomotilité également en amont

**Torsion :**

- Coliques sévères évoluant très rapidement vers la dépression, le choc sévère et le décubitus latéral abandonné.
- Mêmes symptômes que dans le DDC si ce n'est l'évolution suraiguë.
- Diminution des M.F. qui peuvent contenir du mucus et du sang (signe du "doigt").

**Déplacement à gauche :**

- Souvent accompagné d'un ulcère de la caillette ⇨ symptômes mixtes.
- Abattement, appétit diminué, parfois abdomen levretté.

F.C. variable en fonction des cas :

Normale

Tachycardie

Parfois même observation d'une bradycardie.

Dernières côtes gauches écartées (lorsque la caillette se gonfle du côté gauche)

Flanc gauche aplati voire ballonné, pouvant donner l'impression d'un tympanisme du R-R d'ailleurs parfois présent :

Si on n'arrive pas à passer la sonde pour dégonfler le veau, on pourra plutôt en conclure que c'est la caillette qui est déplacée à gauche et contient beaucoup de gaz

Auscultation - chiquenaude (à gauche) :

Tintement métallique.

Succussion :

Bruits de clapotement.

Parfois, ces bruits sont aussi audibles dans le flanc droit :

Comme le réseau-rumen n'est pas fort développé, la caillette peut très vite occuper toute la place dans l'abdomen

M.F. :

Très variables, tant en quantité qu'en qualité

Parfois, présence de sang ou de méléna (lié à l'ulcère).

Souvent alcalose métabolique marquée.

Confirmation du diagnostic :

Palpation profonde du rumen

Sondage du R-R

Roulement + massage :

Roulement répété du veau sur son dos avec massage de son abdomen du côté gauche en essayant de remonter la caillette vers l'ombilic

Suivi par une nouvelle auscultation après avoir retourné le veau

On peut faire cela de façon répétée, mais lorsqu'il y a un ulcère qui a été perforant sur caillette déplacée, la péritonite localisée qui s'est déclarée à cet endroit risque de retenir la caillette déplacée.

Si on n'y arrive pas après plusieurs essais, il faut ouvrir pour aller défaire les adhérences et remettre la caillette en place

Echographie

Ponction de la région suspecte :

Liquide de caillette a normalement un pH < 4 et une teneur en chlorures > 90 mmol/L, bien que chez les veaux, cette teneur peut être beaucoup plus élevée que chez l'adulte

Comparaison éventuelle avec le jus de rumen obtenu par aspiration au moment du sondage

Laparotomie exploratrice :

En dernière extrémité.

### **Traitement :**

#### **Tympanisme et déplacement à droite :**

Idem tympanisme de la caillette.

#### **Torsion :**

- Chirurgical.
- Urgence extrême !!!

#### **Déplacement à gauche :**

##### **Traitement conservatif :**

Roulement répété (2-3 x) du veau sur son dos en massant la caillette déplacée de la gauche vers la droite en ballottant l'abdomen.

Une fois le veau debout, vérification par auscultation que la caillette est bien retournée à sa place.

Vérification de l'absence de récurrence dans les jours qui suivent.

Si récurrence, le traitement par roulement peut être réitéré maximum 3 fois.

Cette opération donne de très bons résultats pourvu qu'il n'y ait pas d'adhérences pour maintenir la caillette du côté gauche, ce qui résulte la plupart du temps d'ulcérations profondes.

On conseille beaucoup plus le traitement conservatif chez le veau que chez l'adulte où les récurrences sont beaucoup trop fréquentes.

##### **Traitement chirurgical :**

En cas d'échec du traitement conservatif.

##### **Pronostic :**

Relativement bon pronostic si absence d'ulcères profonds ou perforants ayant provoqué la formation d'adhérences.

## **4. Rétention de méconium**

### **Introduction :**

Pas aussi fréquent chez les nouveau-nés des ruminants que chez les poulains.

Le méconium doit en principe être éliminé dans les **24 à 48 H** (le plus souvent, ça se passe très rapidement et très facilement).

### **Etiologie :**

Absence de colostrum (bien connu pour lancer la motricité digestive)

Veau non laissé avec sa mère qui ne peut donc pas le lécher à ce point entre l'ombilic et le scrotum ou le pis, qui lance la motricité du tube digestif quand il est stimulé

Asphyxie

#### **Septicémie - endotoxémie :**

Rapprochement avec le SDRA qui se manifeste dans certains cas chez un veau qui fait une rétention de méconium.

Est-ce la septicémie-endotoxémie qui fait que le veau fait une rétention de méconium, ou est-ce l'inverse ?

### **Symptômes :**

Agitation

Efforts expulsifs répétés avec le dos arqué et la queue levée.

Parfois : abattement avec tachypnée-tachycardie (endotoxémie associée ?).

### **Traitement :**

#### **Si obstruction postérieure :**

##### **Stimulation mécanique du rectum :**

Quand le méconium est déjà dans le rectum, ça peut stimuler suffisamment les efforts expulsifs

Dès que le veau a émis son méconium, on voit une amélioration spectaculaire de sa tachypnée-tachycardie.

Lavement (à condition que le méconium soit assez postérieur) :

Eau chaude + savon doux

Sano-Gel®

## **Boiteries et répugnance à se déplacer**

### **1. Arthrites septiques**

La plupart des arthrites peuvent être détectées tôt, et traitées médicalement.

#### **1.1 Définition :**

Inflammation aiguë ou chronique de la membrane synoviale et des surfaces articulaires d'une articulation.

#### **1.2 Etiologie :**

- Complication d'une bactériémie ou d'une septicémie.
- Lors d'une septicémie avec localisation au niveau des articulations, la localisation ne se fait pas nécessairement d'emblée dans le liquide synovial :  
Parfois, l'infection commence entre l'os et le cartilage.  
Une fois le cartilage lésé, ça dégénère sur l'articulation.
- En cas de :  
Echec de transfert de l'immunité colostrale  
Infection de l'ombilic  
Entérite, de pneumonie

Extension d'une infection locale :

- Plaie pénétrante
- Périarthrite dans les races lourdes ayant des difficultés pour se lever
- Bactéries en cause :  
E. Coli  
Salmonella  
Streptocoques  
Staphylocoques  
Proteus mirabilis  
Haemophilus somnus  
A. pyogenes (veaux plus âgés).

Responsables d'épidémies sporadiques chez les agneaux, chevreaux et veaux :

- Mycoplasmes et Chlamydia :  
Souvent des symptômes respiratoires, nerveux, et oculaires (kératoconjunctivites) associés à ces bactéries

**1.3 Symptômes :**

- Prédilection pour les articulations spacieuses :  
Jarrets en (n°1)  
Carpes  
Grassets  
Boulets.
- Symptômes extrêmement variables :

Soit on a :

- Apparition brutale d'une boiterie d'un membre chez un nouveau-né qui semble par ailleurs en excellente santé, **avec ou sans** distension (mesurer le périmètre articulaire, et le comparer avec le côté opposé)
- Douleur et oedème de l'articulation.

Soit on a :

- Idem
- + Signes systémiques évidents
- + Atteinte de plusieurs articulations (polyarthrite)
- Lorsque les signes généraux sont très marqués, les signes articulaires peuvent même passer inaperçus et n'être détectés qu'à l'autopsie :  
Le diagnostic posé sera alors plutôt celui de septicémie.
- Souvent, le propriétaire incrimine un trauma, le fait que la mère ait marché sur son jeune par exemple :  
**Néanmoins, l'apparition brusque d'une boiterie chez un nouveau-né de moins de 45 jours doit toujours être considérée comme une arthrite jusqu'à preuve du contraire !!!**
- Parfois, la localisation de l'arthrite est une articulation intervertébrale :

Symptômes de compression médullaire dans ce cas. Souvent parésie ou paralysie postérieure.

- Les nouveau-nés atteints d'arthrite(s) septique(s) qui sont au pis vont téter beaucoup plus difficilement et s'amaigrissent par conséquent très rapidement.
- Les polyarthrites typiques causées par les mycoplasmes et les chlamydies sont souvent associées avec :

- Des fièvres élevées
- Des symptômes respiratoires
- Des symptômes nerveux à l'occasion
- Des conjonctivites (avec les chlamydies).

#### **1.4 Examens complémentaires :**

- **Arthrocentèse :**

Aide diagnostique très utile.

Peser le pour et le contre puisqu'on risque toujours d'introduire le loup dans la bergerie.

Le liquide synovial normal est clair, de couleur or et visqueux.

Dans le cas d'une arthrite septique, il devient d'abord aqueux et trouble et contient beaucoup de cellules ( $> 10000 \text{ GB/mm}^3$ ).

Sur un frottis, de nombreux polymorphonucléaires sont visibles et certains peuvent même être dégénérés (ils déversent alors tous leurs enzymes à l'extérieur, ce qui fait qu'on entre dans un cercle vicieux avec des destructions tissulaires assez importantes).

Plus tard, le liquide synovial devient purulent et se charge de morceaux de fibrine pour finalement être totalement absent.

- **Echographie :**

Permet :

- \* De confirmer la distension de l'articulation

- De démontrer éventuellement la nature hyperéchogène des éléments solides présents dans celle-ci (fibrine, pus) :

- Le liquide synovial normal est anéchogène.

- \* De faire un diagnostic différentiel avec une infection péri-articulaire ou une téno-synovite.

- **RX :**

Surtout utile pour mettre des lésions d'ostéolyse en évidence (!!! pronostic réservé).

- **Culture bactériologique :**

Très souvent négative sur le liquide synovial (qui inhibe les bactéries), même si infection réellement présente.

#### **1.5 Traitement :**

- Il ne faut pas nécessairement avoir de gonflement articulaire pour faire le diagnostic d'arthrite :

Dès le moment où on a une boiterie brutale, il faut toujours considérer que c'est une arthrite septique, jusqu'à preuve du contraire, et traiter ça comme tel (AB + AI, et pas seulement des AI comme on en donnerait lors d'un trauma)

- Traitement antibiotique :

- Agressif

- Préférentiellement bactéricide

- Par voie générale plutôt que locale :

Car les AB en local sont irritants, et on ne peut jamais exclure que d'autres articulations vont être atteintes par la suite  
De longue durée (10 à 14 jours minimum).  
Bon pronostic si traitement est entrepris tôt.  
Vu la difficulté d'isoler le germe en cause, il est très souvent impossible d'adapter l'antibiothérapie.

#### AB conseillés :

- Tétracyclines (TC) (bon marché mais bactériostatique)
  - Fluoroquinolones (enrofloxacine, marbofloxacin)e)
  - Macrolides (tylosine, érythromycine, spiramycine)
  - Aminosides (gentamycine, kanamycine)
  - $\beta$ -lactamines (céphalosporines, amoxicilline + acide clavulanique)
  - Lincomycine + spectinomycine (Lincospectin ®)
  - Florfénicol.
- Traitement anti-inflammatoire (jamais seul !) :  
Pour que l'animal ne limite pas trop ses mouvements qui peuvent l'aider à récupérer plus vite.  
Corticoïdes sont contre-indiqués  
AINS :  
Flunixin méglumine a peu d'avantages sur les AINS plus anciens comme l'aspirine et la phénylbutazone  
Acides gras (ara arthrite veau) :  
- Rôle chondroprotecteur.  
- Coûte assez cher.
- Lavage articulaire :  
Quand il y a beaucoup de cellules dans l'articulation, le traitement AB ne suffit plus, et on aura beau stériliser le contenu articulaire, le mécanisme est lancé et s'auto-entretient.  
1/2 à 2 litres de solution en fonction de la taille de l'articulation, avec 2 aiguilles 16G, en vue de débarrasser l'articulation des débris (fibrine) et du pus.  
Peut être répété à intervalles de 48 heures.  
Les solutions de lavage doivent être bactéricides, non irritantes, avec un pH neutre. Ex. : solution de Hartmann avec 1 ml d'isobétadine dermique par litre.
- Argile :  
Lorsque l'arthrite est ouverte, ou lorsqu'il y a eu périarthrite au départ.  
Présente des propriétés exceptionnelles pour attirer les toxines et le pus.  
Emplâtres d'argile à changer assez régulièrement.
- Arthrotomie - Arthrodèse :  
Cfr CHIGA.
- 1.6 Pronostic :**
- Meilleur si :  
Traitement précoce  
Une seule articulation touchée  
Pas d'ostéolyse au niveau des articulations touchées  
Bon transfert d'immunité colostrale  
Lavage articulaire en plus de l'antibiothérapie systémique.
- Réservé, voire désespéré dans les cas contraires.



- Variable en fonction de la localisation :  
Jarrets : assez bon  
Grasset : beaucoup plus réservé.

## 2. Myopathies nutritionnelles

### 2.1 Définition et étiologie :

- Maladie myodégénérative subaiguë à suraiguë du myocarde et des muscles striés squelettiques due à une carence en vitamine E et/ou sélénium.
  - Déséquilibre oxydants (radicaux libres) - antioxydants = une question d'équilibre !!!  
⇒ Quand on a un veau qui fait une myopathie-dyspnée, il ne faut pas chaque fois voir une carence en vitamine E et/ou sélénium, mais il faut aussi peut-être envisager un excès de production de radicaux libres.
    - \* Principaux radicaux libres :
      - H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>
      - Hydroperoxydes
      - Lipoperoxydes
      - Superoxyde
      - OH<sup>•</sup>
      - O<sup>•</sup>
    - \* Principaux antioxydants :
      - Vitamine E
      - Glutathion peroxydase
      - Catalase
      - Superoxyde dismutase
  - Myopathie-dyspnée, maladie du muscle blanc chez le veau :  
Bicoloration des muscles : blancs et plus foncés  
La maladie existe aussi chez les bovins adultes et en croissance.
    - **Maladie du raide chez l'agneau.**
  - Surtout chez les jeunes animaux en croissance rapide dont les mères sont carencées en sélénium et/ou en vitamine E pendant la gestation :  
En Belgique, la carence est plus facile en vitamine E qu'en sélénium, mais sur des sols acides (Ardennes) ou très riches en sulfures, il peut y avoir aussi des carences en sélénium.
  - Aussi dans les cas où l'alimentation est trop riche en acides gras polyinsaturés, ca favorise la production de radicaux libres :  
Herbe jeune et luxuriante par exemple (printemps), très riche en acide linoléique (le rumen est alors dépassé dans sa fonction de saturation de ces AG poly-insaturés).  
Ca peut se manifester dans le lait de la mère, et comme le veau est au pis, ca peut constituer pour lui un stress oxydatif plus important.
- ### 2. Epidémiologie :
- Carence en sélénium favorisée sur les sols acides ou riches en sulfure.
  - Peut apparaître chez des animaux de n'importe quel âge, mais surtout chez les jeunes veaux de 2 à 4 mois, lorsqu'ils sont lâchés en prairie en mai, et qu'ils fournissent des efforts musculaires violents.

- Les stress tels que le transport, les rassemblements et les manipulations en tous genres (vaccinations, vermifugations, écornage ...) peuvent aussi être à l'origine de la symptomatologie.
- Ce problème touche préférentiellement les animaux qui présentaient jusque là une croissance exceptionnelle.
- Il existe aussi une forme périnatale, voire congénitale :  
En effet, des lésions histopathologiques (dégénérescence de Zencker) compatibles avec une myopathie nutritionnelle ont déjà été détectées chez des avortons de fin de gestation, chez des veaux mort-nés et des nouveau-nés.
- Surtout chez les agneaux de 1 à 3 semaines lâchés en prairie.

### 3. **Symptômes : une forme cardiaque et une forme squelettique.**

- **Forme cardiaque (la plus grave, et avec le plus mauvais pronostic) :**  
Décompensation myocardique aiguë à suraiguë : mortalité brusque, soudaine  
Diagnostic souvent posé tardivement, à l'autopsie  
Animal d'emblée débilité ou mort soudaine

#### Chez ceux qui survivent :

Dépression  
Faiblesse  
Détresse respiratoire  
Tachypnée  
Dyspnée  
Décubitus  
Coeur rapide et souvent irrégulier  
A l'occasion : souffle cardiaque

#### Température rectale :

- \* Généralement normale mais peut parfois être trop élevée en raison des efforts musculaires à fournir pour respirer.
- \* Auquel cas, diagnostic différentiel à faire avec les broncho-pneumonies  
Mort survient le plus souvent en moins de 24 heures en dépit du traitement  
Les animaux qui ne meurent pas et qui répondent au traitement deviennent généralement des non valeurs économiques à cause de leur retard de croissance associé aux séquelles myocardiques irréversibles  
La forme cardiaque peut se combiner avec une légère forme squelettique

- **Forme squelettique :**  
Début souvent un peu plus lent  
Myasthénie (faiblesse, raideur et tremblements musculaires) et difficultés locomotrices  
Parfois, l'animal reste couché, en décubitus sterno-abdominal ou latéral abandonné, et se montre incapable de se relever

#### Assez caractéristique ! :

L'animal qui parvient encore à se lever ne demande qu'à se recoucher le plus vite possible (douleurs musculaires)

Certains muscles peuvent apparaître gonflés, durs et douloureux à la palpation

#### Muscles communément touchés :

- Dastrocnémiens
- Semi-tendineux
- Semi-membraneux
- Biceps fémoral
- Muscles des lombes

- Muscles de l'encolure

Si muscles respiratoires sont entrepris :

- Détresse respiratoire

- dyspnée expiratoire

Cardiomyopathie simultanée parfois

Si muscles de la langue entrepris (parfois, seuls ces muscles sont touchés) :

Dysphagie (= parfois le seul symptôme)

Température rectale normale ou légèrement augmentée (douleur et libération de myoglobine dans le sang)

Manifestation de douleur abdominale parfois :

Quand ce sont les muscles de l'abdomen qui sont touchés

F.C. peut être augmentée

Avec du repos et un traitement approprié, l'amélioration est généralement visible en quelques jours

#### **4. Diagnostic différentiel :**

○ Autres causes de mortalité brutale :

Septicémie

Pneumonie

Toxémie.

○ Insuffisance cardiaque aiguë :

Anomalies cardiaques

Substances cardiotoxiques :

- Gossypol du tourteau de coton

- AB ionophores (lorsque le concentré des veaux a été fabriqué après un concentré pour poulets)

○ Autres causes de raideur, faiblesse et décubitus sans modification du psychisme :

Compression médullaire

Maladie cérébelleuse

Méningite - myélite suppuratives (pas trop quand même parce qu'alors le psychisme est souvent touché) ou non

Polyarthrite

Neurotoxines comme les OP

Tétanos

Fractures du bassin

Myosite parasitaire

Traumatismes musculaires, osseux ou articulaires

Myosite à clostridies.

● Maladies caractérisées par de la douleur abdominale.

#### **5. Examens complémentaires :**

○ Phase aiguë : ↑ AST, CPK et LDH :

CPK atteint des valeurs de plusieurs milliers de UI/L (Valeur la plus élevée observée personnellement = 292.000 UI/L)

T<sub>1/2</sub> des CPK plus courte que t<sub>1/2</sub> des LDH :

Important pour suivre l'évolution des dommages musculaires et pour affiner le pronostic.

○ Myoglobinurie :

Moins frappant chez les jeunes veaux dont les muscles contiennent moins de myoglobine que ceux des chevaux.

- Déshydratation apparente avec ↑ de l'hématocrite et des PT si l'animal est incapable de se lever pour aller s'abreuver.
- Statut en sélénium :

Sur sang total :

Norme = 0,07 à > 0,1 ppm (= mg/litre = µg/ml)

Ou sur prélèvements tissulaires :

- Foie :
  - 0,9 à 1,75 ppm sur la matière sèche chez les bovins
  - 0,9 à 3,5 ppm sur la matière sèche chez les moutons
- Aussi possible de mesurer la glutathion peroxydase des globules rouges pour estimer le statut en sélénium d'un animal :  
Mais il n'y a pas que cette glutathion qui contienne du sélénium
- Statut en vitamine E (α-tocophérol) :  
Sur plasma (1,1 à 2 ppm normalement).

## **6. Autopsie :**

- Forme squelettique :  
Dégénérescence musculaire symétrique et bilatérale (dégénérescence de Zencker) avec aspect bicolore des muscles atteints (zones pâles à côté de zones plus foncées).  
Si chronique :
- Fibrose : surtout chez le porc, dans la maladie des carrés :  
Quand c'est unilatéral, le porc a des chances de s'en sortir  
Lorsque l'atteinte est bilatérale, il n'a pas du tout de chance de s'en sortir  
Dans la phase aiguë, on a un gonflement des carrés  
Par la suite, quand ça passe à chronicité, on a une fonte musculaire du muscle qui est remplacé par de la fibrose  
On voit un côté du dos tout à fait atrophié par rapport à l'autre, vu de derrière
- Forme cardiaque :  
Lésions au niveau du coeur, du diaphragme et des muscles intercostaux.  
Même type de lésion au niveau du myocarde.  
Ventricule gauche et septum plus souvent touchés chez le veau  
Chez l'agneau les deux ventricules sont généralement atteints.

## **7. Traitement :**

- Vitamine E - sélénium :  
Le meilleur rapport est de 100 mg de vitamine E pour 0,6 mg de sélénium, comme dans le Myogaster-E.  
Le Biodyl contient du sélénium mais pas de vitamine E, ce qui fait que ce n'est pas un bon produit puisque les 2 sont quand même nécessaires.  
1 ml/5 kg de PV en IM en traitement.  
La moitié de la dose peut être répétée tous les 15 jours.
- Traitement de soutien :

Fluidothérapie orale, voire parentérale pour :

- Réhydrater l'animal quand il n'est plus capable d'aller s'abreuver ou de boire
- Empêcher la formation de cylindres de myoglobine dans les tubuli rénaux en stimulant ainsi la diurèse !!!
- AB pour combattre une éventuelle pneumonie secondaire :  
Mais attention car chaque fois que l'on fait une injection intramusculaire, on aggrave la myopathie en entraînant la libération de myoglobine et de CPK dans la circulation

## **8. Pronostic :**

- Très réservé du point de vue vital et économique dans la forme cardiaque.
- Meilleur dans la forme squelettique si traitement approprié
- Chez les bovins, parfois les muscles atteints finissent par se fibroser, parfois aussi ils finissent par se réparer sans trop de problèmes (<>porc).

#### **9. Prévention :**

- Myogaster-E, 1 ml/10 kg de PV avant le lâcher des veaux en prairie.
- Bolus de sélénium à libération prolongée dans le rumen dans les pays où il y a vraiment des carences en sélénium reconnues.

### **4.7. Omphalite - Omphalo-phlébite - Omphalo-artérite - Omphalo-ourachite**

#### **10. Définition et étiologie :**

- Omphalite = inflammation des structures de l'ombilic.
- A partir du moment où on pose un diagnostic plus précis, on peut préciser si on a une omphalo-phlébite, une omphalo-artérite ou une omphalo-ourachite
- Structures de l'ombilic :
  - 2 artères ombilicales
  - 1 veine ombilicale
  - Le canal de l'Ouraque
  - Le tissu de soutien.

- La veine ombilicale qui connecte le placenta au foie et au système porto-cave chez le fœtus régresse après la naissance pour donner le ligament rond du foie présent dans le ligament falciforme.
- Les artères ombilicales connectent les artères iliaques internes au placenta.
- Après régression, ces artères ombilicales deviennent les ligaments ronds de la vessie.
- Le canal de l'Ouraque relie la vessie fœtale à l'allantoïde et s'obstrue normalement après la naissance.
- A ce propos, il convient d'éviter les manipulations intempestives des nouveau-nés (soulever le veau par le cordon ombilical) qui pourraient avoir pour effet d'entraîner une surpression dans la vessie et, partant de là, la persistance du canal de l'Ouraque après la naissance (à cause de l'urine, qui de par sa mise sous pression dans la vessie, est poussée dans le canal de l'ouraque).
- L'infection des structures de l'ombilic peut :
  - Rester localisée (infection à tendance purulente pouvant dégénérer en abcès)  
Peut être à l'origine d'une septicémie.
  - La source de l'infection est le plus souvent l'environnement (avec une hygiène défectueuse) externe couplé à un échec de transfert de l'immunité colostrale.
  - Le canal de l'Ouraque est la structure le plus souvent touchée chez les veaux, suivie par la veine ombilicale et les artères ombilicales.
- L'omphalo-phlébite peut atteindre le foie et y donner des abcès.
- Bactéries les plus fréquemment en cause :
  - Actinomyces pyogenes
  - E. Coli
  - Protéus
  - Les Entérocoques.

### **11. Symptômes et diagnostic différentiel :**

- Parfois, les symptômes peuvent être très variables et on peut donc parfois passer à côté du diagnostic (⇒ il faut examiner le cordon avec attention, de manière à faire le diagnostic dans tous les cas)
- Diagnostic évident lorsque du pus s'écoule d'un ombilic gonflé, chaud, humide et douloureux.
- Dans d'autres cas, l'ombilic est tout à fait sec mais plus gros que normal (perceptible à la palpation : > taille d'un crayon qui est la taille normale).
- Parfois, aucun symptôme n'est visible ou palpable de l'extérieur alors que le veau souffre sévèrement d'une infection interne de la veine ou des artères ombilicales ou du canal de l'Ouraque :

Il convient alors d'opérer :

- Une palpation profonde des structures de l'ombilic à la recherche d'une douleur :
  - Si structure gonflée partant vers l'avant → omphalo-phlébite
  - Si une seule structure gonflée partant vers l'arrière → omphalo-ourachite
  - Si deux structures gonflées partant vers l'arrière → omphalo-artérite

Une échographie (taille anormale des structures de l'ombilic).

Les symptômes associés à une infection systémique doivent être recherchés :

- Arthrite
- Diarrhée
- Pneumonie
- Méningite
- Hypopion.

- On peut parfois avoir un abcès intra-abdominal situé juste au-dessus de l'ombilic, et qui peut parfois dégénérer en péritonite
- Les veaux souffrant d'abcès au niveau du canal de l'Ouraque peuvent montrer des signes de dysurie et de pollakiurie (la vessie est en fait entravée dans ses contractions par un canal de l'ouraque par exemple rempli de pus)
- L'infection du canal de l'Ouraque peut aussi être à l'origine de sa persistance.
- Si l'infection de l'ombilic ne concerne pas les structures plus profondes : affection moins grave. Sinon : risques de péritonite.

### **12. Traitement :**

- Médical au début (voir plus loin traitement des infections bactériennes : AB + (AI)).
- Drainage de l'abcès ombilical si il n'entreprend pas les structures internes.
- Chirurgical en plus du traitement médical une fois l'infection des structures internes bien établie (abcédation).
- Lorsque l'omphalo-phlébite s'étend jusqu'au foie, la veine ombilicale peut être marsupialisée pour faciliter le drainage et le flushing de cette veine (pour éliminer tout le pus qu'elle pourrait contenir)

## **4.8. Anémie**

### **13. Définition et étiologie :**

- Il y a anémie lorsque la concentration sanguine en hémoglobine est  $< 10$  g/dl. (valeur normale = 10 à 15 g/dl)
- Incidence élevée chez les veaux :  
De 15 à 30% des veaux dans de nombreux troupeaux.
- L'anémie est généralement :  
Normocytaire (= taille normale des globules rouges)  
Normochrome (= quantité normale d'hémoglobine par globule rouge)  
Poikilocytaire (= nombre trop peu élevé de globules rouges)
- La cause de cette anémie :

#### Une carence en fer :

- Il serait faux de croire qu'elle est simplement due à une carence en fer, bien qu'elle a un rôle à jouer bien entendu :  
Il est clair que le lait maternel est carencé en fer, (quelque soit l'espèce animale)  
Il est clair que le fer passe très difficilement la barrière placentaire  
Il est clair que le nouveau-né avec des réserves assez faibles de fer  
Mais il serait réducteur de ne penser qu'à cela  
Un problème au niveau de la transition dans la maturation des globules rouges (: au niveau du passage de l'hémoglobine foetale vers l'hémoglobine néonatale et puis l'hémoglobine adulte)  
Une défectuosité de la membrane des érythrocytes qui fait que les globules rouges sont détruits plus rapidement au niveau du système réticulo-endothélial (rate en particulier)  
La malnutrition protéo-calorique lors de laquelle l'animal peut beaucoup moins facilement régénérer toutes les cellules qui doivent être régulièrement remplacées (cellules intestinales, globules rouges...)
- Autres causes d'anémie :  
Maladie chronique associée à une infection localisée  
Ulcère hémorragique de la caillette (bien que ces ulcères soient peu souvent hémorragiques chez les veaux, comparativement à l'adulte)

Hémorragie externe  
Isoérythrolyse néonatale (anticorps anti-globules rouges)  
Autre type d'anémie hémolytique d'origine immunitaire.

#### **14. Symptômes :**

- Ils varient en fonction de la cause.
  - Si hémolyse rapide :
    - Faiblesse
    - Muqueuses pâles ou jaunes pâles
    - Dépression
    - Fièvre (production de pyrogènes endogènes lors d'hémolyse massive).
- Normalement, le parasitisme intestinal ne provoque pas d'anémie durant la période néonatale.
- Ceux de l'infection chronique localisée responsable de l'anémie.

#### **15. Traitement :**

- En fonction de l'origine de l'anémie.
- Si origine auto-immune : 0,05 à 0,1 mg/kg de dexaméthasone BID IM ou IV.
- Transfusion si hématokrite < 14% ou si l'anémie se développe rapidement.
  - Pour résoudre et prévenir l'anémie par carence en fer des porcelets :
    - Injecter du fer
    - Donner des touffes de gazon avec de la terre autour (qui contient du fer)
- + le même traitement que dans les cas de fièvre

### **4.9. Fièvre - Infection néonatale**

#### **16. Remarque préliminaire :**

- **Dans les cas de bactériémie-septicémie, la fièvre n'est pas un symptôme fiable (pas toujours présente et non pathognomonique) chez le veau nouveau-né !!!**
  - En cas de septicémie, le nouveau-né peut montrer tout aussi bien :
    - De l'hypothermie
    - De l'hyperthermie
    - Une température rectale tout à fait normale.
- La fièvre n'est donc pas un symptôme fiable, mais malgré tout, il faut en tenir compte lorsqu'on l'observe

#### **17. Etiologie :**

- Surtout des bactéries Gram - (90% des cas) :
  - E. Coli. (en premier lieu)**
    - Pasteurella
    - Salmonella
    - Klebsiella
    - Pseudomonas
- Mais aussi des bactéries Gram + :
  - Listeria monocytogenes
  - Clostridium perfringens
  - Clostridium septicum
  - Staphylococcus aureus
  - Streptocoques spp.
- Les infections polymicrobiennes sont fréquentes chez les veaux septicémiques et représentent 28% des cas.
- Le moment d'apparition de la fièvre peut être intéressant à noter :



Chez les ruminants, les infections acquises in utero sont rares par rapport à celles qui sont acquises après la naissance :

Malgré tout, cela peut survenir avec la paratuberculose et le BVD par exemple (important dans l'épidémiologie de ces maladies).

Et lorsque l'infection est acquise in utero, on a beaucoup de chances de voir apparaître la symptomatologie dans les 24 premières heures de vie

Par contre, si l'infection survient après la naissance, le nouveau-né reste le plus souvent normal durant 48 heures, voire parfois plus

### **18. Symptômes :**

- Ils sont le plus souvent vagues et non spécifiques :  
Léthargie  
Mauvais réflexe de succion  
Faiblesse  
Décubitus prolongé, voire permanent  
**Injection des vaisseaux de la sclérotique**  
Muqueuses congestives  
Tachycardie  
Pouls faible  
Extrémités froides  
Allongement du TRC  
Température rectale fortement variable (voir plus haut).
- On peut confondre une méningite avec cette symptomatologie
- Symptômes suggérant une atteinte d'un organe spécifique :  
Diarrhée  
Jetage  
Boiterie  
Tachypnée  
Symptômes nerveux  
Omphalo-phlébite  
Symptômes oculaires  
Les systèmes respiratoire et gastro-intestinal sont le plus souvent touchés.
- Il est important de noter le moment d'apparition des signes cliniques :  
Si < 24 heures de vie : grande probabilité d'une infection in utero  
Les animaux qui s'infectent après la naissance apparaissent d'habitude normaux durant les 2 premiers jours de vie, parfois même plus longtemps.
- Etablissement d'un score clinique pour déterminer la présence d'une bactériémie-septicémie chez le veau : sensibilité de 76% et spécificité de 75% (selon Fecteau et coll., 1997).

<b>SCORE</b>	<b>Symptômes</b>
<b>Fécal</b>	<u>Consistance, présence de sang</u>
<b>0</b>	M.F. normales
<b>1</b>	M.F. molles mais queue propre
<b>2</b>	Diarrhée non profuse, queue humide
<b>3</b>	Diarrhée aqueuse et profuse, queue humide, sang éventuellement
<b>Hydratation</b>	<u>Pli de peau, énophtalmie</u>
<b>0</b>	Pli de peau < 2 sec., hydratation normale
<b>1</b>	Déshydratation modérée, pli de peau entre 2 et 4 sec., légère énophtalmie
<b>2</b>	Déshydratation marquée, pli de peau >5 sec., énophtalmie marquée
<b>3</b>	

	Déshydratation sévère, pli de peau persistant, énophtalmie avec écart entre l'oeil et les paupières
<b>Attitude</b>	<u>Comportement, capacité à se lever</u>
<b>0</b>	Alerte, se lève de suite quand on l'approche
<b>1</b>	Déprimé, il faut le stimuler pour qu'il se lève
<b>2</b>	Se lève uniquement avec de l'aide
<b>3</b>	Incapable de se lever
<b>Ombilic</b>	<u>Taille, douleur, sécheresse, présence de pus</u>
<b>0</b>	Normal, de la taille d'un crayon, sec et non douloureux
<b>1</b>	Sec et non douloureux mais plus gros que normal
<b>2</b>	Plus gros que normal, humide ou douloureux
<b>3</b>	Plus gros que normal, humide, douloureux, avec écoulement de pus
<b>Vaisseaux de la sclérotique</b>	<u>Nombre, taille, couleur et proximité du bord de la cornée</u>
<b>0</b>	Normaux (< 2), n'atteignent pas le bord de la cornée
<b>1</b>	< 4, taille normale, couleur rose, au moins 1 atteint le limbe (= jonction sclérotique-cornée)
<b>2</b>	> 4, taille un peu augmentée, couleur rouge, au moins 2 atteignent le limbe
<b>3</b>	> 6, taille fort augmentée, couleur mauve, au moins 3 atteignent le limbe

Interprétation du score clinique :

Si on a un score supérieur à 5 points chez un animal de plus de 7 jours chez qui on parvient à détecter un site d'infection localisée, on a énormément de chances que cet animal soit en septicémie-bactériémie

**19. Diagnostic :**

○ Hémoculture :

Ne donne la réponse qu'après quelques jours

Coûte assez cher

A répéter !!!

Prélèvement stérile dans des milieux de culture sous vide prêts à l'emploi.

⇒ Intérêt du score clinique

**20. Diagnostic différentiel de la fièvre (augmentation de T° + symptômes cardiaques, cardio-vasculaires et respiratoires) :**

- Infection virale ou bactérienne.
- Hyperthermie induite par l'environnement (seulement l'augmentation de T°).
- Pyrogènes (générés par exemple par une hémolyse massive).
- Génération de chaleur par suractivité musculaire (convulsions, tétanie).
- Anhidrose (carence en sel, carence en électrolytes).

**21. Prévention :**

- Colostrum.
- Hygiène.

**22. Traitement :**

○ Antibiothérapie :

Frapper tôt, fort, et longtemps (7 à 10 jours)

Si possible utiliser un AB bactéricide à large spectre (possibilité d'une infection polymicrobienne + non connaissance de l'agent en cause au départ) par voie IV (pour que la concentration soit la plus élevée possible).

Antibiotiques conseillés :

- Fluoroquinolones

- Céphalosporines de 3e génération (ex. : ceftiofur à la dose de 5 mg/kg BID (= 5 x la dose proposée par le fabricant) !!!)
  - Ampicilline
  - Sulfamidés-baquiloprim : Le baquiloprim qui remplace le TMP a l'avantage d'avoir une demi vie égale à celle des sulfamidés, et donc de permettre une action bactéricide pendant toute la durée d'action de cette association (48 heures)
  - Gentamycine avec prudence.
- Transfusion pour combattre un échec de transfert de l'immunité colostrale.
    - AINS :  
De type flunixin méglumine  
Contre l'endotoxémie associée (presque toujours) aux bactériémies-septicémies.
    - Fluidothérapie :  
Une solution hypertonique est conseillée contre le choc endotoxinique.
    - Traitement de soutien :  
Fractionner et multiplier les repas (pour ne pas surcharger le tube digestif)  
Veiller au confort et à l'hygiène du nouveau-né
- 23. Pronostic :**
- Réservé, surtout si localisations post-septicémiques en même temps.
  - 12% de taux de survie des veaux hospitalisés en septicémie-endotoxémie.

#### 4.10. Cyanose

##### **24. Définition et étiologie :**

- La cyanose est la coloration bleue-mauve des muqueuses et de la peau causée par la réduction de l'oxygénation de l'hémoglobine du sang.
- La PaO<sub>2</sub> doit atteindre un niveau fort bas avant d'observer de la cyanose : < 40 mm Hg = pratiquement la tension veineuse en oxygène du sang normal ⇒ c'est pratiquement du sang veineux qui coule dans les artères (normalement, la PaO<sub>2</sub> = 90 mm Hg).
- **La cyanose peut être centrale ou périphérique :**

##### **Cyanose centrale :**

Elle est plus fréquente que la cyanose périphérique chez les nouveau-nés

##### - Elle résulte de :

Une anomalie cardiaque congénitale qui entraîne un shunt droite-gauche (le sang qui normalement devait retourner aux poumons pour y être oxygéné, court-circuite les poumons et va directement rejoindre le coeur gauche)

Un trouble respiratoire sévère avec hypoxie sévère.

##### **Cyanose périphérique :**

##### - Elle peut survenir dans deux conditions :

Elle résulte d'une augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène du sang normalement saturé

Elle résulte d'une diminution significative de la perfusion d'une extrémité.

- Elle n'est pas toujours évidente à repérer chez les grands animaux qui sont recouverts de poils :  
Cà se voit par contre beaucoup plus facilement chez un porc blanc
- Le degré de cyanose dépend de :
  - La saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène :  
Elle peut être liée à la tension artérielle en oxygène
  - La concentration en hémoglobine :  
On détecte la cyanose beaucoup moins vite chez un animal en anémie que chez une autre qui serait déshydraté avec polycytémie et augmentation de l'hématocrite
  - Du pH :  
Lorsque le pH chute, l'hémoglobine a tendance à libérer l'oxygène
  - La circulation périphérique :
    - Exemple :  
Un garrot placé sur un membre fait que ce membre de cyanose plus ou moins rapidement
    - La température du nouveau-né :  
En cas d'hypothermie se produit une vasoconstriction périphérique responsable d'une circulation périphérique entravée, ce qui est cause de la cyanose

**!!! Le choc et l'hypothermie sont deux causes importantes de cyanose périphérique (à cause d'une perfusion périphérique rendue difficile par la vasoconstriction)**

#### Causes de cyanose chez le nouveau-né

<b>Origine cardio-vasculaire</b>	<b>Causes respiratoires</b>
<p>Tétralogie de Fallot Pentalogie de Fallot Complexe d'Eisenmenger Communication interventriculaire Persistance du canal artériel Communication interauriculaire Ventricule unique Dextroposition de l'aorte</p> <p><b>Diffusion entravée de l'O<sub>2</sub> vers le sang</b> Pneumonie, oedème, atélectasie pulmonaires Shunt pulmonaire (= perfusion de zones pulmonaires non ventilées) Shunt cardiaque Hypertension artérielle pulmonaire Mauvais rapport ventilation/perfusion</p>	<p><u>Hypoventilation alvéolaire pouvant faire suite à :</u> Obstruction des voies respiratoires supérieures Anomalies de la cage thoracique : pneumothorax, fracture de côtes Troubles restrictifs de la cavité pleurale : pleurésie, hémithorax Hernie diaphragmatique Traumatisme ou hémorragie du SNC Dépression médicamenteuse du SNC Hypoglycémie ou hypocalcémie responsables d'un mauvais fonctionnement des muscles respiratoires Troubles neurologiques des nerfs spinaux des muscles respiratoires</p> <p><u>Hypoplasie pulmonaire.</u></p>

#### **25. Traitement :**

- Voir plus haut les traitements des causes de détresse respiratoire.

- Pas de traitement des causes cardiaques de shunts qui sont souvent des anomalies complexes
- ECG (permet seulement de détecter une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire) et échocardiographie-doppler (surtout) pour l'identification des anomalies cardiaques congénitales
- Insuffisance circulatoire causée par l'hypothermie, l'hypoglycémie et le choc :  
Fluidothérapie agressive  
Correction de la température ambiante.

#### 4.11. Souffle cardiaque

##### **26. Définition :**

- C'est un bruit anormal audible pendant une période de silence du cycle cardiaque.
- Généré par un flux sanguin turbulent qui fait vibrer les structures cardio-vasculaires.
- **Se caractérise par son timing, sa durée, son intensité, son caractère, son point d'intensité maximale et son irradiation :**

##### **Timing et durée :**

Souffle présent au début, au milieu, à la fin ou encore pendant toute la durée de la systole ou de la diastole

##### **Intensité : 6 grades.**

- Grade 1/6 = souffle doux seulement audible sur une petite surface (point d'intensité maximale) après auscultation attentive.
- Grade 2/6 = souffle doux directement audible à hauteur de son site d'intensité maximale.
- Grade 3/6 = souffle évident.
- Grade 4/6 = souffle fort, audible sur une grande surface, non accompagné d'un thrill à la palpation.
- Grade 5/6 = souffle fort avec un thrill (= vibration) facilement palpable.
- Grade 6/6 = souffle audible même en décollant légèrement la tête du stéthoscope de la paroi costale.

##### **Caractère :**

- Crescendo (intensité croissante)
- Decrescendo (intensité décroissante)
- En plateau (intensité continue).

##### **Point d'intensité maximale et irradiation :**

- A gauche : PAM :  
P (valvule pulmonaire) :  
Aussi loin que possible en avant en-dessous du membre antérieur gauche  
Se situe sur une ligne située au milieu de deux autres lignes tirées pour l'une au niveau de l'articulation de l'épaule, et pour l'autre au niveau de l'articulation du coude
- A (valvule aortique) :  
Un peu en arrière de la précédente  
Juste en dessous d'une ligne horizontale passant par l'articulation de l'épaule
- M (valvule mitrale) :  
Un peu en arrière de la précédente, dans le 5<sup>e</sup> EIC  
En dessous de la ligne horizontale passant par l'articulation de l'épaule

– A droite : T (valvule tricuspide) :

Au même niveau que pour P mais à droite.

- En général, plus large est la région d'auscultation du souffle, plus grave est l'insuffisance.

### **27. Etiologie :**

- Ces souffles sont générés par un flux sanguin turbulent faisant vibrer les structures cardio-vasculaires du coeur et des gros vaisseaux
- Physiologique avant la fermeture du canal artériel chez les nouveau-nés.
- Anomalies cardiaques congénitales.
- Anémie sévère (dû à la viscosité du sang qui n'est plus suffisante, ce qui peut donner des insuffisances valvulaires).
- Atteinte valvulaire infectieuse (apparaît généralement un peu plus tardivement dans la vie de l'animal).

### **28. Symptômes :**

- **!!! Afin d'établir un pronostic, il est important de rechercher les autres signes d'insuffisance cardiaque :**

Turgescence des jugulaires (le retour veineux ne se fait donc pas bien)

Pouls jugulaire pathologique (la valvule tricuspide n'est donc plus imperméable lors de la contraction du ventricule droit)

Pouls artériel faible et/ou irrégulier

Thrill palpable

Faiblesse

Cyanose

Tachypnée

Retard de croissance

- Localisation spatio-temporelle (par rapport à la révolution cardiaque) du souffle cardiaque à l'auscultation.
- Communication interventriculaire :  
Souvent souffle le plus souvent pansystolique, de forte intensité, et audible le plus fort au niveau de la valvule tricuspide (côté droit), accompagné d'un souffle holosystolique crescendo-decrescendo plus doux au niveau de la valvule pulmonaire (côté gauche).  
Si les souffles sont d'égale intensité des deux côtés ou si le souffle au niveau de la valvule pulmonaire est plus fort :  
D'autres anomalies cardiaques congénitales doivent être considérées, comme la tétralogie de Fallot ou le complexe d'Eisenmenger.
- Cyanose :  
Principalement lorsque l'anomalie cardiaque congénitale est le complexe d'Eisenmenger (= communication interventriculaire + dextroposition de l'aorte + hypertrophie du ventricule droit + dilatation de l'artère pulmonaire)  
Parfois aussi avec la tétralogie de Fallot.
- Persistance du canal artériel :  
Souffle systolo-diastolique le plus souvent (souffle en machine parce que d'intensité variable), audible au niveau de la base du coeur à gauche.  
La composante diastolique peut disparaître avec le temps à l'auscultation des autres parties du coeur (⇒ on n'a plus qu'un souffle systolique) :  
C'est dû au fait qu'on a progressivement une compensation du côté droit et une hypertension au niveau de la circulation pulmonaire qui va empêcher le sang de continuer à passer de gauche à droite au niveau de ce canal artériel pendant la diastole

Parfois, souffle systolique bilatéral (disparition de la composante diastolique aussi à la base du coeur à gauche), lorsque l'hypertension pulmonaire se développe. L'auscultation d'un souffle en machine est pratiquement pathognomonique d'une persistance du canal artériel mais cette anomalie s'accompagne souvent d'une anomalie cardiaque plus complexe.

○ Communication interauriculaire dont la persistance du trou de Botal (foramen ovale) :

S'accompagne souvent d'une persistance du canal artériel chez les veaux.

Souffle holosystolique, crescendo-decrescendo, audible au niveau de la base du coeur à gauche.

Au départ, le shunt va généralement de gauche à droite (puisque la pression est beaucoup plus forte dans le coeur gauche que dans le coeur droit), et le souffle est moins le résultat du passage du sang dans cette communication interauriculaire que le résultat de l'augmentation du débit au niveau de la valvule pulmonaire.

● Souffle innocent :

Il est lié à l'anémie

Crescendo-decrescendo, punctum maximum au niveau de la base du coeur à gauche, intensité faible à modérée et absence de radiation.

### **29. Examens complémentaires :**

- RX :  
Taille du coeur  
Oedème pulmonaire éventuel  
Vaisseaux pulmonaires distendus.
- ECG :  
Permet de détecter une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire.
- Echocardiographie, doppler si possible :  
La plus intéressante

### **30. Pronostic :**

- Anomalies cardiaques complexes :  
Pronostic très pauvre à long terme.  
Certains animaux peuvent malgré tout survivre plusieurs mois ou années
- Persistance du canal artériel :  
Essai de fermeture chimique avec des anti-prostaglandines (flunixin méglumine) puisque la fermeture de ce canal est sous la dépendance de certaines prostaglandines
- Communication interventriculaire :  
Pronostic variable en fonction de l'importance du shunt (taille de la communication).

### **4.12. Ictère**

- Rare chez les nouveau-nés des ruminants.
- Erythrolyse néonatale chez les agneaux ayant reçu du colostrum de vache  
Ce colostrum de vache contient parfois des anticorps dirigés contre les globules rouges de mouton  
Elle est difficilement prévisible  
Traitement en perfusant (coûte assez cher), de manière à épuiser progressivement les anticorps qui ont été transmis de façon passive
- A l'instar du poulain, isoérythrolyse néonatale possible également chez le veau ? :  
Il n'est donc pas exclu que dans certaines conditions, la mère d'un veau puisse s'immuniser contre les globules rouges de son veau  
C'est la transmission des anticorps dans le colostrum qui serait responsable de l'hémolyse
- Clostridium perfringens de type A a été incriminé chez des veaux, agneaux et chevreaux au pis faisant une entérotoxémie caractérisée par :  
De l'ictère  
De l'hémoglobinurie  
Une anémie hémolytique.

## **Partie II - Maladies nutritionnelles**



# Chap. 1 Les minéraux

## 1. Les Macro-éléments

Les principaux minéraux majeurs ou macro-éléments sont les suivants :

- Calcium (Ca), Phosphore (P), Magnésium (Mg), Potassium (K), Sodium (Na)

Leur unité de mesure est le gramme (g). Ils représentent 99 % des éléments minéraux de l'organisme.

- **L'importance majeure du Phosphore et du Calcium chez le jeune**

Le niveau élevé des besoins de croissance rend indispensable la distribution du minéral chez le jeune animal. C'est à ce stade que les capacités d'assimilation du Calcium et du Phosphore sont les plus fortes. Un apport de minéral adapté à la ration ingérée favorisera une bonne ossification du squelette (garantie de longévité) et permettra d'éviter les risques de fracture et les problèmes de décalcification.

- **La distribution d'un minéral adaptée toute l'année**

Il est fréquent de constater chez les éleveurs des «impasses» de distribution de minéraux en deuxième partie de lactation et durant la période de tarissement, à une période où, au contraire, la vache doit reconstituer ses réserves en prévision de la lactation suivante. En effet, les animaux ont des besoins qui évoluent en fonction du stade de lactation. En début de lactation la demande calcique est soutenue (production laitière forte), les apports de minéraux au travers de l'alimentation seront insuffisants et ne pourront satisfaire en totalité les besoins élevés de la vache laitière qui devra puiser sur ses réserves osseuses.

Par contre en deuxième partie de lactation, la production de lait diminue, il est donc indispensable à ce stade de distribuer un minéral adapté à la ration de base pour que la vache puisse reconstituer ses réserves osseuses. Pendant le tarissement, un rationnement strict en calcium s'impose pour assurer un apport de 50 à 60 g par jour et par vache, de manière à reconstituer les réserves osseuses. Un excès de calcium empêcherait la mobilisation des réserves du vêlage.

## RÔLE ET BESOIN EN MACROELEMENTS DES BOVINS

minéraux	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
calcium	Squelette, contractions musculaires, équilibre sanguin, composant majeur du lait	transitions alimentaires non préparées autour de la mise bas	carence : Fièvre du lait (hypocalcémie), boiterie chronique, fractures osseuses, ostéomalacie excès : réduit l'absorption des oligo-éléments
phosphore	squelette métabolisme énergétique tampon du pH du rumen (salive)	croissance production de lait	chute de croissance, boiterie, baisse de la production laitière, baisse de la fertilité. attention aux excès alimentaire : surtout si déséquilibre entre le Ca et le P : atonie utérine, chute de la fertilité écotoxicité: en cas excès alimentaire, rejets par les bouses du phosphore en excès d'où pollution.
magnésium	métabolisme énergétique contraction musculaire	mise à l'herbe	carences : Tétanie hypomagnésique, non délivrance et rétentions placentaires, ralentissement de croissance
sodium	influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	apports de sel insuffisant	Perte d'appétit, pica, teneur réduite en matières grasses du lait. Combinée avec une carence en potassium : acidose.
potassium	influx nerveux, contractions musculaires, équilibre sanguin	excès de fourrage (riches) dans la ration	excès : accélèrent le transit digestif et la mobilisation des graisses. Alcalose. Ils augmentent le risque de carence en Sodium. Au tarissement ils augmentent le risque d'œdème mammaire.
soufre	synthèse protéique dans le rumen	excès d'azote non protéique	réduction de la consommation de fourrage et de la synthèse protéique dans le rumen : dépilations, chute de production, défaut de croissance.

### 2. Les Oligo-éléments

Les oligo-éléments sont présents en quantités très faibles dans l'organisme. • L'unité de mesure est ici le milligramme (mg).

Les principaux oligo-éléments sont : le Cuivre (Cu), le Zinc (Zn), le Manganèse (Mn), l'Iode (I), le Cobalt (Co), le Sélénium (Se)

Tous sont importants et s'il convient d'éviter leurs carences, il faut aussi veiller au danger de leurs excès. Les excès de certains éléments peuvent induire des carences d'autres éléments. Les oligo-éléments interviennent dans de nombreuses fonctions de l'organisme. Ils jouent un rôle d'activateurs et de catalyseurs des fonctions enzymatiques. Ils contribuent à l'augmentation de la résistance aux infections, mais aussi au développement de la micro population du rumen. N'étant pas stockés (sauf les excès de cuivre) dans l'organisme, ils devront être apportés à l'animal en quantité adaptées à ses besoins.

## RÔLE ET BESOIN EN OLIGOLEMENTS DES BOVINS

Oligo-éléments	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
Iode	indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes	utilisation de sel ou de minéraux qui ne sont pas supplémentés en iodée	avortements en fin de gestation, veaux faibles, rétention placentaire, infécondité, défaut d'immunité
Manganèse	cofacteur de nombreuses réactions enzymatiques	très peu de données sur les besoins - carences rares	défaut d'aplomb, boiterie, infécondité (perturbation de la synthèse des hormones stéroïdes)
Cuivre	Intervient comme cofacteur dans le métabolisme	supplémentation excédentaire en soufre	poils décolorés et fragiles notamment autour des yeux, défaut d'immunité, boiterie, jeunes peu réactifs et lents, anémie. attention à très forte toxicité du cuivre pour les ovins !
Zinc	cofacteur du métabolisme, hormones stéroïdiennes, vision, défenses immunitaires	Pic de lactation. Jeunes veaux nourris au lait reconstitué. Présence dans les aliments de composés bloquant le zinc	épaississement de la peau et dépilation, articulations douloureuses, problèmes d'onglons.
Sélénium	anti-oxydant	absence de supplémentation	dégénérescence musculaire (myopathie), rétention placentaire, susceptibilité accrue aux mammites

Cobalt	Indispensable pour la synthèse de la vitamine B12 dans le rumen elle même indispensable à la multiplication cellulaire.	carences très exceptionnelles chez les ruminants, sauf en cas d'excès d'apport du zinc.	Anémie, cachexie, troubles nerveux
Fer	constituant de l'hémoglobine	jeunes nourris exclusivement au lait	Anémie

### 3. Les Vitamines

Il existe deux catégories de Vitamines :

- Les Vitamines hydrosolubles dont les ruminants assurent la couverture de leurs besoins par synthèse microbienne du rumen (concerne les Vit. B et C).
- Les Vitamines liposolubles A, D, E sont à couvrir par l'alimentation.

La vitamine K (ou vitamine antihémorragique) est pour sa part synthétisée en quantité suffisante par la flore du tube digestif. Les vitamines sont des substances organiques présentes en très faibles quantités qui devront être apportées à l'animal (quand il ne les synthétise par lui-même) par voie alimentaire. Elles contribuent à de nombreuses activités enzymatiques indispensables au bon fonctionnement de l'organisme (synthèse protéique, sécrétion d'hormones, résistance aux infections).

Les besoins en vitamines liposolubles sont exprimés en Unités Internationales (UI) par kg de matière sèche de ration totale. Les apports naturels ayant pour principale origine les fourrages ensilés, il faut réajuster leur niveau de fourniture par un minéral adapté du fait de l'oxydation des vitamines.

- **La couverture du besoin des laitières varie en fonction du stade de lactation.**

Si les besoins des vaches laitières sont généralement bien pourvus en Vitamines A et D, les apports en Vitamines E se révèlent insuffisants quel que soit le stade lactation. Il faut donc accorder une importance particulière au dosage du minéral en Vitamine E.

- **Le rôle conjugué de la Vitamine E et du Sélénium**

La couverture simultanée des besoins en Sélénium et en Vitamine E améliore la santé de l'animal (réduction des non délivrances, métrites, mammites) et sa résistance aux infections.

La carence en Vitamines E sur les jeunes bovins ou génisses laitières se traduit par une dégénérescence musculaire. Chez la vache laitière, elle se manifeste par une sensibilité du lait et du beurre au rancissement et par une moindre résistance du système immunitaire. Pour une bonne distribution du minéral en libre service, l'éleveur doit répondre à certaines contraintes :

- L'alimentation de l'animal doit être suffisante pour couvrir son appétit (volume, encombrement, besoins énergétique, azotés)
- La couverture en sel pur doit être assurée dans tous les cas.
- La quantité de minéral disponible en stabulation ou au pâturage doit être suffisante par rapport au nombre d'animaux.
- L'accès au minéral en libre service doit être aisé
- La surface du minéral en libre service doit être nettoyée quotidiennement afin d'éliminer les excréments éventuels, d'éviter dans le cas des caprins les risques de dépôts d'urine en surface...

## RÔLE ET BESOIN EN VITAMINES DES BOVINS

Vitamines	rôles principaux	situation à risque pour les ruminants	effets d'un apport déséquilibré
vitamine A	vision (rétine) régule la multiplication cellulaire effet anti-inflammatoire	en hiver les animaux alimentés uniquement avec des fourrages	épaississement de la peau, squames, perte de vision et kératite, sensibilité accrue aux maladies pulmonaires
vitamine D	absorption et fixation osseuse du calcium et du phosphore	animaux enfermés à l'abri du soleil	rachitisme, fragilité du squelette, sensibilité accrue aux carences en calcium attention, la vitamine D est toxique en cas d'excès : calcifications anormales (aorte, rein, articulations,...)

## TABLEAU : DIAGNOSTIC CLINIQUE DES CARENCES EN OLIGOELEMENTS

	Fe		Cu		Co		I		Mn		Zn		Se	
	A	J	A	J	A	J	A	J	A	J	A	J	A	J
Déficit de croissance ou d'engraissement		*	*	*	*	*		*	*	*	*	*		
Chute de la prod. Laitière			*		*		*				*			
Inappétence		*	*	*	*	*	*	*			*	*		

Pica			*	*	*	*								
Cachexie			*	*	SS	SS					*	*		
Anémie		*	*	*	*	*								
Défaut d'aplomb			*	*					SS	SS	*	*		
Fractures spontanées			*	*										
Boiteries			*	*					*	*	*	*		*
Troubles cardiaques			SS	SS										*
Dyspnée			*	*										*
Diarrhée			*		*	*								
Décoloration des poils			SS	Ss										
Poils piqués			*	*	SS	SS		*			*	*		
Pelade								*			SS	Ss		
Dermites											SS	SS		
Goitre							SS	SS						
Infécondité			*		*		*		*		*			
Déformation des sabots											*	*		
Dégénérescence musculaire														SS

## CH 2. LES CARENCES EN OLIGOELEMENTS

Lorsque le vétérinaire est appelé dans une ferme, il doit tout d'abord récolter les données des commémoratifs ainsi que l'anamnèse, ensuite effectuer un examen clinique complet et si l'hypothèse de carences est retenue, il devra vérifier les apports de la ration en oligo-éléments.

Ces premières démarches sont extrêmement importantes puisqu'elles fondent une suspicion et parfois peuvent même aboutir au diagnostic.

Un examen clinique complet et détaillé permettra de poser les hypothèses. Dans un troupeau, la carence profonde ne s'extériorise bien souvent que sur certains animaux. De plus, l'observation des animaux du troupeau dans son ensemble peut aussi être une source supplémentaire d'informations.

## **1. la carence en cuivre (Cu)**

### ***1.1 Délai d'apparition des symptômes***

La carence en Cu met du temps à s'extérioriser cliniquement. Les symptômes peuvent mettre ainsi jusqu'à 170 jours à apparaître et sont toujours plus sévères lorsque le molybdène (Mo) est en excès. Il existe en effet un important stockage hépatique du Cu. Les signes cliniques vont s'intensifier à mesure que les réserves s'épuisent.

### ***1.2 Signes cliniques***

Le Cu, du fait de sa présence dans de nombreux systèmes enzymatiques, est un élément dont la déficience est particulièrement difficile à identifier au vu du nombre de symptômes qui sont reliés à une éventuelle carence. Les principales fonctions physiologiques auxquelles participent les enzymes cupro-dépendantes sont la production de mélanine, de collagène et d'élastine, le développement osseux et nerveux, la production de l'hémoglobine, le fonctionnement des systèmes immunitaire, reproducteur et digestif.

Les principaux troubles observés sont :

- ***Troubles du pelage*** : ces troubles sévissent aussi bien chez les jeunes que chez les adultes. Le poil devient terne, piqué et la décoloration apparaît. Les localisations préférentielles sont le pourtour des yeux («lunettes»), du mufle et à la périphérie des tâches. Le poil noir devient roussâtre et le poil rouge jaunâtre. On peut également observer cette décoloration sur tout l'animal en particulier sur les flancs.
- ***Troubles squelettiques*** : l'élargissement des épiphyses ainsi que les fractures spontanées sont deux signes d'appel de la carence en Cu.
- ***Troubles de l'érythropoïèse*** : on note de l'anémie plus ou moins accusée selon le degré de carence mais de manière inconstante. Cette anémie est hypochrome et microcytaire chez le jeune et macrocytaire chez l'adulte sans que l'on puisse expliquer la cause.
- ***Troubles cardio-vasculaires et respiratoires*** : des cas de morts subites liées à une carence en Cu sont décrits dans la littérature mais pas sur le sol français. Ces symptômes sont liés à l'altération de l'élastine du tissu cardio-vasculaire qui s'exprime par une

insuffisance cardiaque fatale. Les lésions cardiaques peuvent apparaître progressivement et, Lamand (1991) rapporte également de la dyspnée, des accidents congestifs ainsi que la présence d'un pouls jugulaire intense, les veines étant tendues.

- **Troubles digestifs** : une diarrhée rebelle à toute antibiothérapie ou antiparasitaire est un syndrome fréquemment observé sur des animaux carencés et ceci est plus fréquent lorsque la carence est induite par un excès de Mo.
- **Production** : Les productions sont affectées lors de carence en Cu pour la simple raison que l'appétit est diminué. Certains animaux peuvent refuser totalement la nourriture. S'ensuivent des possibles baisses de production laitière ainsi que des pertes de poids. Chez le jeune, on observera fréquemment des retards de croissance.

## 2. LA CARENCE EN ZINC (ZN)

### 1.1 Délai d'apparition des symptômes

L'installation d'une carence en Zn peut être rapide, de l'ordre d'une dizaine de jours.

### 1.2 Signes cliniques

- **Production** : Lorsque la carence en Zn se met en place, le premier symptôme à apparaître est bien souvent la perte d'appétit. Celui-ci devient irrégulier, cyclique et les animaux ont tendance à trier leur ration. L'inappétence s'aggrave et l'amaigrissement apparaît. Une baisse conséquente de la productivité des animaux accompagne inévitablement la baisse d'appétit. Ainsi, les retards de croissance sont communs lors de carence en Zn. L'origine peut également être trouvée dans une perturbation du métabolisme protéique. Ensuite, les animaux deviennent apathiques et les lésions de la peau apparaissent.
- **Troubles cutanés et des phanères** : Ces symptômes sont assez spécifiques de la carence en Zn et leur observation peut permettre de poser le diagnostic assez aisément. Cependant, ce sont des symptômes qui apparaissent tardivement par rapport aux autres.
  - La carence en Zn se manifeste bien souvent par une parakératose qui est une affection chronique, non inflammatoire, non fébrile, touchant l'épiderme et caractérisée cliniquement par la prolifération de croûtes et le craquèlement de la peau. On peut rencontrer des cas graves de parakératose touchant jusqu'à 40% de la surface cutanée du bovin.



- On note également une alopecie qui siège généralement autour des yeux, du mufle et des oreilles. Le poil peut aussi être de mauvaise qualité ou hirsute et cela peut aller jusqu'à l'alopecie.
- Des lésions d'eczéma humide sont surtout prononcées sur le mufle, les oreilles, le cou, le flanc, les plis du genou, la vulve, la base de la queue, ou encore la mamelle.
- La peau s'ulcère rapidement, notamment au niveau du pis durant la traite. Des lésions similaires peuvent aussi parfois affecter la langue et l'oesophage au niveau de leurs épithéliums respectifs. Les plaies ont du mal à cicatriser. Les animaux carencés présentent une susceptibilité accrue aux pathologies cutanées qu'elles soient parasitaires (teigne, gale), bactériennes (dermatite digitée) ou encore virales (papillomatose) du fait des lésions déjà préexistantes.
- La croissance de la corne et des onglons est perturbée. Ceux-ci deviennent plus tendres, se déforment (vrillent), et parfois se fissurent. Rollin (2002) recommande aux praticiens d'être attentifs aux boiteries et aux furonculoses interdigitées.
- **Autres signes** : On peut observer chez de jeunes animaux carencés une rigidité des articulations distales notamment du jarret qui peut également s'accompagner d'enfllement. La démarche peut alors devenir raide. Est aussi noté une hypersalivation chez les ruminants fortement carencés.

### **3. LA CARENCE EN COBALT (CO)**

#### **1.3 Délai d'apparition des symptômes**

Les symptômes n'apparaissent généralement qu'après un long temps de latence. Plusieurs mois sont nécessaires pour épuiser les réserves hépatiques en vitamine B12. Il existe

cependant une certaine variabilité dans le délai d'apparition des symptômes qui dépend de l'âge des individus, du passé de l'animal et du degré de carence en Co de la ration.

#### ***1.4 Signes cliniques***

Le Co permet la production par la microflore du rumen de Vitamine B12. Les processus métaboliques dans lesquels la Vitamine B12 joue un rôle vont être perturbés lors de carence en Co.

- Production : La baisse de production est en fait directement consécutive à la modification de l'appétit et du goût qui survient en cas de carence en Co. Une anorexie peut même être observée dans les cas sévères. Peut alors s'ensuivre dans les cas graves, une perte de poids avec parfois perte de musculature évoluant vers la cachexie en l'absence de traitement. Chez le jeune en croissance, la carence en Co peut entraîner une croissance disharmonieuse et retardée avec un déséquilibre entre la taille de la tête et celle du reste du corps qui se développe moins vite.
- Des troubles peu spécifiques peuvent apparaître comme :
  - Une anémie normochrome normocytaire qui se traduit par une pâleur des muqueuses et qui apparaît généralement en fin d'évolution, après la perte d'appétit ;
  - Des troubles du pelage : le poil peut devenir piqué et rugueux, plus long sur le garrot et hérissé.
  - Au niveau digestif et outre l'inappétence, sont rapportés du pica, ainsi que de la météorisation, et parfois de la diarrhée.
  - Les yeux des animaux peuvent présenter du larmolement.

#### **4. La carence en sélénium (Se)**

Comme pour tous les autres oligo-éléments, la carence en Se peut se traduire par des symptômes plus ou moins spécifiques ce qui rend le diagnostic clinique très difficile. Cependant, la carence aiguë peut se manifester de façon spectaculaire par une dystrophie musculaire, dite nutritionnelle, caractéristique : on distingue 2 entités cliniques majeures bien

qu'au niveau anatomopathologique il n'y ait pas de différences : syndrome de myopathie dyspnée, et la maladie du raide.

#### **4.1 Syndrome myopathie dyspnée**

Généralement, cette dégénérescence apparaît sur des veaux des deux sexes entre 15 jours et 3 mois. Selon certains auteurs, cet intervalle est entre 1 et 2 mois.

La prédisposition des veaux de lait de race charolaise et limousine au syndrome «myopathiedyspnée» serait due à leur précocité et à leurs énormes besoins nutritionnels liés à leur croissance rapide. Ce sont souvent les plus beaux animaux qui sont atteints.

- Le veau atteint montre précocement une attitude caractéristique : la position en «miction » avec le dos voussé et la queue légèrement levée. Sa démarche est raide. Il répugne à se déplacer et s'il se déplace, c'est sur la pointe des onglons, les membres engagés sous lui.
- La station debout devient difficile et pénible si bien que les périodes de décubitus sont prolongées. Les grandes masses musculaires de la croupe, des cuisses et des épaules subissent parfois un léger gonflement.
- Il y a des tremblements et des contractions musculaires localisées ou généralisées, perceptibles au toucher, et qui cessent dès que l'animal est couché (diagnostic différentiel du tétanos).
- Parallèlement, il présente des difficultés pour téter, car la station debout est douloureuse, et pour déglutir bien qu'il conserve de l'appétit ; dans la majorité des cas, les animaux sont assoiffés.
- La dyspnée est intense, traduite par une polypnée à 80 ou 100 mouvements par minute et des mouvements respiratoires dont l'amplitude est très grande. La chaleur, la tétée, la marche l'accentue. Les veaux sont alors communément appelés « souffleurs ».
- Il y a de l'œdème pulmonaire, et un jetage spumeux, mousseux et teinté de sang peut être observé sortant par la bouche et les cavités nasales.
- Le veau est en tachycardie, l'intensité des bruits est affaiblie et on peut noter de l'arythmie par intermittence. Il y a une myocardite dégénérative.
- L'évolution vers la mort est généralement rapide et apyrétique (de quelques heures à 4 jours). Elle est due à l'installation d'une insuffisance cardiaque mais des complications infectieuses (broncho-pneumonies, entérites), nerveuses (mastications à vide, grincement de dents) peuvent survenir.

À l'autopsie :

- les muscles ressemblent à de la chair de poisson ou de poulet ; ils sont décolorés, blancs ou roses pâles, nacrés parfois flasques. La dégénérescence peut se présenter sous forme de traînées blanchâtres, de plaques arrondies ou de manière totalement homogène.
- Le myocarde est lésé : il est de couleur feuille-morte ou décoloré dans l'ensemble. Ces lésions sont spécifiques. De nombreuses pétéchies intéressent le péricarde, les oreillettes et les sillons coronaires. Les parois ventriculaires gauches sont souvent plus lésées que les parois ventriculaires droites.
- Le poumon présente de l'œdème voire de l'emphysème, et un exsudat spumeux, blanchâtre encombre les voies trachéo-bronchiques.
- Des lésions viscérales peuvent éventuellement être rencontrées comme une congestion et / ou une décoloration des reins.

#### **4.2 La maladie du raide**

Les jeunes bovins, veaux d'élevage ayant déjà ruminé, sont touchés au moment de la mise à l'herbe entre 6 et 24, 26 mois au maximum. La maladie a été également décrite en stabulation. Dans un troupeau, il y a généralement peu d'animaux touchés.

Le syndrome locomoteur des veaux mis au pré survient de quelques heures à quelques semaines après leur mise en liberté, le délai le plus commun étant d'une semaine. Les efforts musculaires intenses, soutenus et désordonnés de ces animaux accélèrent l'apparition des symptômes. Les membres deviennent rigides, la station se fait sur la pointe des onglons. Les animaux montrent ensuite une lenteur et une raideur de leurs mouvements, des erreurs de mouvement par rapport au but cherché, une ataxie associée à de la dissymétrie allant jusqu'à 27 l'impossibilité de station debout. Les masses musculaires sont épaissies, gonflées, hypertrophiées, dures, chaudes et sensibles. Les signes respiratoires existent aussi, mais sont moins intenses que sur les veaux en stabulation. Une constipation est notée, mais l'animal reste alerte, l'appétit et la rumination sont conservés. L'évolution est apyrétique. L'animal meurt de complications infectieuses (avec syndrome fébrile), d'un œdème aigu du poumon ou d'une insuffisance cardio-pulmonaire aiguë. La myoglobinurie est un symptôme inconstant. À l'autopsie, la localisation et l'étendue des lésions sont infiniment variées. Dans les cas les plus bénins, seule une petite région musculaire est atteinte. Dans d'autres cas, la carcasse est pâle ; les lésions musculaires ont l'aspect de travées de décoloration blanchâtre à jaunâtre voire hémorragique, elles intéressent surtout les muscles du dos, de la croupe et des épaules.

Elles sont approximativement symétriques bilatéralement, mais dans quelques cas, elles peuvent n'intéresser qu'un seul côté de la carcasse. Les lésions sont plus extensives dans les postérieurs, affectant principalement les groupes musculaires extenseurs et abducteurs aussi bien que les glutéaux. Des lésions peuvent être notées sur le muscle diaphragmatique, les muscles intercostaux, et parfois sur la langue, les muscles obliques, le myocarde et les muscles des membres antérieurs.

- Autres entités cliniques :
  - La mort subite frappe le plus fréquemment des animaux très jeunes, âgés de quelques jours à 2 voire 3 mois, mais des jeunes bovins de plus d'un an peuvent aussi mourir subitement. Elle survient à la suite d'un exercice violent, après la mise à l'herbe par exemple, ou pendant l'excitation provoquée par la distribution de la buvée chez le veau de boucherie, sans qu'aucun prodrome n'ait été observé. La mort fait suite à un arrêt cardiaque.
  - Une autre manifestation clinique peut être l'incompétence du veau à téter quand les muscles masséters et de la langue sont touchés par la myopathie.

## **5. LA CARENCE EN IODE (I)**

### ***5.1 Délai d'apparition des troubles***

Les bovins sont moins sensibles que les ovins et les caprins aux carences en I. Les effets d'une diminution temporaire des apports en I chez la vache sont tamponnés par les divers mécanismes de recyclage et de stockage de l'I.

Chez la vache, la symptomatologie d'une carence en I reste souvent discrète, alors qu'elle aura une manifestation spectaculaire chez le veau né d'une mère carencée, le goitre. Ceci est relativement spécifique de la carence en I, mais on l'observe rarement et il semble nécessaire que la mère soit carencée depuis longtemps (de l'ordre du mois voire de l'année) pour que le veau l'exprime.

### ***5.2 Le goitre***

Le goitre est la manifestation clinique la plus connue de la carence en I. Cliniquement, c'est une augmentation de la taille de la thyroïde visible à l'oeil nu ou palpable. Physiologiquement, c'est une hyperplasie de la thyroïde qui s'explique lors de carence en I par la mise en jeu des systèmes de régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes (HT).

L'axe hypothalamo-hypophysaire stimule la glande thyroïde (via la TSH) en réponse au déficit en HT. Il était considéré auparavant comme un syndrome sans équivoque bien que sa détection ne soit pas toujours évidente. En effet, son apparition implique une carence sévère : une carence en I ne s'extériorisera pas toujours par un goitre (environ 4% seulement des animaux carencés développent ce signe). En cas de carence modérée, la thyroïde ne sera pas, dans bien des cas, détectable. En plus de ce problème de sensibilité, le goitre n'est pas un signe pathognomonique de carences en I, mais peut aussi signifier une réaction à un excès d'apport, une anomalie congénitale ou encore une inflammation dont les origines peuvent être nombreuses. La distinction ne se fera qu'à l'histologie. Ce signe clinique est le plus fréquemment trouvé à l'examen de veaux issus de mères carencées qui, elles n'expriment pas de signes cliniques. Il est recommandé sur des veaux morts nés de peser la thyroïde et d'en réaliser une analyse histologique.

## **6. LA CARENCE EN MANGANESE (MN)**

### ***6.1 Délai d'apparition***

Les mères carencées peuvent donner naissance à des veaux malformés. Pour les jeunes animaux et les bovins adultes chez qui la carence est cependant exceptionnelle, les symptômes apparaissent après un laps de temps relativement court lorsque les apports sont déficients.

### ***6.2 Signes cliniques d'appel***

Les anomalies du squelette sont les symptômes les plus évocateurs d'une carence en Mn. Celui-ci participe en effet à la formation de la matrice osseuse et du cartilage.

Les nouveau-nés peuvent présenter une chondrodystrophie des membres (« torsion »). Parfois, les membres sont plus courts. Ces déformations peuvent entraîner des boiteries et une certaine fragilité osseuse. La croissance est altérée. On note également une possible tuméfaction des articulations, particulièrement des membres postérieurs.

Chez les bovins à l'engraissement ou chez les adultes, on peut observer des jarrets dont l'angulation est effacée ainsi qu'une tuméfaction en face inféro-interne de cette articulation. Il ne faut cependant pas confondre avec la parésie spastique.

## **7. SUBCARENCE ET COCARENCE**

Le vétérinaire doit connaître les différents symptômes de carences aiguës. Mais les signes cliniques de carences sont loin d'être pathognomoniques et certains sont plus spécifiques que d'autres. Il doit donc garder à l'esprit que les tableaux cliniques sans équivoques n'existent

pas. De plus, il est rare aujourd'hui de voir des animaux exprimer les symptômes comme les vétérinaires pouvaient les observer il y a cinquante ans encore.

### ***7.1 Occurrence des carences vraies et notion de subcarence***

Les carences graves au plan individuel sont devenues rares. Les Aliments Minéraux Vitaminés (AMV) sont désormais largement distribués dans les élevages laitiers même si des erreurs zootechniques ou alimentaires peuvent encore exister. En élevage allaitant, il est encore possible d'observer des carences aiguës car la distribution d'AMV est encore parfois absente.

La problématique a quelque peu évolué dans le sens où les carences aiguës se faisant plus rares, elles ont progressivement laissé la place à des subcarences.

Les oligo-éléments et les vitamines sont des éléments nutritifs essentiels, associés à diverses fonctions métaboliques et le but de combler les exigences minimales de ces éléments n'est pas uniquement d'éviter les carences. Les subcarences, elles, évoluent toujours à bas bruit, mais sont néanmoins particulièrement préjudiciables économiquement du fait de rendements zootechniques décevants, de rations mal valorisées. Les problèmes infectieux, parasitaires, génétiques et de nutrition protéo-énergétique étant désormais relativement maîtrisés, les carences en oligo-éléments deviennent plus apparentes.

Les raisons invoquées sont d'une part la sélection d'animaux aux performances toujours plus élevées dont les besoins sont supérieurs à ceux de leurs prédécesseurs et enfin, la qualité de l'alimentation qui est en régression et ce pour plusieurs raisons :

- La monoculture ainsi que la sélection génétique de plantes à hauts rendements tend à favoriser la production de fourrages aux compositions en oligo-éléments de plus en plus pauvres.
- L'épuisement des sols en oligo-éléments du fait de la gestion des amendements qui favorisent l'N, le P, et le K.
- Les difficultés économiques de l'élevage et son extensification généralisée. En effet, toutes les dépenses sont importantes et parfois la distribution d'AMV ne fait pas partie des priorités.

Les subcarences ne s'expriment pas par des symptômes pathognomoniques. En somme, il sera important pour le vétérinaire de prêter attention à toutes les données du troupeau relatives à l'état sanitaire global, aux rendements zootechniques car le diagnostic des subcarences est souvent difficile et subtil.

### **7.2 Quand penser à des subcarences**

Le nombre d'individus touchés lors de carences dans un troupeau est souvent ou très faible ou très élevé. Lors de subcarences, les problèmes se situent souvent à l'échelle du

troupeau. C'est l'état sanitaire global du troupeau qui est atteint. On ne parle pas à proprement parler de symptômes de subcarences. On pourra être confronté à des symptômes évoqués précédemment lors de la description de la clinique des carences mais bien souvent c'est la récurrence de problèmes sanitaires, multifactoriels et réfractaires aux traitements entrepris qui attireront l'attention sur les oligo-éléments. Les carences en oligo-éléments apparaissent aujourd'hui dans de nombreuses publications comme un facteur favorisant de nombreuses entités pathologiques notamment du fait de leurs rôles antioxydants.

## **8. OLIGO-ELEMENTS ET RESISTANCE AUX MALADIES**

### *8.1 Rôles respectifs dans le système immunitaire*

- Zn : Chez les humains, il est reconnu qu'une déficience en Zn réduit la réponse immunitaire et la résistance aux infections. Cependant, chez les bovins, les études sont peu nombreuses. Certains auteurs affirment que sur les moutons, une déficience marginale ne pénalise pas la réponse immunitaire. Sur des moutons carencés, l'apparition de symptômes comme la perte d'appétit, les retards de croissance ou encore les lésions cutanées interviendra toujours avant que la susceptibilité aux infections n'augmente réellement. Les veaux recevant une ration carencée en Zn ont une induration réduite suite à une injection intradermique de phytohémagglutinine par rapport à des veaux correctement supplémentés. Il a également été montré que des vaches carencées en Zn avaient un colostrum significativement moins bien pourvu en immunoglobuline G (IgG) que des vaches traitées avec du Zn à libération retard en injectable 3 semaines avant vêlage.
- Cu : Il est régulièrement fait état d'une baisse des capacités de phagocytoses lors de carences en Cu. Pour la réponse spécifique, les études ne sont pas toutes unanimes sur l'importance du rôle du Cu dans les processus immunitaires.
- I : la carence en I entraîne une dépression du système immunitaire. Elle est notamment accompagnée d'une diminution de la synthèse d'anticorps par les lymphocytes chez la chèvre.
- Co : La carence en Co peut affecter les capacités des polymorphonucléaires neutrophiles. La carence en Co affecte la résistance aux parasites.
- Se : une carence en Se chez les bovins réduit la capacité des neutrophiles du sang et du lait à détruire bactéries et levures. Pour l'immunité spécifique, la réponse à médiation cellulaire n'est pas affectée de manière consistante lors de carence. En revanche, la



réponse humorale est améliorée lorsque des animaux déficients sont supplémentés. Les éléments ne semblent pas tous avoir la même importance dans le bon fonctionnement des défenses immunitaires. La réponse non spécifique des neutrophiles est affectée notamment lors de déficiences en Cu et Se. Ceci peut notamment être mis en relation avec le système antioxydant dans lequel les oligo-éléments jouent un rôle important.

## **9. OLIGO-ELEMENTS ET STRESS OXYDANT**

L'oxygène est pour les cellules l'élément indispensable par excellence mais aussi le plus toxique potentiellement. Les processus de réduction de l'oxygène dans les mitochondries produisent ce que l'on appelle les radicaux libres. Ces molécules très oxydantes, nouvellement nommées Espèces Oxygénées Activées (EOA) sont produites en permanence dans l'organisme, principalement par le métabolisme énergétique. Mais lors de processus inflammatoires ou encore lors de la reperfusion brusque d'un tissu en anoxie, de fortes quantités vont être produites. Il existe des processus de régulation et d'élimination des EOA, mais ils peuvent être perturbés et entraîner également une accumulation de ceux-ci qui sont certes dotés de pouvoir bactéricide mais sont aussi capables d'endommager les tissus environnants et même les cellules qui les ont produites. C'est ce que l'on appelle le stress oxydatif.

Ce sont les processus de régulation qui nous intéressent ici, car parmi ces systèmes dits antioxydants, on retrouve certains oligo-éléments. Trois principaux participent aux réactions catalysées par les protéines (enzymes) qui luttent directement contre le stress oxydatif. Le Zn est le cofacteur de la Superoxyde Dismutase (SOD) avec également le Cu qui participe lui aussi à de nombreux processus de régénération et de réduction des EOA. Le Zn est aussi un protecteur antioxydant de certains récepteurs membranaires à groupements thiols (-SH), contrairement au Cu. Enfin, le Se prend part à des sélénoprotéines comme la glutathion peroxydase (GSH-Px) ou encore la thioredoxine reductase qui sont essentielles dans la protection anti-oxydante.

Il existe de nombreuses autres procédures de défense contre les EOA qui impliquent notamment des vitamines (alpha-tocophérol ou vitamine E, vitamine C) des composés soufrés et un très grand nombre d'autres protéines que celles déjà évoquées. Du fait du rôle dans les systèmes de défense immunitaire des bovins, les subcarences en oligo-éléments apparaissent comme des causes favorisant à l'émergence dans une exploitation de phénomènes infectieux récurrents en diminuant la résistance de l'organisme.

## **10. OLIGO-ELEMENTS ET MAMMITES :**

L'évidence la plus convaincante que les oligo-éléments influencent la susceptibilité aux infections vient de l'étude de l'effet du Se sur les mammites chez la vache laitière. Un supplément avec 740 UI de Vitamine E par jour pendant le tarissement, avec une ration pauvre en Se, on réduisait l'incidence des mammites cliniques au vêlage par 37%. L'injection d'1 mg.kg-1 de Se 21 jours avant vêlage n'avait pas d'effet sur l'incidence des mammites cliniques. Mais, en supplémentant en Vit. E et en Se, on observait une diminution de 46% de la durée des signes cliniques de mammites par rapport à des vaches supplémentées en l'un ou l'autre. Le Se semble donc réduire la durée des signes cliniques mais pas l'incidence. Une supplémentation en Se de 2mg/j pendant les trois mois avant vêlage puis pendant toute la lactation permettait de réduire la gravité et la durée des mammites à E. coli par rapport à un lot supplémenté à seulement 0,04ppm. En revanche dans une étude similaire, on observe plus ces effets lorsque le pathogène est Staph. aureus.

À noter également qu'une ration à 20ppm de Cu réduit l'intensité des symptômes d'une mammité résultant d'une infection expérimentale par E coli comparativement à un régime à 7ppm.

## **11. OLIGO-ELEMENTS ET SANTE DES VEAUX**

Nous l'avons vu, les oligo-éléments jouent un rôle dans l'immunité surtout non spécifique. Pour les veaux à la naissance, c'est l'immunité de la mère pendant la gestation qui est importante puisqu'elle sera en partie transmise aux veaux. Des études ont mis en évidence le rôle de carences en Cu, Se et Zn comme facteurs de risques de différents troubles de santé des bovins. Les résultats sont les suivants :

- Des valeurs basses de Cu plasmatique chez les mères augmentent le risque de troubles de la santé et de la croissance chez les veaux issus de ces mères par rapport à d'autres veaux issus de mères à statut adéquat en Cu. Les premiers ont par exemple, 3,63 fois plus de risques de déclarer des diarrhées que les seconds. Ceci est encore plus fortement marqué pour le Se. Des statuts déficients en Cu, Zn et Se sont également très fortement associés à des retards de croissance chez les veaux, aux échecs vaccinaux, et à l'insuffisance cardiaque.
- Durant la gestation, une carence en I peut affecter la santé du veau à naître et même sa viabilité. L'état sanitaire de troupeaux laitiers ayant de multiples problèmes de viabilité des veaux peut être amélioré par un supplément d'apport en I. Il est rapporté également que la carence en I peut induire la naissance de veaux faibles avec des poids à la

naissance anormalement bas voire de morts nés. On peut aussi noter une incidence élevée de mortalité périnatale chez ces veaux faibles. L'implication des hormones thyroïdiennes dans la thermogénèse du nouveauté aurait pour conséquence une augmentation de la sensibilité au froid lors des premiers jours de vie. La non-viabilité de veaux carencés en I peut aussi s'expliquer par un défaut de production du surfactant pulmonaire, nécessaire à la fonctionnalité de l'appareil respiratoire du nouveau-né même si aucune preuve formelle de l'implication de l'I dans ce syndrome appelé syndrome de détresse respiratoire aigu, n'a à ce jour été apportée.

## 12. OLIGOELEMENTS ET REPRODUCTION

Chez les vaches adultes, la *carence en Se* peut se manifester au niveau de la sphère génitale. Chez les bovins, il existe de nombreuses causes de non délivrances, notamment infectieuses. Dans des troupeaux présentant une incidence élevée de rétention placentaire, un déficit en Se est souvent présent. Il apparaît qu'une supplémentation orale en Se ou des injections pré-partum ou en Vit. E / Se réduisent l'incidence des rétentions placentaires dans les troupeaux carencés mais pas dans les troupeaux non carencés. Une réduction de l'incidence de rétention placentaire suite à une supplémentation de Se / Vit. E est probable quand :

- L'incidence de rétention placentaire dans le troupeau est > 10 %;
- La vache gestante a un niveau marginal ou déficient de Se / Vit. E;
- L'apport adéquat de Se / Vit. E est fourni au moins 3 semaines avant la date prévue du vêlage.

Les métrites *post-partum* ayant pour facteurs favorisant les rétentions placentaires, l'effet du Se sur les métrites est assez difficile à évaluer. Il est vraisemblable que la carence en Se soit un facteur favorisant pour les métrites.

Sont constatés également lors de carence ou subcarence en Se des kystes ovariens, ainsi que, dans certains cas des mortalités embryonnaires voire des avortements ou des mises bas prématurées.

De plus, la fertilité de vaches carencées en Se peut être sensiblement améliorée lors de supplémentation en Se.

La reproduction peut être altérée lors de *carence en Cu*. Des chaleurs silencieuses, discrètes ou retardées, des taux de réussite en Insémination Artificielle (IA) faible, des résorptions fœtales sont autant de signes d'appel peu spécifiques d'une carence en Cu primaire ou secondaire à un excès en Mo. La séparation des effets de l'excès de Mo et du déficit en Cu est difficile à faire.

La *carence en I* a des effets à long terme sur la reproduction : cyclicité ovarienne anarchique, anoestrus, taux de conception médiocre (à l'échelle du troupeau). Chez la vache laitière en début de lactation, cela pourrait être lié aux pertes massives d'I dans le lait au pic de lactation (soit 2 mois *post-partum*), période à laquelle la fécondation devrait avoir lieu.

Des troubles allant de la résorption embryonnaire (mort embryonnaire précoce) à l'avortement au sens strict (c'est-à-dire avortement ou naissance de veaux non viables décédant dans les 48 heures suivant leur mise bas), en passant par la naissance de veaux chétifs, alopéciques et/ou goitreux sont possibles lorsque la carence est plus profonde. Enfin, il semble que la rétention placentaire puisse être liée à une carence en I (mais aussi en Se voire en Zn). Ce lien pourrait être indirect dans la mesure où les avortements sont parmi les facteurs favorisant de rétention placentaire. On constate une proportion anormalement élevée de veaux jumeaux dans les troupeaux carencés en I. De plus, ces veaux naissent souvent avant terme, et décèdent rapidement dans de nombreux cas.

Des déficits de développement cérébral conduisant au crétinisme ou encore de l'alopécie ou du myxœdème sur des veaux issus de troupeaux carencés peuvent également être rencontrés. Si la carence est modérée, on peut parfois observer des veaux à peau rugueuse et sèche. La fertilité peut également être affectée chez les mâles. Une diminution de la libido et une détérioration de la qualité du sperme sont présentes en cas d'hypothyroïdie.

Chez la vache, la carence en Zn peut se manifester à tous les stades de la reproduction. On notera qu'une carence en Zn même marginale est un facteur de risque de rétention placentaire, d'avortements, de métrites et de fertilité amoindrie. Chez le jeune mâle, assez sensible à la carence en Zn, on observe une croissance défectueuse des testicules voire la cessation totale de la spermatogenèse.

De l'infertilité chez les bovins est toujours susceptible d'apparaître du fait de l'état général qui se dégrade lorsqu'une carence en Co est sévère. Le Co via la Vitamine B12 joue un rôle clé notamment dans la néoglucogenèse à partir du propionate et de ce fait pourrait aggraver un déficit énergétique déjà présent en *post partum*. On rappelle que la reprise de cyclicité ovarienne est très sensible à un déficit énergétique.

La carence en Mn diminue fortement les performances de reproduction. Un apport de moins de 20ppm dans la ration, peut entraîner chez les femelles des chaleurs silencieuses voire de l'anoestrus, une diminution de la fécondité, et chez les mâles, la production de sperme de qualité inférieure à la normale. Le développement de l'embryon lorsque la mère est carencée est compromis et des avortements précoces peuvent survenir. Les troubles de la reproduction liés à un déficit en Mn sont rares dans les conditions naturelles et un apport entre 16 et 21ppm

par kg de MS suffit à les prévenir, l'apport classiquement recommandé étant de 50ppm par kg de MS. Toutefois le NRC en 2001 a récemment abaissé la recommandation à 14 ppm pour les vaches laitières en lactation.

Les liaisons entre un statut inadéquat en oligo-éléments et des troubles de la reproduction semblent réelles même si la littérature regorge de résultats contradictoires. Ces troubles sont extrêmement fréquents en élevage et les étiologies, multiples et variées. Bien souvent, à juste titre, le vétérinaire va s'orienter vers les causes traditionnelles. Un déficit énergétique doit être l'hypothèse numéro 1 lors de trouble de reprise d'activité ovarienne après vêlage. De même, lors de rétentions placentaires, les causes infectieuses doivent être privilégiées en priorité. Si aucune piste n'aboutit à un diagnostic concluant, il sera bon de se pencher sur les oligo-éléments mais comme dans toute démarche diagnostique. Les hypothèses doivent être hiérarchisées et face à un tableau clinique fruste, la carence en oligo-élément n'apparaît pas comme la première.

### **13. OLIGO-ELEMENTS ET PRODUCTION**

La diminution de la production laitière est une conséquence importante d'un état d'hypothyroïdie induite par un manque d'I dans la ration ou par l'absorption prolongée d'aliments contenant des substances goitrigènes. Cet état s'accompagne également d'une perte d'appétit conduisant *ipso facto* à une chute de la production laitière et à des troubles de la croissance.

### **14. LES COCARENCES**

Il n'est pas rare d'observer des cocarences chez les bovins car les apports minéraux se font bien souvent sous forme d'AMV dans lesquels on retrouve plusieurs oligo-éléments. S'il y a un problème de distribution (absente ou mal faite), les carences seront multiples. On retrouve une grande communauté de symptômes entre les oligo-éléments. Parmi les symptômes communs à la carence de plusieurs éléments, on retrouve :

- inappétence : Cu, Co, I, Zn
- déficit de croissance : Cu, Co, I, Mn, Zn, Se
- infertilité : Cu, Co, I, Mn, Zn, Se
- chute de production : Cu, Co, I, Zn
- boiteries : Cu, Mn, Zn, Se

## **15. VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'EXAMEN CLINIQUE**

À l'issue de l'examen clinique, on ne peut bien souvent que faire une suspicion. Les symptômes cliniques sont peu spécifiques mis à part lorsque la carence est profonde ce qui est rare de nos jours. Un diagnostic différentiel doit être entrepris. Il est rare et difficile de mettre en avant une carence en oligo-élément dès la première visite dans un élevage. Ce sera bien souvent lorsque l'éleveur et le vétérinaire n'arrivent pas à résoudre un problème récurrent que l'on devra penser à l'équilibre minéral de la ration.

## **16. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

Tout un ensemble de données épidémiologiques peuvent rentrer dans l'examen des Commémoratifs.

Les carences ou subcarences en minéraux peuvent être selon leur origine, classées en carences primaires ou secondaires :

- Les carences primaires font suite à la consommation de rations naturellement peu pourvues en un ou plusieurs minéraux. Pour que ces carences se mettent en place, il faut généralement un certain laps de temps qui est assez long (de l'ordre d'une année ou plus). Les carences primaires ont une probabilité d'apparition quasi nulle dans les élevages où un aliment minéral est distribué.
- Les carences dites secondaires font suite à un défaut d'absorption ou d'utilisation d'un oligo-élément qui est par ailleurs en quantité suffisante dans la ration. Une évaluation simple de l'alimentation peut montrer des concentrations en oligo-éléments adéquats pour les bovins. Cependant, la présence d'antagonistes par exemple, peut faire diminuer la disponibilité de ces oligo-éléments dans ces aliments et conduire potentiellement à des carences ou des subcarences.

## **17. GEOCHIMIE DES OLIGO-ELEMENTS**

Dans le cadre du recueil des commémoratifs, il peut être intéressant d'avoir une idée du contexte géochimique régional de l'exploitation. Le transfert sol-plante-animal est une notion complexe aussi bien pour les éléments majeurs que pour les oligo-éléments tant les facteurs sont nombreux à influencer. De nombreuses études ont été menées dans le monde et l'idée de prévoir les carences animales à partir des études sur les teneurs dans le sol a été longuement étudiée. Force est de constater que la complexité du problème donne des résultats mitigés.

Cependant, il est évident qu'un sol pauvre en oligo-éléments produira des fourrages pauvres et l'animal peut ne pas subvenir à ces besoins en ne consommant que ces fourrages.

À l'échelle d'une clientèle, le sol est relativement homogène et de grandes orientations quant au comportement des oligo-éléments peuvent être connues avec plus ou moins de précisions. La connaissance du sol ne peut apporter qu'une présomption, renforcer une hypothèse.

En conclusion, les informations recueillies lors de l'examen clinique à la ferme permettent tout d'abord de suspecter une carence. La faible spécificité des symptômes voire leur discrétion ne permet que rarement de poser un diagnostic avec certitude.

Les commémoratifs issus de données épidémiologiques concernant le sol, le climat ou de données propres à la ferme concernant les antécédents pathologiques ou les pratiques culturales peuvent appuyer une suspicion. Enfin, la vérification de la ration est une étape à ne pas négliger car elle permet d'objectiver assez efficacement les apports. En revanche, pour un diagnostic plus certain de carences, il est recommandé d'aller mesurer le statut du dernier maillon de la chaîne sol-plante-animal, par des analyses biochimiques. De même, il est recommandé d'effectuer ces analyses si l'on suspecte une carence induite puisque à priori les apports sont corrects mais pas bien valorisés. L'analyse des aliments peut apporter des informations intéressantes notamment lorsqu'on recherche l'origine de la carence (par exemple : excès de Mo).