

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

Année 2002 - Thèse n° 65

---

**LES ULCERES DE LA CAILLETTE DU VEAU  
EN ELEVAGE ALLAITANT :**

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE  
ET ENQUETE PERSONNELLE.**

---

**THESE**

Présentée à l' UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 22 avril 2002  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

**Laurent EMERY**  
né le 20 mars 1972  
à Désertines (Allier).



**DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON**

Directeur : Professeur J.-F. CHARY

Le 15 Septembre 2001

DEPARTEMENT	PREX	PR1	PR2	MC	Contractuel, associé & IPAC	ABRC	Chargés de conseil et d'enseignement
<b>DEPART SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRAIRE</b> Microbiologie, Immunologie, Pathologie Gx,		Y. RICHARD	A. LACHERETZ G. BOURDOISEAU P. DEMONT A. LACHERETZ	A. KODJO D. GREZEL V. GUERIN J. VIALARD MP CALLAIT L. ZENNER C. VERNOZY A. GONTHIER	M. ARTOS PR associé		
Pathologie infectieuse		M. PRAVE					
Parasitologie & Maladies parasitaires		C. CHAUVÉ					
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTIERELET					
Législation & Jurisprudence							
<b>DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	M.A. BERTHELET S. SAWAYA E. TRONCY D. RÉMY T. MARCHAL	G. CHANOT MC	C. CAROZZO	N. DISS M. JUNOT E. FARLAUT C. DECOSNE JUNOT
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P. GENEVOIS	D. PAU				
Anatomie pathologique/Dermatologie-Cancérologie		J.P. MAGNOL	J.L. CADORE	L. CHARANNE P. BARTHEZ	D. WAIRELOT-VIREUX MC M.F. PERRON-LEPAGE ... MC	E. PONCE C. ESCRIOU	M. HUGONNARD
Médecine interne		J.P. COTARD C. FOURNEL					
Imagerie médicale							
<b>DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES</b>							
Zootéchnie, Biologie & Économie rurale		M. FRANCK	M. BACHAIL-REBETIN T. ALOUQUINOVA	D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON P. GUERIN S. MARTINOT R. FRIEZA M.A. ARKANGOLI D. LE GRAND	A. DERNBURG MC contractuel L. MOUNIER MC contractuel		S. BUFF N. GRAUD
Nutrition et Alimentation							
Biot & Patho de la Reproduction		J.P. DESCHANEL P. BADINAND P. BEZELLE					
Patho Animaux de Production							
<b>DEPART SCIENCES BIEN-ÊTRE ANIMAL</b>							
Physiologie / Pharmacologie	P. DELATOUR G. LORQUE	R. BOVIN F. GARNIER	E. BENOIT F. GRADIN P. JAUSSAUD G. KECK	J.J. THIÉBAULT J.M. BONNET-GARIN T. BURONPOSSE V. LAMBERT P. BERRY P. SABATIER M.L. DELGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
Biophysique / Biochimie							
Chimie et Biologie moléculaire							
Pharmacologie / Toxicologie / Législation de Médicament							
Bio-Mathématiques							
Langues							
<b>DEPART EPIZOOLOGIE</b> Pathologie équine Clinique équine Expertise vétérinaire		O. LEPAGE	J.L. CADORE C. FLEURY	A. LEBLOND	C. FARMER A. FAVIER A. BERNAMOU-SMITH MC E. CAUVIN		

**A Monsieur le Professeur DARGENT**

**De la Faculté de Médecine de Lyon,**

**Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.**

**Hommages respectueux.**

**A Monsieur le Professeur BEZILLE**

**De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,**

**Qui nous a fait l'honneur d'accepter l'encadrement de ce travail.**

**Hommages respectueux.**

**A Monsieur le Professeur FAU**

**De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,**

**Qui a accepté de faire partie de notre jury de thèse.**

**Sincères remerciements.**



A Aurélie,



A mes parents,

A ma sœur,

A ma belle famille,

A notre famille,

Et à tous mes amis.





## PLAN

◆ <b>Introduction.</b>	page ... 15
◆ <b>Première partie: Anatomie et histologie de la caillette.</b>	... 17
A. Structure anatomique de la caillette, et particularités du veau pré-ruminant:	... 19
B. Structure histologique de la caillette:	... 23
◆ <b>Deuxième partie: Ulcérogénèse et approche étiologique.</b>	... 29
A. Fonctionnement des cellules gastriques et mécanismes de défense:	... 31
B. Pathogénèse de l'ulcère abomasal:	... 39
◆ <b>Troisième partie: L' ulcère de la caillette, une entité     pathologique.</b>	... 47
A. Les ulcères de la caillette chez la vache laitière:	... 49
B. Les ulcères de la caillette chez le veau de boucherie:	... 50
C. Aspects épidémiologiques chez le veau d'élevage, et enquête de terrain:	... 51
D. Aspects cliniques:	... 54
E. Diagnostic différentiel, et place de l'ulcère parmi les autres affections de la caillette:	... 56
F. Tableau lésionnel:	... 62
◆ <b>Conclusion.</b>	... 65
◆ <b>Annexe.</b>	... 71
◆ <b>Bibliographie.</b>	... 79



## LISTE DES FIGURES

- Figure 1: Conformation de l'estomac du veau.  
1a. veau de huit jours.  
1b. veau de deux mois.
- Figure 2: Conformation intérieure de la caillette.
- Figure 3: Schéma représentatif de l' histologie topographique de la paroi abomasale
- Figure 4: Schéma de la muqueuse fundique.
- Figure 5: Représentation schématique de la différenciation des cellules épithéliales fundiques.
- Figure 6: Les différentes cellules endoparacrines et leurs sécrétions.
- Figure 7: Représentation des mécanismes d'échanges des électrolytes lors de la sécrétion d'acide par la cellule pariétale.
- Figure 8: Les principaux mécanismes de contrôle des sécrétions de la cellule pariétale.
- Figure 9: Les cellules endoparacrines: actions et inter-actions.
- Figure 10: Les mécanismes de défense et de protection de la muqueuse gastrique.
- Figure 11: Pathogénie possible des ulcères gastriques.
- Figure 12: Hypothèse étiopathogénique théorique des ulcères de la caillette chez le veau.
- Figure 13: Résultats de l'enquête de terrain réalisée.
- Figure 14: Répartition annuelle moyenne des affections de la caillette.
- Figures 15/1, 15/2 et 15/3 : Diagnostic différentiel des affections de la caillette et de l'intestin.



## INTRODUCTION

La pathologie digestive du veau en élevage allaitant représente la cause majeure de mortalité. La pratique de ce système allaitant se caractérise par des naissances hivernales, en stabulation, et par une mise à l'herbe du couple mère - veau au printemps. Ce système est largement répandu dans les zones d'élevage du centre de la France (Charolais, Limousin).

Cette période critique de la vie du veau est dominée dans les premières semaines par les entérites néonatales, auxquelles succèdent les pathologies dites du "deuxième âge", à savoir jusqu'à trois à quatre mois : syndrome de ballonnements, entérotoxémies, ulcères de la caillette.

Ces ulcères sont pour la plupart une cause de mort brutale. Hormis les cas assez rares où ils font suite à des infections digestives (salmonelloses, maladies des muqueuses), leur étiologie reste très mal connue.

Nous nous attacherons donc, après avoir abordé dans un premier temps l'anatomie de la caillette et ses particularités chez le veau, à étudier les mécanismes de l'ulcérogénèse et les hypothèses étiologiques. Enfin, en s'appuyant sur une enquête de terrain, une description de cette entité pathologique clôturera cette étude.



PREMIERE PARTIE :

ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE LA CAILLETTE





## **Anatomie et Histologie de la caillette.**

Dernier compartiment gastrique des ruminants, après le rumen, le réticulum (ou réseau) et l'omasum (ou feuillet), la caillette ou abomasum correspond, d'un point de vue physiologique au véritable estomac. En effet, muni d'une muqueuse peptique, la caillette est en de nombreux aspects comparable à l'estomac des autres mammifères. Cependant, quelques particularités sont à noter sur les plans anatomiques et histologiques.

### **A. Structure anatomique de la caillette, et particularités du veau pré-ruminant :**

#### **1. conformation extérieure (figure 1) :**

Chez l'adulte, ce compartiment est piriforme, composé dans sa partie proximale du fundus, et dans sa partie distale de l'antra pylorique.

Deux moyens d'attaches relie la caillette aux autres organes contigus: le grand omentum et le petit omentum, insérés respectivement sur la grande et la petite courbure.

#### **2. conformation interne (figure 2) :**

La cavité de l'abomasum est partout tapissée par une muqueuse richement glandulaire, qui présente les mêmes subdivisions que chez les autres mammifères (fundique et pylorique).

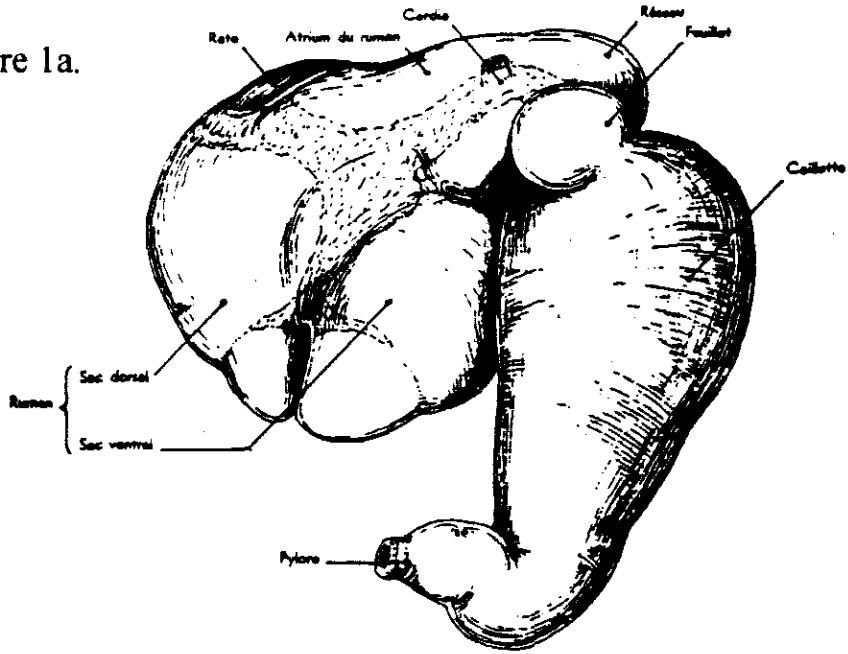
Dans le fundus, elle est gris rougeâtre et présente des plis spiraux qui concourent à augmenter considérablement sa surface. Ces plis sont permanents, ineffaçables par la distension, et présentent une orientation oblique et spiroïde. Moins marqués sur la face dorsale (petite courbure), ils ménagent ainsi une zone presque lisse correspondant au sillon abomasique, prolongement du sillon omasique.

La muqueuse pylorique, plus restreinte, apparaît jaunâtre et n'est munie que de faibles plis transversaux.

La jonction feuillet-caillette, positionnée dorsalement présente en regard de l'orifice deux voiles abomasiques : ceux-ci empêchent le reflux du contenu abomasique lorsque l'orifice se relâche.

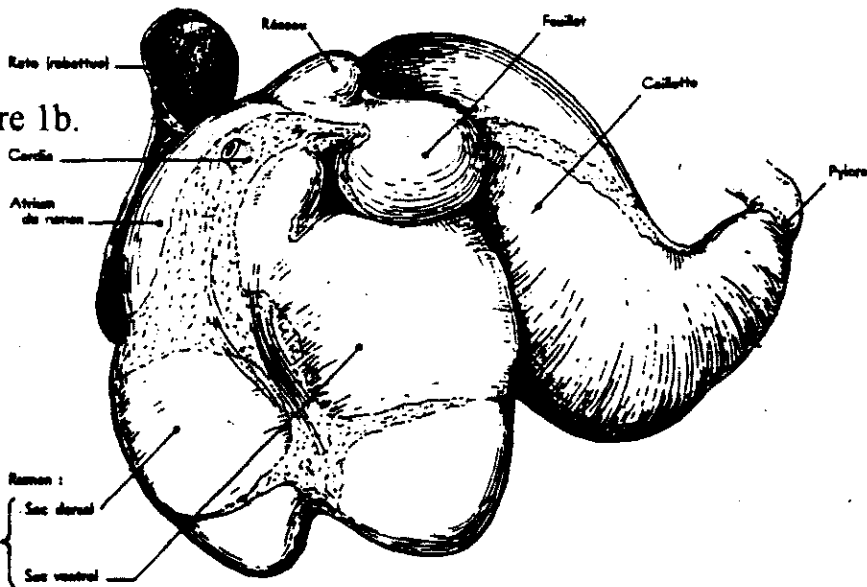
Enfin, le pylore, un peu plus étroit, présente un épaississement de la paroi: le torus pylorique.

Figure 1a.



ESTOMAC D'UN VEAU DE HUIT JOURS  
(Vue dorsale)

Figure 1b.

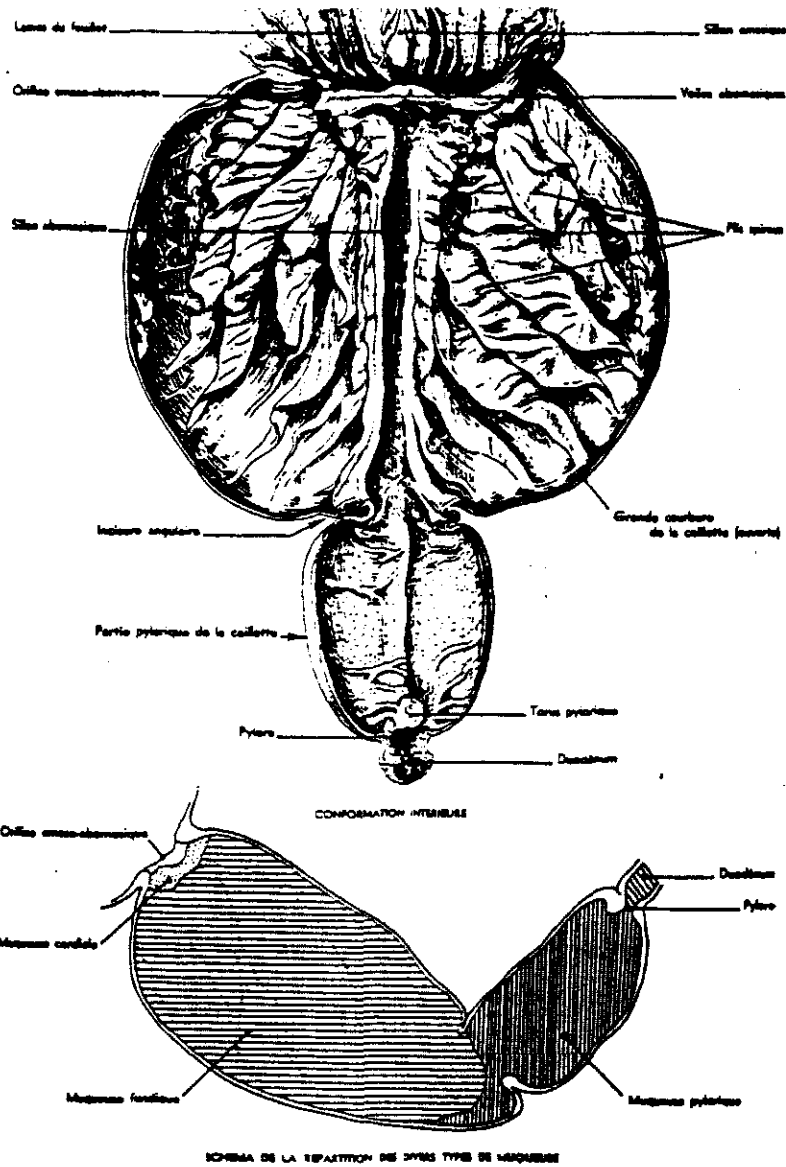


ESTOMAC D'UN VEAU DE DEUX MOIS  
(Vue dorsale)

**Figure 1: Conformation de l'estomac du veau (BARONE).**

1a. veau de 8 jours.

1b. veau de 2 mois.



**Figure 2: Conformation intérieure de la caillotte (BARONE).**

### **3. évolution de la caillette durant les trois premiers mois :**

L'estomac du veau nouveau-né diffère beaucoup de celui de l'adulte, mais on rencontre toutes les dispositions intermédiaires lorsqu'on suit dans le temps son évolution qui est rapide au moment du sevrage.

A la naissance, la caillette est de loin la partie la plus volumineuse de tous les compartiments, soit 75 % en volume pour une capacité moyenne de 2 à 3 litres. Elle s'étend donc de la zone post-diaphragmatique jusqu'à l'entrée du bassin. Dès l'âge de trois semaines, l'abomasum et les proventricules (rumen, réticulum et omasum) sont de volumes équivalents (CRESPEAU). Enfin, vers l'âge de trois mois, la capacité du rumen est de vingt fois celle de la caillette.

Le veau nouveau-né apparaît donc, d'un point de vue anatomique, comme un mammifère polygastrique, et ce jusqu'à l'âge de 3 à 4 mois; il demeure cependant physiologiquement un monogastrique.

En effet, une particularité anatomique, la gouttière oesophagienne, permet aux aliments liquides d'arriver directement dans la partie glandulaire de la caillette: à l'intérieur du réticulum, plusieurs crêtes de la muqueuse se rassemblent pour former le sillon réticulaire, qui atteint près de six centimètres de longueur, et dont les lèvres sont particulièrement développées. Ces dernières sont susceptibles de se joindre pour former un véritable canal, unissant le cardia à l'orifice réticulo-omasique. Ce mécanisme, d'ordre réflexe, se déclenche lors de la déglutition, par le contact du lait (sels minéraux, albumine) avec le pharynx et la partie cervicale de l'œsophage.

### **4. facteurs de modification des différents compartiments :**

A la naissance, la muqueuse du rumen est lisse et dépourvue de papilles. Lorsque l'alimentation devient fibreuse, celles-ci se développent sous la forme de languettes foliacées, qui se kératinisent dès l'âge de deux mois. Le contact mécanique de la muqueuse avec des éléments grossiers est indispensable à leur développement. Certains éléments chimiques, comme les acides gras volatils, interviennent également.

### **5. évolution de la motricité :**

Le veau nouveau-né présente une caillette très mobile. La motricité des pré-estomacs n'apparaît que vers la quatrième semaine, où l'on observe des contractions régulières du sac ventral du rumen et du réticulum.

A deux mois, tous les compartiments ont acquis une motricité normale.

Pendant les deux à trois premiers mois, la caillette, et plus généralement l'ensemble des secteurs gastriques, subissent d'importantes modifications anatomiques permettant au veau d'accomplir sa transition monogastrique - polygastrique ruminant.

## **B. Structure histologique de la caillette :**

Sur le plan histologique, la muqueuse de la caillette est constituée en théorie de trois zones successives: zone cardiaque, fundique et pylorique. Dans les faits, chez les bovins, peu de distinctions existent entre les deux premières zones, puisque les glandes de la zone cardiaque assurent déjà une sécrétion d'enzymes.

### **1. organisation générale :**

La paroi de la caillette comporte toutes les couches caractéristiques d'un organe du tube digestif, à savoir séreuse, musculuse, sous-muqueuse et muqueuse (figure 3).

#### **1a. la séreuse :**

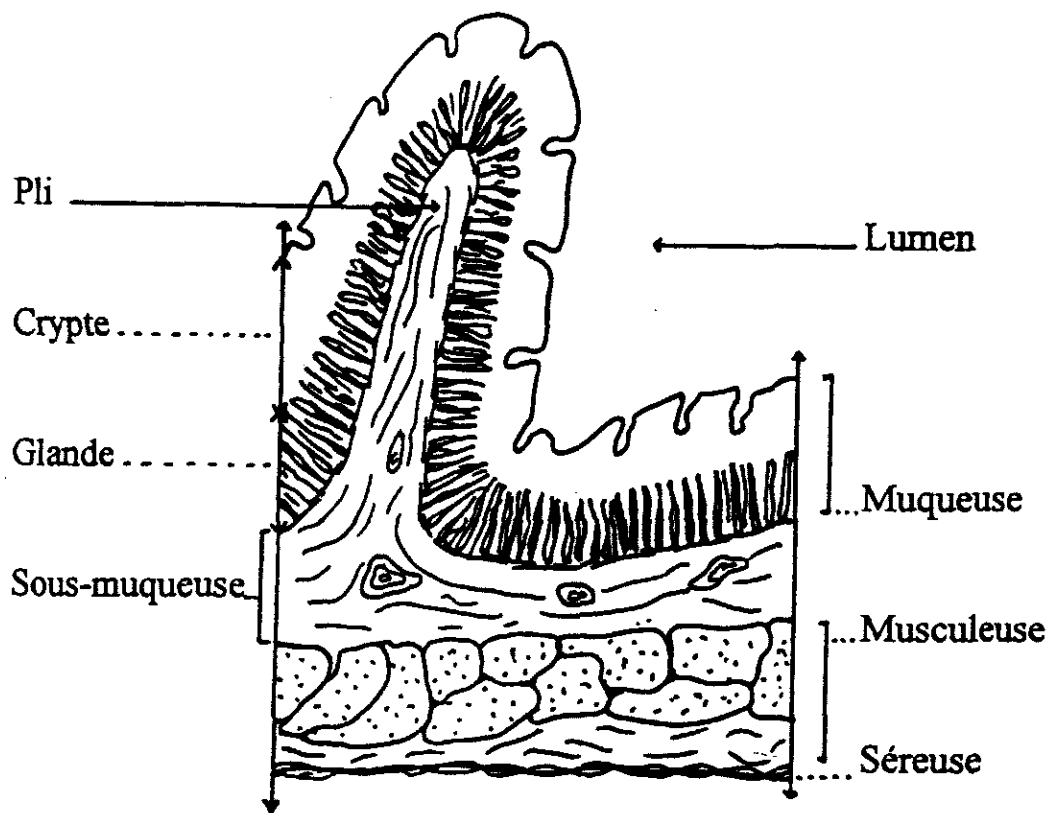
Correspondant au péritoine viscéral, il s'agit d'une couche fibreuse qui se prolonge dans les deux omentums. Elle disparaît au niveau des zones de contact avec le réseau et le rumen, car elle passe d'un réservoir à l'autre sans s'engager au fond des dépressions intermédiaires, assurant ainsi la fixité de l'ensemble.

#### **1b. la musculuse :**

La motricité de la caillette est assurée par deux plans distincts de fibres musculaires: l'un superficiel longitudinal et l'autre profond circulaire. Ces deux plans se renforcent du fundus vers le pylore, pour former le sphincter pylorique.

#### **1c. la sous-muqueuse :**

Essentiellement conjonctive et vascularisée, elle constitue les plis spiraux.



**Figure 3:** Schéma représentatif de l'histologie topographique de la paroi abomasale (d'après CRESPEAU).

### 1d. la muqueuse :

La muqueuse comporte un chorion conjonctif dans lequel sont logées les glandes, ainsi qu'un épithélium de surface s'invaginant par endroits pour former des cryptes au fond desquelles débouchent les glandes.

Les muqueuses fundiques et pyloriques ont une organisation sensiblement différente.

### **2. la muqueuse fundique (figure 4) :**

Les cellules épithéliales de surface reposent sur une lame basale et tapissent la surface proprement dite et les cryptes. Au fond de ces dernières s'ouvrent les glandes fundiques, tubuleuses pour la plupart et disposées de façon très dense dans le chorion.

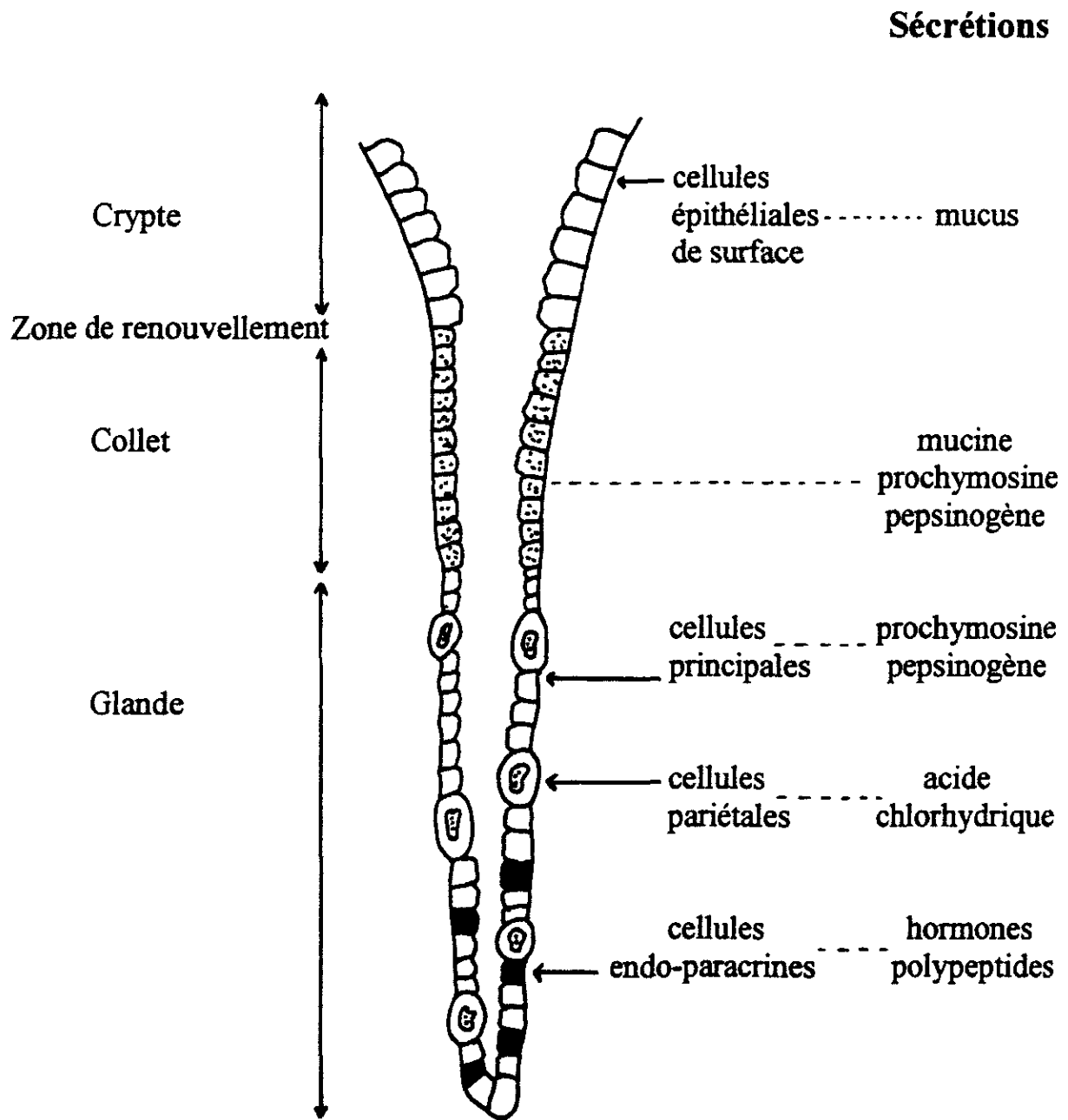
Jonction entre cryptes et glandes, la zone du collet est le siège d'une importante multiplication et différenciation cellulaire, à l'origine du renouvellement:

- vers la lumière, des cellules épithéliales mucipares, en trois à quatre jours.
- des cellules mucipares du collet.
- des cellules glandulaires, en trois à quatre semaines.

Ces cellules glandulaires sont beaucoup plus spécialisées et peuvent être classées en trois catégories:

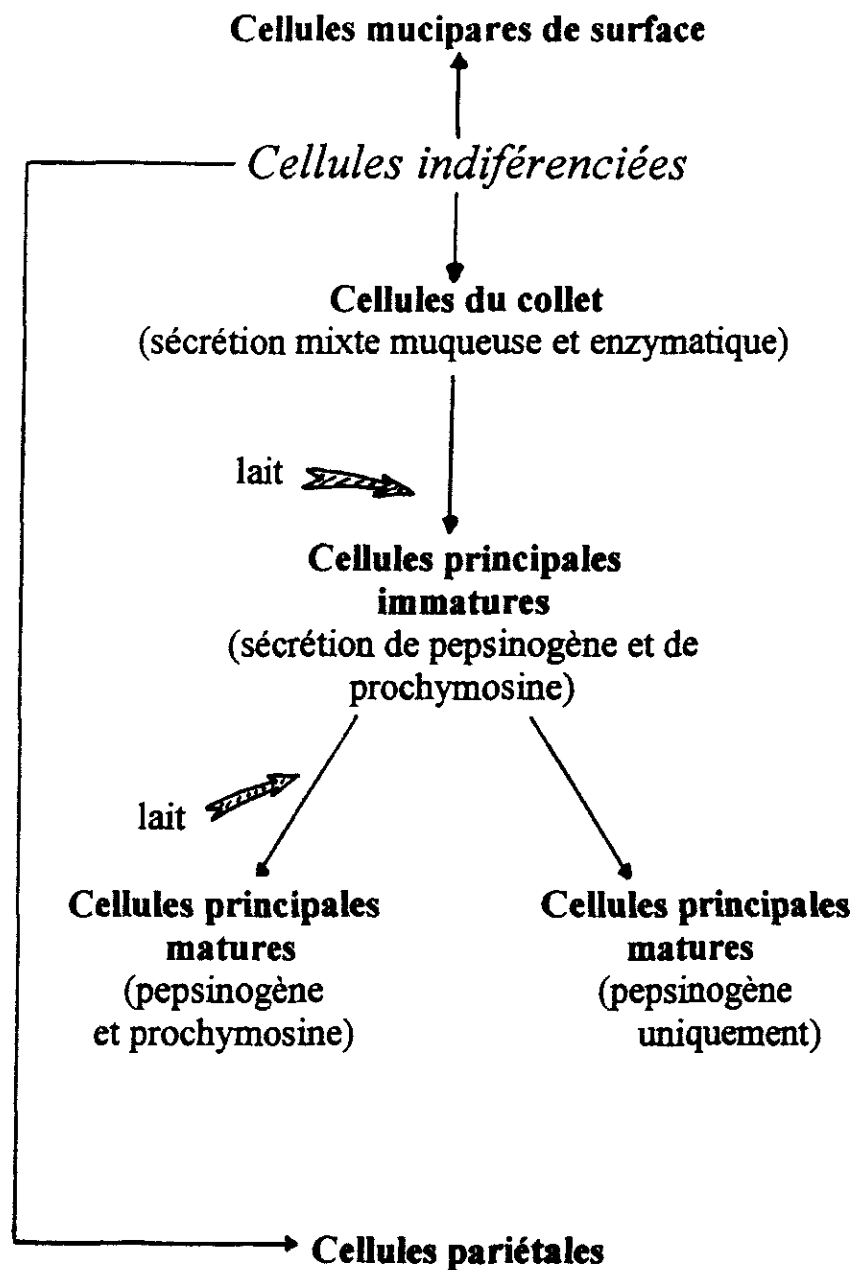
- cellules pariétales, très volumineuses, sécrétrices d'acide chlorhydrique.
- cellules principales, à l'origine de la production de proenzymes digestives (prochymozine chez le veau et pepsinogène).
- cellules endoparacrines, sécrétrices d'hormones polypeptidiques et d'amines biogènes.

La composition du régime alimentaire oriente la différenciation fonctionnelle des cellules principales. Ainsi, chez le veau, la sécrétion de prochymozine correspond à l'alimentation lactée; le régime non-lacté oriente la sécrétion vers celle du pepsinogène (figure 5)(CRESPEAU). Une transition alimentaire souple et progressive est donc à privilégier en raison de la latence du renouvellement des cellules glandulaires.



**Figure 4:** La muqueuse fundique (d'après CRESPEAU).





**Figure 5:** Schéma représentatif de la différenciation des cellules épithéliales fundiques (CRESPEAU).

### **3. la muqueuse pylorique :**

Les cryptes de la zone pylorique sont plus profondes, et se caractérisent par des glandes tubuleuses sinueuses, munies essentiellement de cellules mucipares et endoparacrines. La majeure partie du mucus est produite dans cette partie distale de la caillette. Accessoirement lubrifiant, le mucus a surtout un rôle de protection de la muqueuse vis-à-vis de la digestion chlorhydropeptique.

### **4. les cellules endoparacrines :**

Morphologiquement, ces cellules sont insérées dans l'épithélium de la glande. Certaines sont dites ouvertes: munies d'un plumet apical, elles débordent dans la lumière glandulaire. Les autres, fermées, n'ont aucun contact avec la lumière. Le pôle basal se trouve à proximité de capillaires fenestrés, dans lesquels se déversent des grains de sécrétions, d'où la polarité fonctionnelle de ces cellules.

Disposant de prolongements cytoplasmiques (environ 200 microns), ces cellules peuvent entrer en contact les unes avec les autres. Leur sécrétion joue ainsi un rôle local (paracrine), ou général (endocrine).

Présentes également dans l'intestin, ces cellules participent à la synchronisation fonctionnelle de l'activité digestive de l'estomac, de l'intestin et des glandes annexes. Répondant à des informations issues de la lumière gastrique ou duodénale, les cellules endoparacrines gèrent la motricité et les sécrétions des différents secteurs.

DEUXIEME PARTIE :

ULCEROGENESE  
ET APPROCHE ETIOLOGIQUE



## **Ulcérogénèse et approche étiologique.**

L'intégrité de la muqueuse gastrique dans sa structure et dans son fonctionnement est une condition à la résistance aux érosions et donc aux ulcères. Cette intégrité résulte d'un équilibre entre des mécanismes de défense et des facteurs d'agression. L'intérêt portera dans un premier temps sur le fonctionnement des cellules gastriques et leurs moyens de défense, et secondairement sur la pathogénèse de l'ulcère.

### **A. Fonctionnement des cellules gastriques et mécanismes de défense:**

#### **1. les différents types de cellules endoparacrines, et leurs sécrétions (figure 6):**

Localisées au niveau de la glande tubuleuse (portion profonde des cryptes de la muqueuse), les cellules endoparacrines appartiennent à un système dont les éléments ont pour propriété commune d'incorporer des précurseurs d'amines et de les décarboxyler: système A.P.U.D. pour Amine Precursor Uptake and Decarboxylation (CRESPEAU).

Ces cellules diffèrent par leur répartition au sein de la muqueuse et surtout par leur sécrétion:

- zone pylorique: cellules **G** produisant la **gastrine**,  
et cellules **PP**, un polypeptide pancréatique.
- zone fundique: cellules **A**, entéro-glucagon.
- Zones fundique et pylorique: cellules **D**, **somatostatine**  
et cellules **ECL**, **sérotonine** et **histamine**.

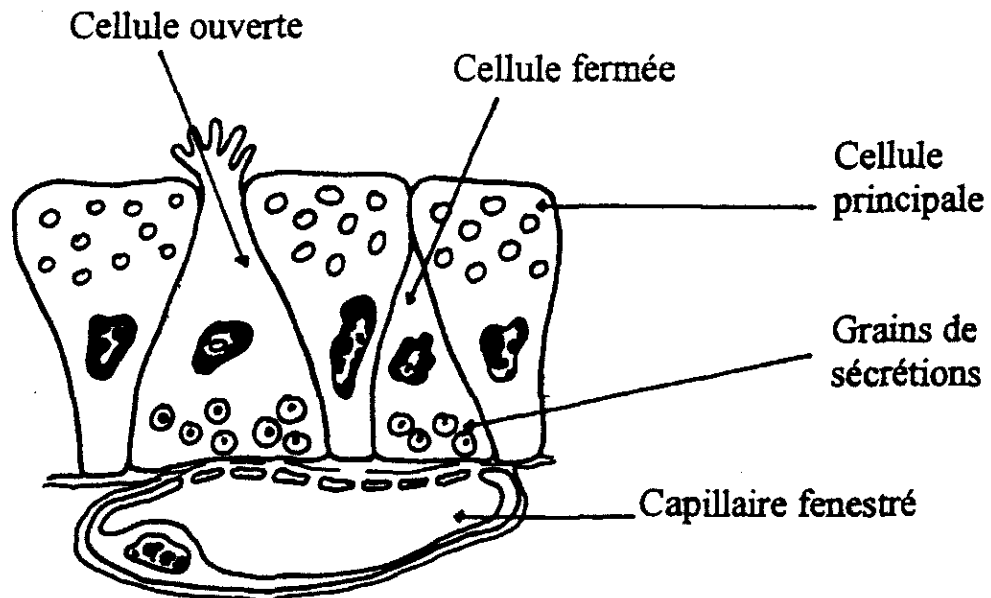
#### **2. la cellule pariétale et la production d'acide:**

Le fonctionnement de la cellule pariétale des ruminants, et à fortiori du veau pré-ruminant (et donc mono-gastrique), est comparable à celui des autres espèces (MERRITT). Ainsi, l'acide sécrété joue un rôle important dans le processus d'ulcération de la caillette.

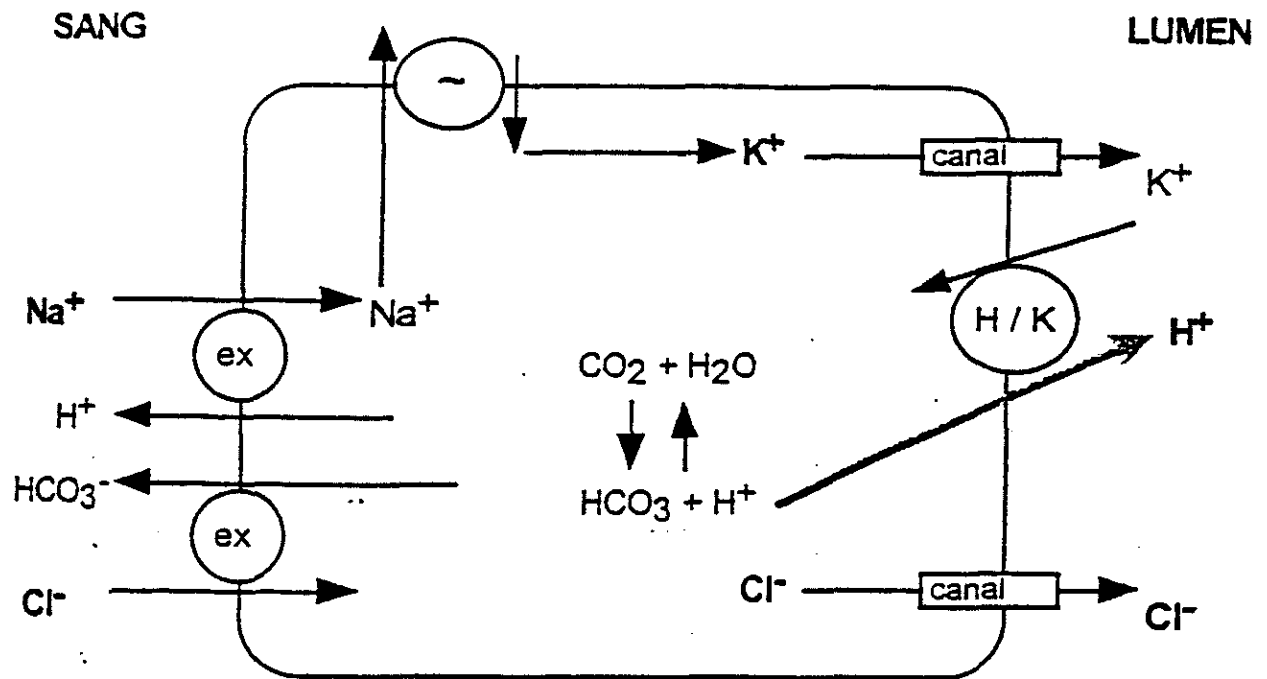
### Différents types cellulaires:

Nom	Localisation	Sécrétion
<b>G</b>	Pylore	<b>Gastrine</b>
<b>D</b>	Fundus et Pylore	<b>Somatostatine</b>
<b>Ec et Ecl</b>	Fundus et Pylore	<b>Sérotonine et Histamine</b>
<b>A</b>	Fundus	<b>Entéro-Glucagon</b>
<b>PP</b>	Pylore	<b>Polypeptide pancréatique</b>

### Morphologie:



**Figure 6:** Les cellules endoparacrines et leurs sécrétions.  
(CRESPEAU)



ex = mécanisme d'échange électroneutre  
 H/K = pompe à proton  $\text{H}^+ / \text{K}^+$  - ATPase

+ = stimulation - = inhibition

**Figure 7:** Représentation des mécanismes d'échanges des électrolytes lors de la sécrétion d'acide par la cellule pariétale.

## 2a. mécanismes biochimiques de la production d'acide:

La réaction chimique principale correspond à l'hydrolyse de l'acide carbonique: en résulte la production d'ions bicarbonates et de protons (figure 7).

Parallèlement à des échanges passifs d'ions au niveau de la membrane entre le sang et la cellule, qui permettent d'incorporer notamment les ions chlorure, des systèmes actifs assurent le transfert d'ions vers la lumière gastrique. Deux pompes (ATPase  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dépendante et ATPase  $\text{H}^+/\text{K}^+$  dépendante) sont situées l'une dans la membrane baso-latérale, l'autre dans les micro-villosités des canalicules sécrétoires; la seconde correspond à la pompe gastrique à protons.

La production d'acide par la cellule pariétale nécessite donc un apport d'énergie considérable (organites mitochondriaux très développés); celle-ci est par ailleurs conditionnée par le rôle des ions potassium, sodium et chlorure.

La sécrétion de cet acide obéit à différents contrôles.

## 2b. facteurs de variation de la sécrétion d'acide:

Les premiers temps de la digestion gastrique se manifestent par la libération de gastrine; celle-ci est activée par la distension et la réplétion de l'estomac, et par la présence dans la lumière d'acides aminés et de peptones alimentaires.

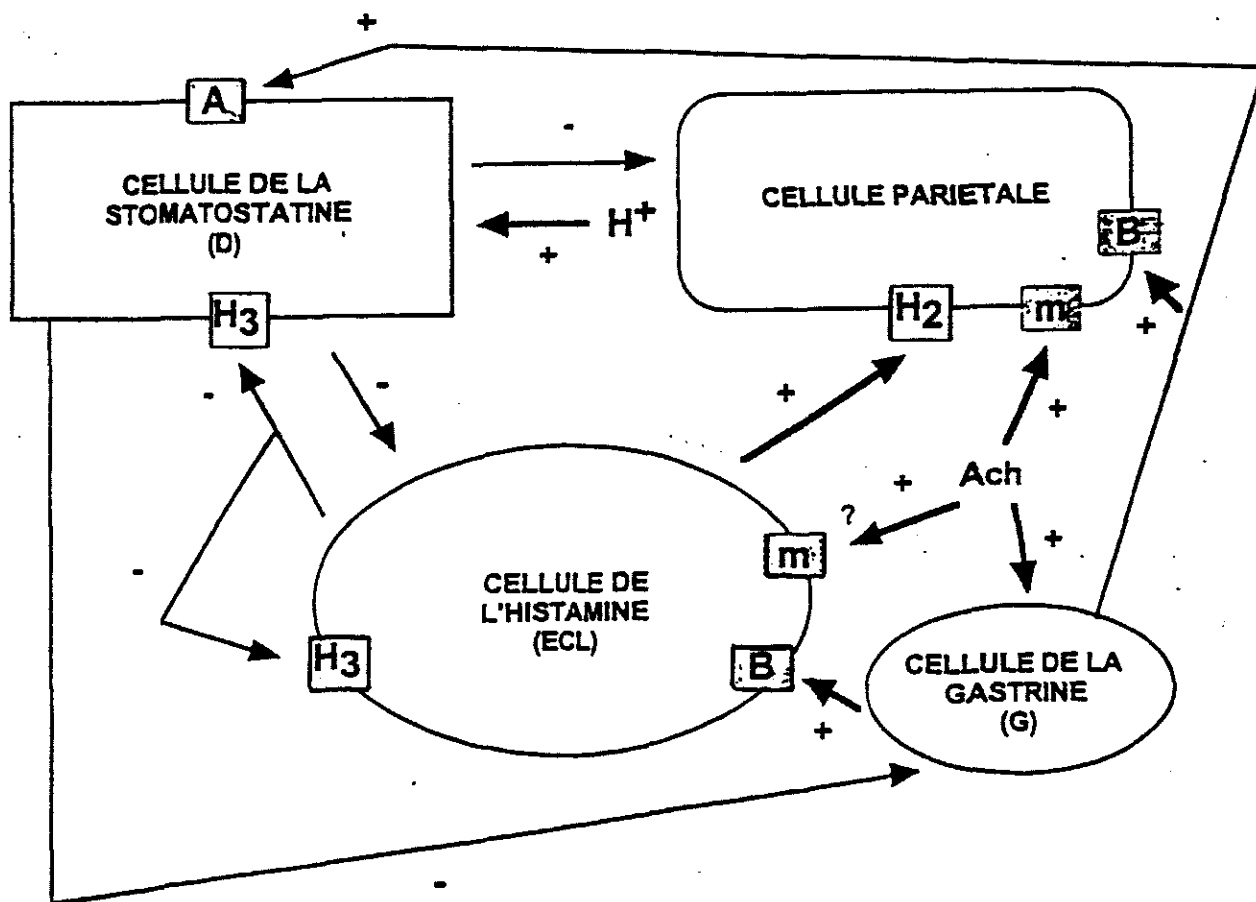
La sécrétion d'acide par la cellule pariétale répond à l'action de messagers chimiques, en particulier les amines et polypeptides produits par les cellules endoparacrines décrites ci-dessus.

La gastrine, l'histamine et l'acétylcholine ont toutes une action positive sur la sécrétion d'acide. En se fixant sur leur récepteur spécifique, elles activent la pompe à protons et déclenchent la production d'HCl. La somatostatine agit inversement (figure 8 et figure 9).

### *i. interactions entre la gastrine et la somatostatine :*

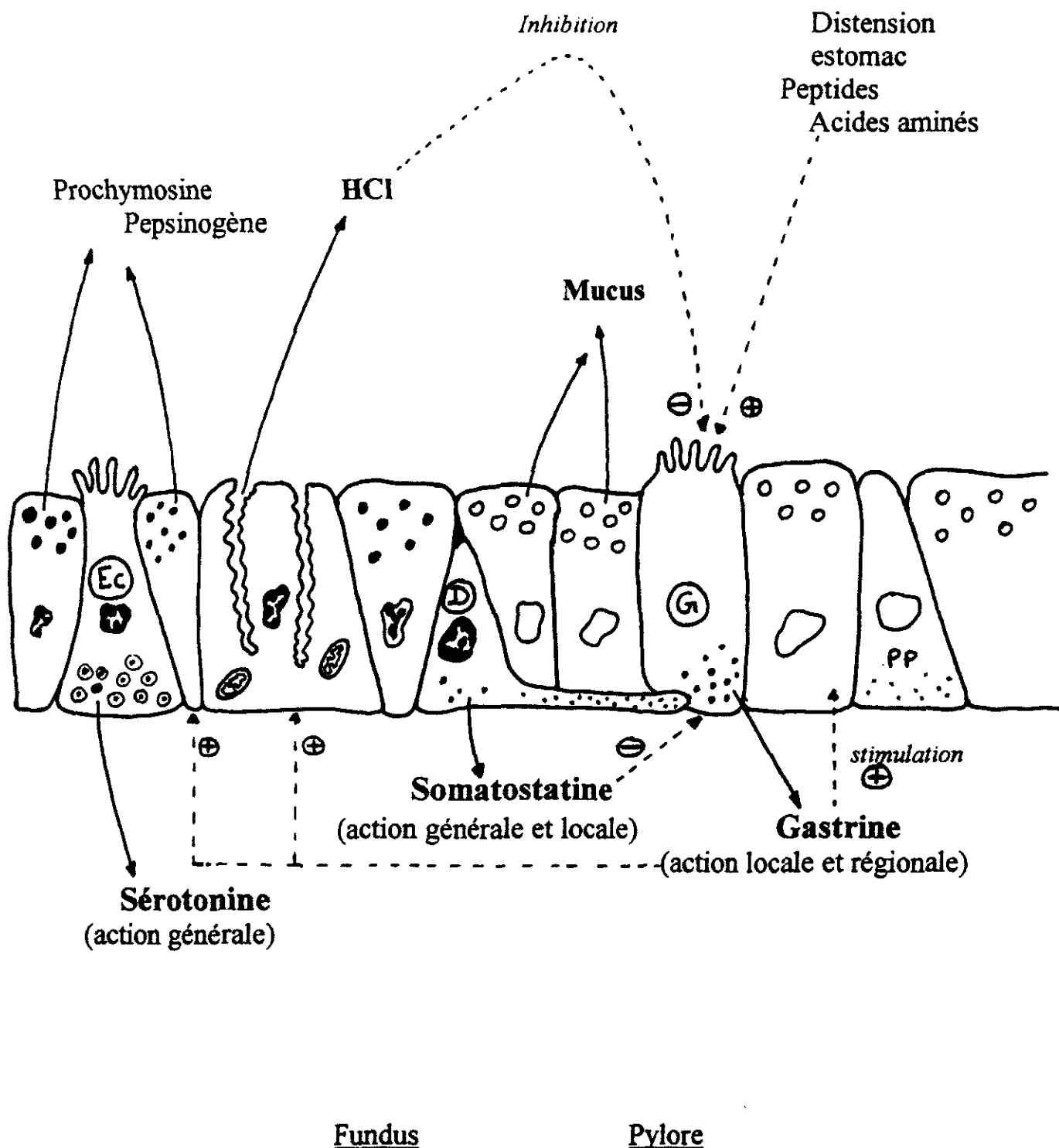
Ces deux médiateurs chimiques agissent sur la cellule pariétale de manière antagoniste: la première stimule la production d'acide, la seconde l'inhibe.





+ = stimulation - = inhibition

**Figure 8:** Principaux mécanismes de contrôle des sécrétions de la cellule Pariétale (MERRITT).



**Figure 9:** Les cellules endoparacrines: actions et inter-actions.  
(d'après CRESPEAU)

La libération de gastrine par les cellules G est modifiée par la teneur en acide à la surface de la muqueuse: pour un pH de 2, la sécrétion diminue; lorsqu'il atteint 1, l'inhibition est totale. Ce mécanisme de contrôle est assuré par les cellules D et la somatostatine.

Ainsi, un excès d'acide, néfaste pour la muqueuse, augmente la production de somatostatine; cette dernière agit directement en retour sur la cellule pariétale en limitant les sécrétions acides, et indirectement en inhibant la production de gastrine.

## *ii. rôle de l'histamine :*

L'histamine stimule les sécrétions acides en se fixant au niveau de récepteurs de type H<sub>2</sub> localisés dans la membrane des cellules pariétales. D'autres récepteurs à l'histamine (type H<sub>3</sub>), présents sur les cellules D, sont responsables de la sécrétion de somatostatine, elle-même inhibitrice de l'histamine.

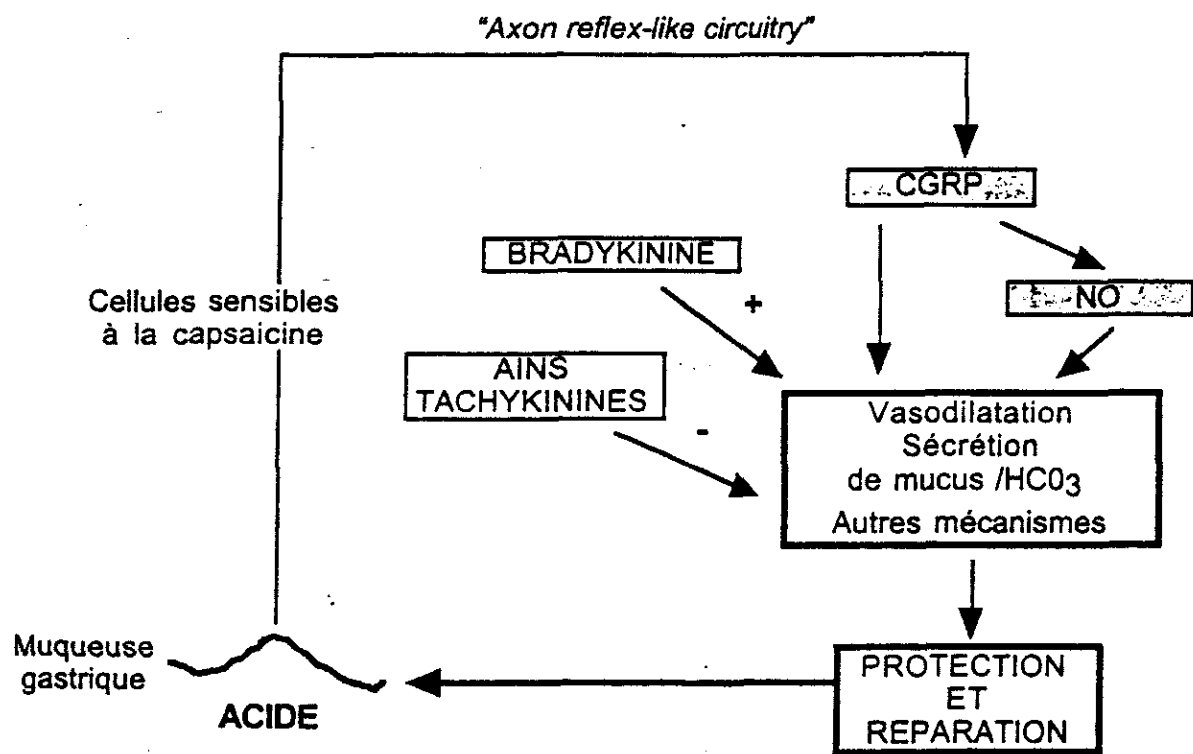
## **3. les mécanismes de protection de la muqueuse (figure 10) :**

Différents moyens sont mis en jeu par la muqueuse gastrique pour se prémunir des attaques corrosives de l'acide chlorhydrique produit in situ, mais aussi des enzymes peptiques et de la bile (ALLEN).

Cette protection s'appuie essentiellement sur la production de mucus et d'ions bicarbonates; parallèlement à son action lubrifiante, le mucus protège physiquement la muqueuse abomasale, en maintenant une barrière entre l'acide et la surface de la cellule. Les ions bicarbonates ont une action tampon à la périphérie des cellules, leur production allant de concert avec celle des protons, et donc de l'acide.

Par ailleurs, la protection de la muqueuse passe par des phénomènes de vasodilatation: ceux-ci maintiennent l'équilibre acido-basique du milieu intracellulaire en favorisant la résorption humorale des ions H<sup>+</sup>, et préservent les jonctions intercellulaires.

Enfin, les mécanismes rétro-actifs, décrits ci-dessus, qui tendent à limiter les sécrétions acides participent également à la protection de la muqueuse.



**Figure 10: Mécanismes de défense et de protection de la muqueuse Gastrique (HOLZER).**

La mise en place des mécanismes de protection de la muqueuse gastrique s'appuie d'une part sur une réponse locale ou régionale (interactions entre les cellules endoparacrines et leurs sécrétions), et d'autre part sur la participation de fibres vagues: l'état de la muqueuse et, le cas échéant son degré de dégradation, stimulent les terminaisons nerveuses de ces fibres. S'enchainent alors les différentes fonctions de protection par la production d'un neuro-méiateur, le CGRP (calcitonin generelated peptide) ; ce dernier agit directement sur les cellules productrices de mucus, ou indirectement par l'intermédiaire de prostaglandine (PgE2) ou de monoxyde d'azote (NO) (HOLZER). Les PgE2, issues de la transformation de l'acide arachidonique par la Cyclo-Oxygénase de type 1, déclenchent la sécrétion de mucus et de bicarbonates.

## **B. Pathogénèse de l'ulcère abomasal et approche étiologique:**

L'intégrité et la résistance de la muqueuse sont assurées par l'équilibre entre les facteurs d'agression et les mécanismes de défenses. Les phénomènes d'érosions et d'ulcérations proviennent essentiellement d'une diminution des moyens de protection. Les substances corrosives peuvent ainsi pénétrer dans la sous-muqueuse où ils suscitent une réponse inflammatoire à l'origine de la destruction des mécanismes de défense. Ainsi, l'inflammation détruit la muqueuse et crée la lésion typique (ALLEN).

### **1. le modèle monogastrique :**

Chez de nombreuses espèces monogastriques, les phénomènes ulcératifs sont dus à l'intervention d'agents microbiens et chimiques, ou à des perturbations du transit gatro-intestinal.

Des agents infectieux, tels que *Helicobacter pylori* sont responsables de gastrites primaires chez l'homme, souvent compliquées d'ulcérations. Ce germe est également décrit chez des espèces telles que les singes (macaque, babouin), les furets et autres espèces domestiques (chien, chat, cochon) (GÜNTER et SCHULZE).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont une activité anti cyclo-oxygénase, et donc anti-prostaglandine. La PgE2 intervenant dans la protection et la réparation de la muqueuse, une utilisation prolongée et massive d'AINS peut conduire à la formation d'ulcères (HOLZER).

Des facteurs d'une autre nature conduisent à la formation d'ulcères, tels que la perturbation de la vidange gastrique, associée ou non à un reflux des sels biliaires, ou l'exposition prolongée à un stress.

## **2. L'ulcère chez le veau, extrapolations et hypothèses :**

Chez le veau, les ulcères de la caillette ne peuvent être liés à aucune étiologie identifiée avec certitude (MERRITT). Les auteurs s'accordent pour mettre en avant des facteurs de risques, ou des processus ulcératifs connus chez d'autres espèces.

Les différentes hypothèses se partagent entre facteurs d'origine externe (agent bactérien ou parasitaire) et mécanismes internes.

### 2a. agents externes :

Parmi ceux-ci figurent des bactéries du genre *Helicobacter* ou *Clostridium*, ou des parasites tels que *Ostertagia*.

#### *i. les éléments bactériens :*

La muqueuse de la caillette, malgré la forte acidité du milieu, n'est pas dépourvue de germe; des organismes du genre *Campylobacter* sont fréquemment observés, et notamment au niveau des glandes de la région pylorique. GÜNTER et SCHULZE, sans établir de lien causal, mettent en parallèle leur présence, et l'existence dans cette zone d'infiltration riche en neutrophiles.

Plus récemment, une étude menée sur des veaux non sevrés au Canada a conclu à la non-implication de *Campylobacter jejuni* et de *Helicobacter pylori* dans la formation d'ulcère de la caillette (JELINSKY).

Chez le veau allaitant, l'évolution clinique rapide vers la mort lors d'ulcère abomasal rapproche cette affection des entérotoxémies de type aigu ou suraigu dues à la multiplication de *Clostridium perfringens* de type A.

En effet, chez certains veaux atteints de stase ruminale (déficit de la motricité des pré-estomacs), la fermentation tend vers la putréfaction, et s'accompagne ainsi d'une colonisation du rumen, puis de la caillette par *Clostridium perfringens*. Ce développement semble être à l'origine d'une abomasite et d'ulcérations (NIEDERMAN et al).

Le rôle de *C. perfringens* dans les ulcères de la caillette est étayé par une étude de plusieurs cas d'un syndrome associant tympanisme, coliques et mort

brutale, survenus dans l'ouest américain (MILLS). Des autopsies ont révélé de sérieuses ulcérations et perforations abomasales. Des bactéries de type clostridies ont été isolées dans le duodénum et la caillette des animaux atteints. De plus, la vaccination du troupeau contre C. perf de type A a donné l'impression d'une régression des cas.

## *ii. les éléments parasitaires :*

Les affections parasitaires de la caillette sont dominées par des nématodes du genre *Ostertagia*, et ce surtout chez le jeune adulte. Chez le veau pré-ruminant, une colonisation massive d'*Ostertagia* se manifeste par de nettes altérations macroscopiques et histologiques de la caillette, telles que des nodules et des ulcérations (SULGER BUËL). Ces lésions se caractérisent par un œdème de muqueuse et de la sous-muqueuse et par des infiltrations cellulaires, altérations qui concourent à diminuer les défenses de la muqueuse abomasale.

## 2b. facteurs internes :

### *i. carence en oligo-élément tel que le cuivre :*

Le cuivre intervient dans la synthèse de l'élastine, substance indispensable à l'élaboration des liens inter-cellulaires et à leur solidité. Une carence en cuivre est source de fragilisation et l'intégrité de la muqueuse s'en trouve compromise (LILLY).

Par ailleurs, une carence en cuivre s'accompagne souvent d'un déficit en zinc et en sélénium; ces trois oligo-éléments ont un rôle important dans le fonctionnement du système immunitaire; les veaux carencés sont alors prédisposés à des infections bactériennes secondaires (NIEDERMAN).

### *ii. troubles de la motilité :*

Les troubles de la motilité de l'abomasum, dont l'origine n'est pas toujours déterminée (désordre nerveux centraux ou perturbation de l'activité myogénique), se manifestent soit par une surcharge, soit par des phénomènes de reflux (BUENO).

➤ Surcharge abomasale:

Chez le veau de boucherie, l'allaitement au seau conduit, lorsqu'il est pratiqué deux fois par jour, à un remplissage brutal et trop important de la caillette. De ce fait, l'activité péristaltique de l'antre pylorique, associée avec une fermeture plus ou moins durable du sphincter, conduit à la compression de la muqueuse. Les lésions du système vasculaire, et notamment l'hypoxie tissulaire, sont un terrain favorable au développement d'ulcères (KRAUSER).

En élevage allaitant, la prise alimentaire est différente, mais certaines conditions peuvent conduire le veau à une consommation excessive de nourriture, en particulier après une période de rationnement due au mauvais temps (MERRIT).

➤ Reflux duodéal (figure 11):

Le reflux duodéno-gastrique est dû à des phénomènes de péristaltisme rétrograde de la partie proximale du duodénum. Les sels biliaires peuvent alors détruire la barrière muqueuse.

Physiologiques chez les chiens, les reflux duodéno-gastriques semblent l'être également chez les bovins adultes, dès le sevrage. Chez un veau pré-ruminant, chez qui ce type de reflux ne semble pas être encore installé, un sevrage trop précoce peut donc participer au développement d'ulcères de la caillette (BUENO).

➤ Reflux abomaso-ruméal:

Ce type de reflux entraîne une élévation de l'acidité du contenu ruméal, ce qui a pour conséquence un ralentissement du transit réticulo-abomasal, et donc du déversement de substances tampon dans la caillette: l'acidité augmente et perturbe les mécanismes de défense de la muqueuse.

2c. autres facteurs :

*i. les effets du stress :*

Plusieurs auteurs s'accordent pour placer le stress, et tout autre condition contraignante, parmi les causes de l'ulcérogénèse (MARCATO, NIEDERMAN).



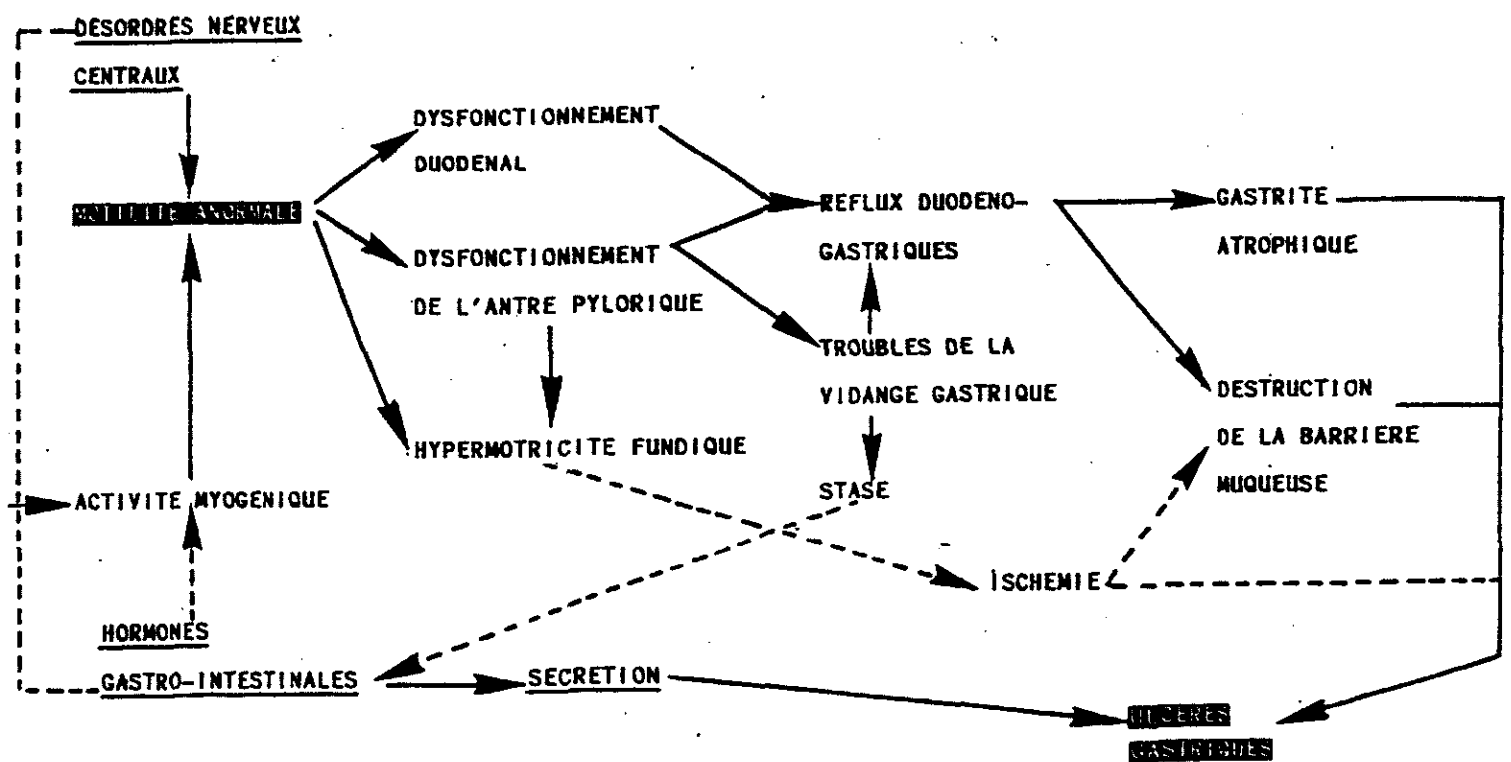


Figure 11: Pathogénie possible des ulcères gastriques (BUENO)

Par voie nerveuse ou par voie neuro-hormonale (cortico-stéroïdes), le stress a pour conséquence une augmentation des sécrétions gastriques et une vaso-constriction (et donc une baisse du flux sanguin au niveau de la muqueuse gastrique).

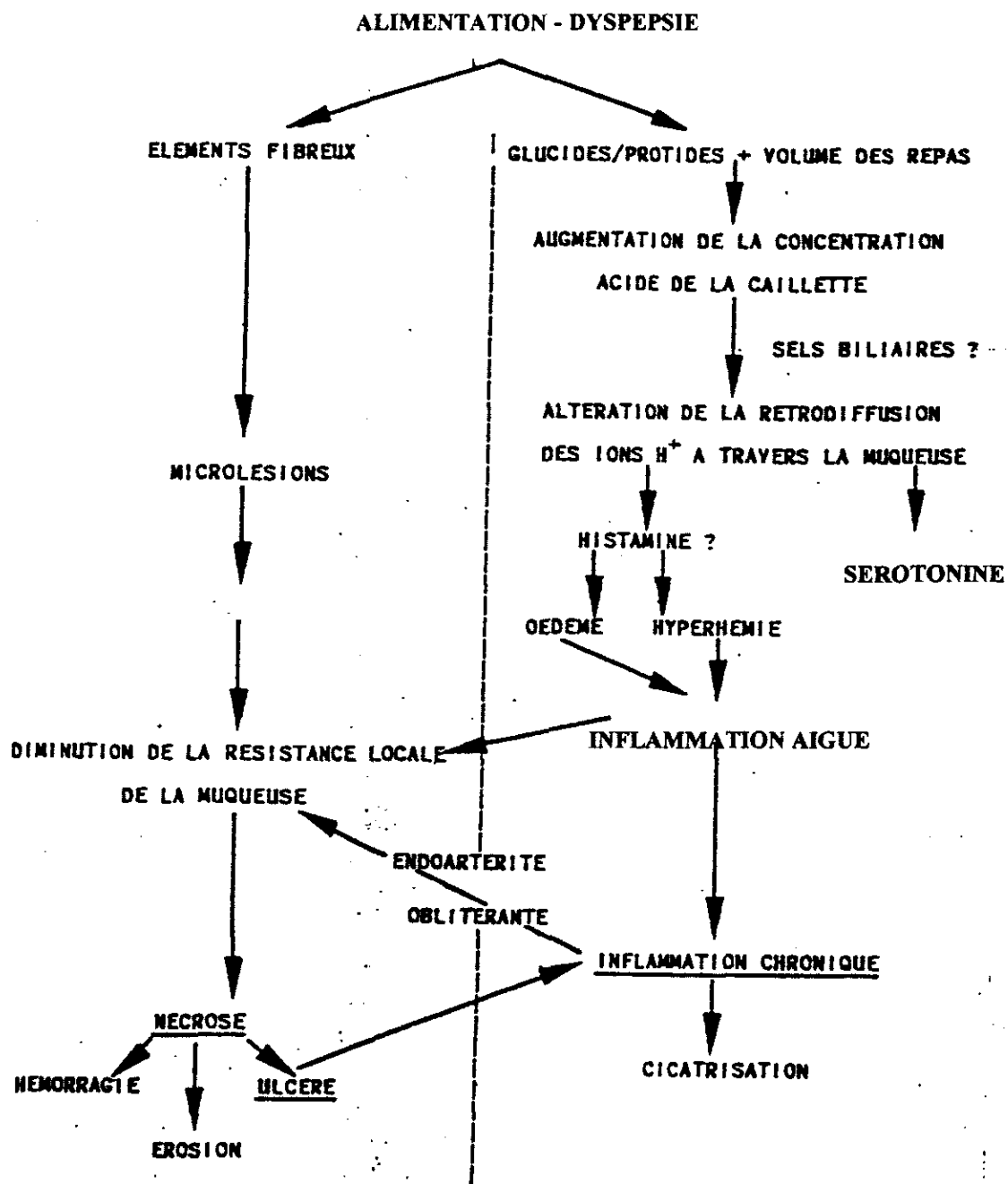
Si le rôle du stress dans l'ulcérogénèse est admis chez le veau de boucherie (les contraintes dues au logement et à l'alimentation sont autant de stimuli qui agissent dans la durée), les conditions d'un stress durable ne semblent pas être réunies chez le veau en élevage allaitant, sous la mère, au pré.

### *ii. le rôle des aliments grossiers :*

Les autopsies réalisées sur des veaux morts brutalement d'ulcérations abomasales révèlent la présence dans la caillette d'éléments fibreux (herbe, paille) ou encore d'amas de poils (trichobézoards). Les auteurs divergent sur l'effet de ces éléments sur la formation des ulcères.

NAVETAT d'une part, et WELCHMANN et BAUST d'autre part considèrent que les éléments fibreux ingérés par le veau portent atteintes à la muqueuse (micro-lésions) et perturbent la fréquence des vidanges gastriques, conditions propices à l'installation d'un ulcère.

Par contre, selon REHAGE et al, les altérations de la muqueuse ne peuvent être liées à la présence de fibres végétales ou autres amas de poils.



**Figure 12:** Hypothèse étio-pathogénie théorique des ulcères de la caillette chez le veau (NAVETAT).



TROISIEME PARTIE :

L'ULCERE DE LA CAILLETTE



## **L' ulcère de la caillette, une entité pathologique.**

Cette troisième partie aborde les aspects épidémiologiques, cliniques et lésionnels de l'ulcère de la caillette du veau d'élevage, et de sa place parmi les autres pathologies de la caillette.

Se rencontrant également chez la vache laitière et chez le veau de boucherie, nous étudierons dans un premier temps les caractéristiques des ulcères dans chacune de ces deux catégories d'animaux.

### **A. Les ulcères de la caillette chez la vache laitière :**

A l'origine d'importants troubles digestifs chez la vache laitière, les ulcères apparaissent sous différentes formes, avec ou sans signes cliniques.

#### **1. classification et fréquence :**

Selon WHITLOCK, les ulcères peuvent être divisés en quatre types. Les ulcères accompagnés de signes cliniques sont habituellement de type 2 (ulcère hémorragique), plus rarement de type 3 (ulcère perforant avec péritonite locale) ou de type 4 (ulcère perforant avec péritonite généralisée). Ces ulcères sont à l'origine de signes cliniques marqués, et leur diagnostic peut être posé plus facilement. Le taux de mortalité est d'environ 50% pour les ulcères confirmés ; il atteint 100% pour les ulcères hémorragiques ou perforant (RADOSTITS).

Les ulcères de type 1, pour la plupart "muets" d'un point de vue clinique se caractérisent par de simples érosions ou lésions non-perforantes de la muqueuse. Leur mise en évidence fait suite à des découvertes fortuites à l'abattoir sur des animaux en bonne santé. Une étude menée en 1990 fait apparaître que 20,5 % des caillettes de vaches laitières, prélevées en abattoir donc sur des animaux sains, présentent des ulcères de type 1 (BRAUN).

WHITLOCK apporte une seconde dichotomie de ce type d'ulcère assymptomatique, parmi quatre sous-types selon la sévérité des lésions :

- sous-type 1a : légers défauts de la muqueuse.
- sous-type 1b : érosions plus profondes avec légère hémorragie.
- sous-type 1c : ulcère en forme de cratère.
- sous-type 1d : ulcère centré dans un faisceau de plis muqueux ou perforant un de ces plis.

Les types 1a et 1c apparaissent surtout en région pylorique, les autres en région fundique. De plus, la zone pylorique semblent être plus atteinte avec près de deux tiers des cas d'ulcères.

## **2. approche diagnostique :**

Outre les ulcères de type 2, 3 et 4 qui s'accompagnent de signes cliniques marqués (douleur abdominale, méléna et pâleur des muqueuses), le diagnostic des ulcères de type 1 peut s'appuyer sur des analyses des paramètres sanguins. En effet, même si les variations biochimiques ne sont pas spécifiques du type, de la localisation ni du nombre d'ulcères, elles peuvent orienter le diagnostic : selon EICHER (1991), 32% des vaches sans symptômes atteintes d'ulcères présentent de l'anémie, et 44% d'entre-elles une hyperprotéïnémie, en lien avec une déperdition chronique de sang, et une lésion inflammatoire chronique. L'hyperprotéïnémie s'explique par l'élévation du taux des *béta* et *gamma* globulines.

La concentration du liquide ruminal en chlorure n'augmente que dans 10% des cas d'ulcères de type 1. Seuls les ulcères plus sévères (type 2 ou 3) font augmenter plus fréquemment ce paramètre : en effet des lésions importantes en région pylorique entraînent un spasme du sphincter dû à la douleur ; il en découle un reflux abomasal et une baisse du pH dans le rumen.

## **B. Les ulcères de la caillette chez le veau de boucherie :**

Le veau de boucherie se caractérise par un élevage intensif, au cours duquel l'alimentation, exclusivement lactée (lait ou poudre de lait reconstitué), est distribuée à volonté, ou deux fois par jour. L'abattage se situe vers l'âge de 4 à 5 mois.

Les ulcérations abomasales sont alors souvent des découvertes lors de l'abattage (WELCHMAN, BAUST). Leur incidence et leur sévérité sont supérieures chez les veaux élevés en lots, ayant accès à de la paille et nourris à volonté. En effet, l'alimentation "ad libitum" entraîne un remplissage permanent de la caillette qui, du fait des longues périodes de contraction du sphincter pylorique, est à l'origine d'une compression de la muqueuse, plus marquée vers le torus pylorique. En résultent des lésions d'hypoxie et des perturbations circulatoires, propices aux érosions et aux ulcères (KRAUSER).

Cependant, la croissance et le bien-être de ces veaux ne semblent pas être affectés par la présence de ces ulcères. Ce sont même les veaux les plus sains et



à croissance la plus rapide qui présentent les lésions les plus sévères (WELCHMAN, BAUST).

Les ulcères concernent également un autre type de veaux, plutôt destinés à l'engraissement pour la production de taurillons ou "baby". L'alimentation intensive débute par du lait ou un lacto-remplaceur, et se poursuit par l'ajout de concentrés à base de céréales ou autres produits solides. La période critique est alors représentée par le sevrage et la transition vers une ration grossière. La plupart des ulcères rencontrés sont sub-cliniques et non-hémorragiques. Le type d'aliment semble être un facteur puisque des granulés à base de maïs entraînent des lésions plus importantes que ceux produits à partir d'orge ou de luzerne (RADOSTITS).

Plus rarement, des ulcères aigus hémorragiques surviennent sur de jeunes veaux (2 à 3 semaines), conduisant à une perforation de la caillette et à la mort.

### **C. Aspects épidémiologiques chez le veau d'élevage, et enquête de terrain :**

Une étude, réalisée par BOUISSET en 1983, a révélé que les animaux touchés sont généralement âgés de quinze jours à trois mois, sans prédisposition de sexe. La période climatique privilégiée correspond aux trois mois de printemps, lors de la mise à l'herbe. L'apparition des ulcères semble être plus liée à l'âge des sujets qu'aux facteurs climatiques proprement dits.

Notre étude a consisté en une étude de terrain sous forme d'une enquête épidémiologique dont le but était de compléter les résultats obtenus par les auteurs précédents.

#### **1. objectifs et conception de l'enquête de terrain :**

A partir des approches étiologiques évoquées dans les chapitres précédents, et en s'appuyant sur les quelques notions épidémiologiques connues, une étude a été mise en place, basée sur un questionnaire figurant en annexe. Cette enquête a eu pour objectifs de cerner les circonstances d'apparition des ulcères aigus de la caillette, en orientant les recherches sur l'environnement du veau (conditions climatiques, situation géographique), sur les facteurs alimentaires et les antécédents pathologiques, et sur les différentes interventions de l'éleveur (vaccinations, traitements anti-parasitaires, apports de vitamines ou d'oligo-éléments).

Les animaux retenus sont des veaux d'élevage, sur lesquels le diagnostic d'ulcère de la caillette a été nécropsique, qu'un traitement ait été instauré ou non, par l'éleveur ou le vétérinaire.

## **2. réalisation de l'enquête, et difficultés rencontrées :**

L'étude s'est déroulée sur plusieurs années, de 1995 à 1999, en raison du faible nombre de cas rencontrés par an. Elle a eu pour support géographique une clientèle rurale à prédominance charolaise dans l'ouest de l'Allier, zone du bocage bourbonnais. L'élevage y est traditionnel avec des vélages espacés de novembre à mars, pour la plupart en stabulation, et une mise à l'herbe au début du printemps.

La prise en charge de chaque cas s'est effectuée après l'appel d'un éleveur, soit pour une demande d'autopsie sur un de ses veaux trouvé mort, soit pour des soins visant un veau présentant des coliques ou autre syndrome abdominal aigu. Les autopsies ont toutes été réalisées sur place, dans les plus brefs délais, et ont précédé le recueil des renseignements pris auprès de l'éleveur.

La principale difficulté rencontrée a été la faible motivation des éleveurs à déclarer les animaux morts subitement, et donc susceptibles d'être inclus dans l'enquête. D'autre part, les fréquents échecs thérapeutiques ne les incitaient pas à demander les autopsies pourtant indispensables, à la compréhension et donc ensuite à la prévention de cette affection.

## **3. résultats et discussion (figure 13):**

Il faut noter tout d'abord que le faible effectif (15 veaux) devra être complété pour permettre une exploitation et une interprétation plus rigoureuses

Il apparaît tout d'abord que les veaux étaient pour la plupart en bon état d'entretien et n'accusaient pas de retard de croissance (poids normaux). La pathologie survient à l'âge moyen de 9 semaines, dans l'intervalle de 3 semaines à 3 mois et demi, au printemps, et environ dans les quinze jours qui suivent la mise au pré. Il faut noter que quelques veaux sont touchés alors qu'ils sont toujours en stabulation.

Le statut vaccinal de ces veaux à l'encontre de *Clostridium perfringens* (agent responsable des entérotoxémies) est nul ou non-efficace (une seule injection de vaccin pratiquée). Ceci est à mettre en relation avec les études de NIEDERMAN et MILLS sur l'intervention de cette bactérie dans les ulcérations de la caillette.

N°	SEXE	AGE (MOIS)	POIDS (KG)	PERIODE	DELAI APRES LA MISE A L'HERBE (JOURS)	VACCINATION ENTERO	VITAMINE A,D3,E	APPORT DE CONCENTRE	CIRCONST. CLIMAT.
5201	M	3	160	MAI	21	0	0	0	+++
5851	M	2.5	150	MARS	15	1	1	0	+
5602	F	3	90	MAI	30	1	1	1	+
5023	M	1	85	AVRIL	6	0	1	0	++
6521	F	3 sem	70	MARS	0	0	0	0	+
6952	M	2	85	AVRIL	13	0	1	0	+
7425	M	2.5	130	AVRIL	45	1	1	0	+
7632	F	3.5	180	MAI	2	0	1	1	++
7451	F	2	120	MARS	15	0	1	0	+++
8635	M	1	80	AVRIL	0	0	0	0	+
8521	M	3	145	AVRIL	14	1	1	0	+
8415	M	2.5	130	MARS	20	0	0	1	+
9635	M	1.5	95	MARS	15	0	1	0	++
9487	F	2	110	MAI	10	0	1	0	++
9002	M	3.5	170	AVRIL	20	1	0	1	+
<b>Moyenne Min Max</b>		<b>2.25</b> 3s 3.5m	<b>120</b> 70 180		<b>13</b> 2 45				

Figure 13: Résultats de l'enquête de terrain réalisée.

D'autre part, si de mauvaises conditions climatiques sont parfois des facteurs de risques dans certaines affections telles que les broncho-pneumonies, les entérotoxémies, il apparaît ici que ces conditions étaient dans l'ensemble assez bonnes ( + : bonnes conditions; ++: conditions moyennes; +++: mauvaises conditions, gel ou fortes précipitations) et qu'elles ne semblent donc pas avoir d'influence sur cette pathologie dans le cadre de notre enquête.

Enfin, si le stress intervient dans l'ulcérogénèse chez le veau de boucherie, notre étude n'a pu mettre en évidence de facteurs stressant agissant dans la durée (interventions ponctuelles et peu fréquentes de l'éleveur, qualités maternelles reconnues des vaches).

Les résultats obtenus corroborent les données actuelles sur l'épidémiologie des ulcères chez le veau d'élevage, mais restent encore insuffisants pour en tirer des mesures de prophylaxie. En effet, seules des enquêtes à beaucoup plus grande échelle (effectif supérieur et zone géographique plus étendue) pourront apporter des résultats plus exploitables. A l'enquête de terrain peuvent s'ajouter des analyses chimiques du sol et des animaux visant à déceler des carences en oligo-éléments tels que le cuivre ou le sélénium, des analyses bactériologiques pour la recherche systématique d' *Helicobacter pylori*.

Pour comparaison, chez la vache laitière, l'incidence est supérieure lorsque les animaux pâturent sur de l'herbe, durant les mois d'été. Un lien direct a été établi avec le niveau de précipitation, la fertilisation, la concentration des animaux et le niveau de production de lait (RADOSTITS).

## **D. Aspects cliniques :**

Dans huit cas sur dix, les ulcères sont des découvertes d'autopsie, suite à la mort brutale des animaux, précédée par des symptômes plus ou moins brefs, apparus subitement. Suivant leurs évolutions, les auteurs s'accordent pour distinguer plusieurs formes : une forme aiguë et suraiguë, et une forme chronique (NAVETAT, SCHELCHER, ESPINASSE), (LUET et al).

### **1. évolution aiguë et suraiguë :**

L'ulcère aigu de la caillette se manifeste par de l'anorexie et de la douleur, ce qui correspond à un syndrome abdominal aigu : le dos voussé et l'abdomen levretté, les déplacements sont lents et marqués par de petits pas. La position

couchée est recherchée, la tête ramenée sur le flanc (en self-auscultation). Des grincements de dents signent également l'existence d'une douleur exquise, révélée parfois par des contractions spastiques de l'abdomen ainsi que par une mobilisation des postérieurs (coliques). La mise en évidence de la douleur est très franche : l'animal réagit vivement au pincement du garrot et à la percussion de l'hypochondre droit en regard de la surface de projection de la partie pylorique de la caillette. Le globe oculaire est également légèrement enfoncé dans l'orbite.

L'hémorragie qui résulte de l'ulcère est plus ou moins marquée dans son intensité et dans sa durée : les signes cliniques associés sont alors des muqueuses conjonctivales et buccales pâles, voire porcelaines, ainsi qu'un méléna important.

Le pica accompagne ce syndrome : le veau lèche la terre ou s'abreuve de purin ou d'eau boueuse.

L'ulcère perforant correspond au terme ultime de l'évolution de l'ulcère aigu de la caillette.

Dans la forme suraiguë, le veau meurt en quelques heures après un état de choc (hypothermie, bradycardie) et un coma. L'autopsie met alors en évidence un orifice allant de un à trois centimètres au travers duquel le contenu de caillette (lait caillé, herbe, poils) a envahi la cavité abdominale.

Lorsque les conditions de perforation de la caillette sont moindres, l'évolution n'est qu'aiguë. S'ajoutent alors aux symptômes de l'ulcère aigu ceux d'une péritonite localisée : hyperthermie, modification du transit intestinal.

La forme précédente évolue vers la chronicité lorsqu'une partie de l'épiploon (grand ou petit omentum) vient colmater l'orifice de l'ulcère par contact direct et par la réaction inflammatoire engendrée. L'amélioration n'est alors que passagère.

## **2. évolution chronique :**

Dans la forme chronique, le veau présente un mauvais état général : amaigrissement, poil piqué, ventre dur et levretté. A des phases de diarrhée succèdent des phases de constipation et de ballonnements. Ce tableau de péritonite généralisée s'accompagne de souffrance et de douleur.

### **3. comparaison avec nos observations cliniques :**

D' une façon générale, nous retrouvons les symptômes décrits dans la littérature. Les plus régulièrement présents sont ceux liés à la douleur : coliques , plaintes, prostration et anorexie. Les signes d'hémorragie (pâleur des muqueuses), ainsi que le pica, se manifestent plus rarement, notamment en cas d' évolution aiguë.

### **E. Place parmi les autres pathologies de la caillette et diagnostic différentiel :**

Jusqu'à l'âge d'un mois, la pathologie digestive du veau relève principalement de troubles d'origine infectieuse. En revanche, dans la période dite du "deuxième âge", de un à quatre mois, prédominent les affections caractérisées cliniquement par des coliques et du tympanisme (LAVAL, VALIERGUE et LAURENT).

#### **1. fréquence relative des différentes affections :**

Le tympanisme de la caillette avec ou sans déplacement à droite constitue l'affection majoritairement rencontrée. L'ulcère de la caillette, ainsi que l'œdème de la caillette et l'abomasite ulcéreuse n'occupent qu'une place minimale. Il faut noter qu'ulcères et œdèmes de la caillette sont le plus souvent des découvertes d'autopsie (figure 14).

#### **2. diagnostic différentiel (figures 15) :**

Toutes ces affections s'accompagnent de signes généraux et de signes fonctionnels. A ces éléments s'ajoutent également des signes physiques relevés lors de l'examen de l'animal (NAVETAT, ESPINASSE).

	<b>Nb de cas observés</b>	<b>Fréquence en %</b>
<b>Déplacement à gauche</b>	<b>4</b>	<b>1.1</b>
<b>Torsion</b>	<b>1</b>	<b>0.2</b>
<b>Tympanisme avec/sans déplacement à droite</b>	<b>300</b>	<b>83.1</b>
<b>Dilatation chronique et sténose du pylore</b>	<b>10</b>	<b>2.7</b>
<b>Cédème</b>	<b>15</b>	<b>4.1</b>
<b>Ulcères</b>	<b>20</b>	<b>5.5</b>
<b>Hernie ombilicale</b>	<b>1</b>	<b>0.2</b>
<b>Abomasite parasitaire</b>	<b>10</b>	<b>2.7</b>

**Figure 14** : Répartition annuelle moyenne des affections de la caillette.  
(d'après NAVETAT et ESPINASSE)

## 2a. les signes généraux :

Loins d'apporter une valeur diagnostique spécifique du type d'affection et de l'organe atteint, les signes généraux renseignent principalement sur le pronostic.

Le clinicien s'attache à relever :

- un appétit capricieux allant jusqu'à l'anorexie,
- une température rectale normale ou inférieure,
- des modifications des fréquences respiratoires et cardiaques,
- des signes de déshydratation,
- une difficulté plus ou moins marquée pour se relever.

## 2b. les signes fonctionnels :

Les symptômes fonctionnels sont représentés principalement par des coliques : leur durée, leur fréquence et leur intensité orientent le diagnostic. Interviennent également les manifestations de la douleur, les modifications du transit intestinal, et les anomalies de la défécation.

Les coliques sont ainsi sévères dans les torsions d'organes tels que la caillette, le jéjunum ou le mésentère, modérées dans la torsion de caecum ou le simple tympanisme de la caillette, faibles dans les invaginations ou obstructions intestinales.

Une distension abdominale bilatérale oriente le diagnostic vers une affection du péritoine ou de l'intestin ; lorsqu'elle est unilatérale, tout au moins en début d'évolution, la caillette est atteinte.

Les syndromes occlusifs tels que les torsions de caillette ou de l'intestin s'accompagnent d'un arrêt brutal du transit intestinal. Les fécès sont alors de type mucoïde.



	Déplacement à gauche de la caillette	Dilatation à droite de la caillette	Torsion de la caillette	Sténose partielle du pyllore	Œdème de la caillette	Ulcère aigu	Hernie ombilicale de la caillette	Entérite sur-aigue	Cogestion intestinale	Torsion mésentérique	Dilatation et torsion du colon	Torsion du jéjunum	Invagination intestinale	Atrésie du colon	Péritonite	Spasme intestinaux
Baisse d'appétit ou anorexie	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Hypothermie		+	+		+	+		+	+							
Relever difficile		+			+	+			+							
Tachycardie		+	+			+			+	+	+	+	+	+	+	+
Tachypnée		+	+							+						
Déshydratation		+	+		+	+			+				+			
Alcalose métabolique	+	+	+	+			+				+	+				
Acidose métabolique					+		+	+	+				+			

**Figure 15/1 : Diagnostic différentiel des affections de la caillette et de l'intestin, signes généraux (NAVETAT).**

	Déplacement à gauche de la caillotte	Dilatation à droite de la caillotte	Torsion de la caillotte	Sténose partielle du pylore	Œdème de la caillotte	Ulcère aigu	Hernie ombilicale de la caillotte	Entérite sur-aigue	Cogestion intestinale	Torsion méésentérique	Dilatation et torsion du colon	Torsion du jéjunum	Invagination intestinale	Atrésie du colon	Péritonite	Spasme intestinaux
Coliques	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+		+	
Plaintes			+		+	+	+	+	+							
Troubles du transit			+		+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	
Quantité de fèces ↕	+		+	+				+					+		+	
Fèces mucoïdes	+		+	+						+						
Fèces diarrhéiques Odeur Sang			+	+	+	+		+	+							

**Figure 15/2** : Diagnostic différentiel des affections de la caillotte et de l'intestin, **signes fonctionnels** (NAVETAT).

	Déplacement à gauche de la caillette	Dilatation à droite de la caillette	Torsion de la caillette	Sténose partielle du pylore	Œdème de la caillette	<b>Ulçère aigu</b>	Hernie ombilicale de la caillette	Entérite sur-aigue	Cogestion intestinale	Torsion mésentérique	Dilatation et torsion du colon	Torsion du jéjunum	Invagination intestinale	Atrésie du colon	Péritonite	Spasme intestinaux
<b>Distension bilatérale</b>									+	+	+			+	+	
<b>Distension à gauche</b>	+															
<b>Distension à droite</b>		+	+	+		+						+				
<b>Sucussion du flanc</b>	+	+	+	+		+		+	+		+	+			+	
<b>Auscultation / percussion</b>	+	+	+	+		+		+		+	+			+		
<b>Paracenthèse</b>	+	+			+	+					+			+		
<b>Ph</b>	+															

**Figure 15/3 : Diagnostic différentiel des affections de la caillette et de l'intestin, signes physiques et examens complémentaires (NAVETAT)..**

### 2c. les signes physiques et leur intérêt :

Les signes physiques relèvent de techniques d'investigations telles que la palpation, la succussion, l'auscultation ou de procédés plus invasifs comme la paracentèse ou la laparotomie exploratrice. Cette dernière n'est envisageable qu'en tant que première phase opératoire d'une cure chirurgicale.

Le diagnostic différentiel des péritonites et des ulcères perforants est établi par le résultat d'une paracentèse en région post-xyphoïdienne : liquide inflammatoire avec des fragments de fibrine en cas de péritonite, contenu stomacal pour les ulcères.

Enfin, la mesure du pH sur un liquide de ponction renseigne sur la nature de l'organe dilaté : dans le cas d'un tympanisme unilatéral à gauche, un pH supérieur à 5,5 correspond au rumen, tandis que, inférieur à 4, il indique un déplacement à gauche de la caillette.

### 2d. application au niveau de l'enquête :

En ce qui concerne notre pratique de 1995 à 1999 en zone allaitante charolaise, notre raisonnement diagnostique se devait d'être plus schématique du fait des contraintes de terrain. Les tableaux complexes de diagnostic différentiel sont plus des supports de réflexion utiles à l'apprentissage et au perfectionnement.

La démarche consistait donc à recueillir les signes d'appel, essentiellement fonctionnels comme les coliques et les troubles du transit, ou encore les résultats de l'auscultation et de la palpation. Seul l'examen nécropsique pouvait apporter une confirmation (présence d'un ulcère) ou permettait d'exclure le sujet du panel si une autre lésion était découverte.

## **F. Tableau lésionnel des ulcères de la caillette :**

Ce tableau, qui se compose de lésions macroscopiques et de lésions histologiques, correspond au stade perforant de l'ulcère de la caillette à évolution mortelle. Chez le veau en élevage allaitant, ce type d'ulcère est à l'origine de mort brutale ; les lésions relevées lors des autopsies caractérisent donc des phénomènes aigus ou subaigus.

## **1. aspects macroscopiques :**

### 1a. données de la littérature :

Extérieurement, l'abdomen est légèrement distendu, et les muqueuses oculaires et buccales sont cyanosées (NAVETAT).

L'ouverture de la cavité abdominale met en évidence un exsudat séro-sanguinolent, d'odeur putride, où se mêlent des flocons de fibrine ainsi que des débris alimentaires (caillots de lait et particules végétales).

La lésion essentielle est représentée par le ou les ulcères, positionnés en zone fundique, ou à proximité du pylore. Ils se présentent comme un trou à l'emporte-pièce, à bord net et d'un diamètre pouvant atteindre trois centimètres.

Multiple ou unique, il intéresse essentiellement la grande courbure de l'organe.

En regard de l'ulcère, on peut noter des lésions de péritonite localisées aux organes contigus : péritoine pariétal au niveau du diaphragme et de la tunique abdominale et péritoine viscéral pour le rumen, le duodénum et les omentum. Cette péritonite localisée s'accompagne de lésions de nécrose lorsque l'évolution est plus longue.

### 1b. observations personnelles :

Les autopsies réalisées dans le cadre de l'enquête ont révélé des tableaux lésionnels très uniformes, quel que soit l'âge des veaux (présence de un à deux ulcères à bords francs et congestion de la muqueuse, contenu abomasal dispersé dans l'abdomen). Chez les veaux âgés de plus de deux mois ont été découverts plusieurs aegagropiles. Enfin, les lésions de péritonite pariétale et viscérale étaient d'autant plus importantes que l'évolution avait été lente.

## **2. lésions histologiques :**

Les lésions relevées sont de types inflammatoires : congestion simple ou associée à un œdème de la muqueuse et de la sous-muqueuse, suffusions hémorragiques, infiltration cellulaire granulocytaire neutrophile ou macrophagique. Lorsque l'ulcère s'accompagne de surinfection bactérienne, la muqueuse et la sous-muqueuse sont dissociées par des nappes suppurées (CRESPEAU).

D'autre part, des dégradations d'origine vasculaire caractérisent cette affection. Des lésions de thrombose des vaisseaux capillaires sous-muqueux ou

intra-muqueux sont fréquemment observées. Ces thromboses, dites étagées, sont responsables d'infarcissements pariétaux, bordés par un liseret leucocytaire. L'origine vasculaire est également étayée par la délimitation assez nette des lésions et par le fait que certains plis de la muqueuse ne sont atteints de nécrose que sur une seule face.

Les dégradations de la muqueuse de l'abomasum s'étendent autour de l'ulcère macroscopiquement observé, mais également très largement à côté. De plus, des portions de muqueuses inflammées et nécrotiques ne sont pas toujours centrées sur une ulcération.

Dans ce type d'affection, l'évolution rapide vers la mort s'explique plus par l'étendue des lésions, et leurs conséquences (résorption toxinique, choc), que par la perforation de l'organe, qui reste localisée.

Aucune analyse histologique n'a été réalisée sur les caillettes des veaux inclus dans l'enquête. En effet, ce type d'analyse aurait nécessité des prélèvements rapides post-mortem, alors que les autopsies étaient réalisées parfois 24 heures après la mort.

Les lésions histologiques permettent donc de positionner l'ulcère de la caillette comme un élément d'une affection plus générale : l'abomasite ulcéreuse (NAVETAT, ESPINASSE).

## CONCLUSION

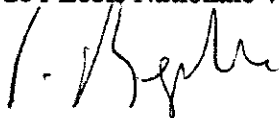
Si l'évolution anatomique de la caillette place le veau pré - ruminant parmi les polygastriques, la structure histologique de l'estomac ainsi que ses aspects physiologiques en font un monogastrique. La transition qui s'opère au fil des quatre premiers mois représente donc une phase critique.

Les ulcères chez les bovins ont principalement été décrits chez la vache laitière et chez le veau de boucherie. L'étude lésionnelle des ulcères chez ces deux catégories d'animaux fait apparaître des similitudes avec les ulcères du veau d'élevage. Par contre, la clinique est tout autre : en effet, l'ulcère de la caillette du veau en élevage allaitant correspond à une symptomatologie caractéristique : affection fréquemment mortelle et évolution de courte durée. L'ulcère ne serait qu'une lésion d'une pathologie plus générale de la caillette : l'abomasite ulcéreuse.

De 1995 à 1999, une enquête de terrain a été réalisée afin de cerner l'épidémiologie de cette affection. Malgré le faible effectif (15 veaux), les résultats ont confirmé les connaissances actuelles, qui restent générales et succinctes (troubles de la motilité gastrique, rôle des prostaglandines, agents bactériens, etc.).

Devant l'absence d'étiologie précisément connue, les différentes hypothèses permettront d'orienter de nouvelles investigations, axées par exemple sur le rôle de germes du genre helicobacter ou sur l'influence des pratiques d'élevage et des modes d'alimentation.

**Le Professeur responsable  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**



**Le Président de la thèse**



**Vu : Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

Pour le Directeur empêché  
Le Directeur - Assesseur

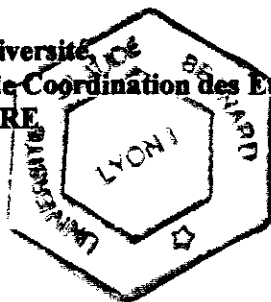
**Professeur J-F CHARY  
Professeur Guy CHANTEGRELET**

**Vu et permis d'imprimer**

**Lyon, le**

**11 AVR 2000**

**Pour le Président de l'Université  
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,  
Professeur F. MAUGUIERE**







# TABLE des MATIERES

## ◆ Première partie:

**Anatomie et histologie de la caillette.** Page ... 17

**A. Structure anatomique de la caillette,  
et particularités du veau pré-ruminant:** ... 19

1. conformation extérieure: ... 19
2. conformation interne: ... 19
3. évolution de la caillette  
durant les trois premiers mois: ... 22
4. facteurs de modification  
des différents compartiments gasriques: ... 22
5. évolution de la motricité: ... 22

**B. Structure histologique de la caillette:** ... 23

1. organisation générale: ... 23
  - 1a. la séreuse: ... 23
  - 1b. la musculuse: ... 23
  - 1c. la sous-muqueuse: ... 23
  - 1d. la muqueuse: ... 24
2. la muqueuse fundique: ... 24
3. la muqueuse pylorique: ... 28
4. les cellules endoparacrines: ... 28

## ◆ Deuxième partie:

**Ulcérogénèse et approche étiologique.** ... 29

**A. Fonctionnement des cellules gastriques  
et mécanismes de défense:** ... 31

1. les différents types de cellules endoparacrines

	et leurs sécrétions:	... 31
2.	la cellule pariétale et la production d'acide:	... 31
	2a. mécanisme biochimique:	... 34
	2b. facteurs de variation	
	de la production d'acide:	... 34
	i. interactions entre gastrine et	
	somatostatine:	... 34
	ii. rôle de l'histamine:	... 37
3.	mécanismes de protection de la muqueuse:	... 37
<b>B.</b>	<b><u>Pathogénèse de l'ulcère abomasal:</u></b>	... 39
	1. le modèle monogastrique:	... 39
	2. l'ulcère chez le veau: extrapolations et hypothèses:	... 40
	2a. agents externes:	... 40
	i. éléments infectieux:	... 40
	ii. éléments parasitaires:	... 41
	2b. facteurs internes:	... 41
	i. carence en cuivre:	... 41
	ii. trouble de la motilité:	... 41
	2c. autres facteurs:	... 42
	i. les effets du stress:	... 42
	ii. le rôle des aliments grossiers:	... 44
<b>◆</b>	<b>Troisième partie:</b>	
	<b>L' ulcère de la caillette, une entité pathologique.</b>	... 47
<b>A.</b>	<b><u>Les ulcères de la caillette chez la vache laitière:</u></b>	... 49
	1. classification et fréquence:	... 49
	2. approche diagnostique:	... 50
<b>B.</b>	<b><u>Les ulcères de la caillette chez le veau de boucherie:</u></b>	... 50
<b>C.</b>	<b><u>Aspects épidémiologiques chez le veau d'élevage,</u></b>	
	<b><u>et enquête de terrain:</u></b>	... 51

1. objectifs et conception de l'enquête:	... 51
2. réalisation et difficultés rencontrées:	... 52
3. résultats et discussion:	... 52
<b><u>D. Aspects cliniques:</u></b>	... 54
1. évolution aigue et suraigue:	... 54
2. évolution chronique:	... 55
3. comparaison avec nos observations cliniques:	... 56
<b><u>E. Diagnostic différentiel, et place de l'ulcère parmi les autres affections de la caillette:</u></b>	... 56
1. fréquences relatives des différentes pathologies:	... 56
2. diagnostic différentiel:	... 56
2a. signes généraux:	... 58
2b. signes fonctionnels:	... 58
2c. signes physiques et leur intérêt:	... 62
2d. application au niveau de l'enquête:	... 62
<b><u>F. Tableau lésionnel:</u></b>	... 62
1. aspects macroscopiques:	... 63
1a. données de la littérature:	... 63
1b. observations personnelles:	... 63
2. lésions histologiques:	... 63



## ANNEXE

**Questionnaire destiné à une enquête de terrain, concernant les veaux atteints d'ulcère de la caillette.**



# ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

## ULCERE DE LA CAILLETTE DU VEAU EN ELEVAGE ALLAITANT

### I Renseignements sur l'exploitation :

Nom de l'éleveur : \_\_\_\_\_ .

Commune : \_\_\_\_\_ .

Vétérinaire intervenant : \_\_\_\_\_ .

### II Renseignements sur l'environnement du veau :

#### A) Prairie où se trouvait le veau :

type : \_\_\_\_\_ .

surface : \_\_\_\_\_ hectares .

hauteur de l'herbe à la mise à l'herbe :

10 cm

15 cm

20 cm

couleur de l'herbe :

vert sombre

vert clair

drainage effectué :    oui     non

présence de haies :    oui     non

présence d'abris :    oui     non

clôture électrique :    oui     non

exposition aux intempéries :    oui     non

humidité : forte  moyenne  faible

présence d'un point d'eau : non

oui

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

autres caractéristiques (routes à proximité, passage fréquent de gibier, ... ) : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

dernières interventions sur la prairie : \_\_\_\_\_

existence d'un cas similaire sur cette prairie, cette année

les années précédentes

#### B.) Circonstances climatiques :

\* le jour de la mort du veau :

température : à 7 h \_\_\_\_\_ ; à midi \_\_\_\_\_ ; à 18 h \_\_\_\_\_ .

vitesse du vent : forte  modérée  nulle

intempéries : pluie  grêle  neige

brouillard  temps orageux  orage  gelée

\* le jour précédent :

température : à 7 h \_\_\_\_\_ ; à midi \_\_\_\_\_ ; à 18 h \_\_\_\_\_ .

vitesse du vent : forte  modérée  nulle

intempéries : pluie  grêle  neige

brouillard  temps orageux  orage  gelée



\* observations particulières concernant les autres jours:

---

---

### III Renseignements cliniques :

#### A) la mère du veau :

\* Nom ou n° : \_\_\_\_\_

\* Vélage : date \_\_\_\_\_

n° d'ordre de la gestation \_\_\_\_\_

conditions : sans intervention

aide de l'éleveur

aide du vétérinaire

\* Complications post - vélage : non

oui

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\* Qualité maternelle : production laitière : faible

normale

forte

surveille t'elle de près son veau ? oui

non

\* Antécédents pathologiques :

avant la mise à l'herbe : non

oui

\_\_\_\_\_

pendant et après la mise à l'herbe : non

oui  \_\_\_\_\_ .

B ) Le veau :

1° *commémoratifs* :

\* âge : \_\_\_\_\_ mois                      sexe :    M     F

\* veau issu de l'insémination artificielle :    oui     non

    si oui, nom du taureau : \_\_\_\_\_ .

\* veau unique                       jumeau

\* prise du colostrum :    oui     non

\* interventions sur le veau de la naissance à la mise à

l'herbe:

vaccins  \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ .

vitamines  \_\_\_\_\_

autres  \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ .

\* affections survenues avant la mise à l'herbe :

aucunes

diarrhées

Pb respiratoire

arthrite

septicémie

omphalite

\* traitements reçus :

anti-infectieux

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ .

anti-inflammatoires

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ .

autres

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ .

résultats :

**2° la mise à l'herbe :**

taille du lot : \_\_\_\_\_ couples mère/veau.

distance stabulation - prairie : \_\_\_\_\_ .

**3° le veau à la mise à l'herbe :**

\* âge à la mise à l'herbe : \_\_\_\_\_ mois ;

au mois de \_\_\_\_\_ .

\* état général du veau : bon  moyen  mauvais

\* poids approximatif : \_\_\_\_\_ kg .

\* comportement du veau : très vif

normal

abattu

\* régime de transition : non

oui  \_\_\_\_\_ .

\* aliment complémentaire : non

oui  \_\_\_\_\_ .

\* interventions au lâcher :

vitamines  \_\_\_\_\_ .

dont Vit E / Sélénium

vaccins  \_\_\_\_\_ .

anti-parasitaires  \_\_\_\_\_ .

autres  \_\_\_\_\_ .

**4° la maladie :**

\* délai d'apparition après la mise à l'herbe :

en jours : \_\_\_\_\_ en heures : \_\_\_\_\_ .

\* existence de symptômes : non

oui

description : généraux \_\_\_\_\_

digestifs \_\_\_\_\_

abdominaux,nerveux,locomoteurs \_\_\_\_\_

durée d'évolution : en heures \_\_\_\_\_ ; en jours \_\_\_\_\_ .

\* traitements reçus (description et doses):

anti-infectieux  \_\_\_\_\_

anti-inflammatoires  \_\_\_\_\_

autres  \_\_\_\_\_

## **BIBLIOGRAPHIE**

ALLEN A. et al (1993)

Gastroduodenal mucosal protection.  
Physiol. Rev. ,73 (823-857).

BARONE R. (1984, 1990)

Anatomie comparée des mammifères domestiques. Splanchnologie I: Appareil digestif, appareil respiratoire.  
Tome 3, 2<sup>nd</sup> Edition. Ed. VIGOT, Paris.

BOUISSET S. (1983)

Les ulcères de la caillette du veau. Résultats d'une enquête régionale.  
Proceeding. 10 mai 1983 du Groupe de Recherche et de Développement pour l'Elevage et la Pathologie du Veau.  
Ed. Société Française de Buiatrie.

BRAUN U. , EICHER R. , EHRENSPERGER F. (1991)

Type 1 abomasal ulcer in dairy cattle.  
J. Vet. Med. , A38 (357-366).

BUENO L. (1983)

Aspects étiologiques et pathogéniques des ulcères de la caillette.  
Proceeding. 10 mai 1983 du Groupe de Recherche et de Développement pour l'Elevage et la Pathologie du Veau.  
Ed. Société Française de Buiatrie.

CRESPEAU F. (1983)

Aspects histo-pathologiques des ulcères de la caillette.  
Proceeding. 10 mai 1983 du Groupe de Recherche et de Développement pour l'Elevage et la Pathologie du Veau.  
Ed. Société Française de Buiatrie.

GÜNTER H. et SCHULZE F. (1992)

Histologische untersuchungen zum Vorkommen von Campylobacter ähnlich geformten Keimen in Labmagen von Kälbern.  
J. Vet. Med. ,B39 (737-745).

HOLZER P. (1998)

Neural emergency system in the stomach.  
Gastro-enterology, 114 (823-839).

JELINSKY M.D. et al (1995)

The relationship between the presence of *Helicobacter pylori*, *Clostridium perfringens* type A, *Campylobacter spp*, or fungi and fatal abomasal ulcers in unweaned beef calves.  
Can. Vet. J. ,36 (379-382).

KRAUSER K. (1987)

Untersuchung zur Pathogenese der Pylorusulzera beim Mastcalb.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. , 100 (156-161).

LAVAL A. , VALIERGUE H. , LAURENT J-L. (1988)

Pathologie digestive du veau en élevage allaitant.  
Rec. Med. Vet. , 164 (551-554).

LILLY C.W. (1984)

The association of copper and colon bacteria with abomasal ulcers in beef calves.  
Proceeding 87<sup>th</sup> Ann. Conv. Nebraska Vet. Med. Assoc.

LUET P. , NAVETAT H. , CHALMIN R. , PRIEUR G. (1983)

L'ulcère de la caillette chez le veau d'élevage.  
Proceeding. 10 mai 1983 du Groupe de Recherche et de Développement pour l'Élevage et la Pathologie du Veau.  
Ed. Société Française de Buiatrie.

MARCATTO P.S. (1985)

L'ulcera abomasale nei bovini.  
La clinica veterinaria, vol 108, fasc 6 (425-440)

MERRITT A.M. et al (1999)

Ulcérogénèse et conséquences thérapeutiques.  
Troubles digestifs du veau pré-ruminant. Ed F. NAVETAT et F. SCHELCHER  
Société Française de Buiatrie, 1999 (120, 129).

MILLS K.W. (1990)

Laboratory findings associated with abomasal ulcers and tympany in range calves.  
J. Vet. Diagn. Invest. , 2 (208-212).

NAVETAT H. (1985)

L'ulcère de la caillette chez le veau d'élevage.

Bull. Acad. Vet. De France, 58 (381-387).

NAVETAT H. , ESPINASSE J. (1989)

Diagnostic différentiel des affections de la caillette et de l'intestin chez le veau atteint de coliques et/ou de tympanisme.

Le Point Vétérinaire, 21 (133-138).

NAVETAT H. , SCHELCHER F. , ESPINASSE J. (1991)

Affections de la caillette et de l'intestin chez le veau atteint de coliques et /ou de tympanisme: Conséquences thérapeutiques.

Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, 1991, 3 (40-47).

NIEDERMAN C. et al (1990)

Nutritional factors in bovine gastrointestinal diseases.

Vet. Clin. of North America: Food and Practise, vol 6, 2 (289-306).

RADOSTITS O.M. , BLOOD D.C. , GAY C.C. (1994)

Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goat and horses. 8<sup>th</sup> Edition.

Ed. Baillière. Tindall. London.

REHAGE J. et al (1995)

Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cows with traumatic reticulo-peritonitis.

JAVMA, 207 (1607-1611).

SULGER BUËL E. , ECKERT J. , HACKI W.H. , HAUSER B. , LUTZ H. (1984)

Pathogenität von *Ostrtagia leptospicularis* für Rind und Schaf.

J. Vet. Med., B31 (189-202).

WELCHMAN D de B. , BAUST G.N. (1987)

A survey of abomasal ulceration in veels calves.

Vet. Rec., 121 (586-590).

WHITLOCK R.H. (1980)

Bovine stomach diseases.

Vet. Gastroenterology (425-428).

## **EMERY Laurent**

Les ulcères de la caillette du veau en élevage allaitant : étude bibliographique et enquête personnelle.

Thèse Vétérinaire : LYON 2002.

---

### **RESUME :**

Si l'évolution anatomique de la caillette place le veau pré - ruminant parmi les polygastriques, la structure histologique de l'estomac ainsi que ses aspects physiologiques en font un monogastrique. La transition qui s'opère au fil des quatre premiers mois représente donc une phase critique.

Les ulcères chez les bovins ont principalement été décrits chez la vache laitière et chez le veau de boucherie. L'étude lésionnelle des ulcères chez ces deux catégories d'animaux fait apparaître des similitudes avec les ulcères du veau d'élevage. Par contre, la clinique est tout autre : en effet, l'ulcère de la caillette du veau en élevage allaitant correspond à une symptomatologie caractéristique : affection fréquemment mortelle et évolution de courte durée. L'ulcère ne serait qu'une lésion d'une pathologie plus générale de la caillette : l'abomasite ulcéreuse.

De 1995 à 1999, une enquête de terrain a été réalisée afin de cerner l'épidémiologie de cette affection. Malgré le faible effectif (15 veaux), les résultats ont confirmé les connaissances actuelles, qui restent très générales.

La rapidité de cette affection et surtout la sévérité des symptômes ne permettent pas l'instauration de traitements véritablement efficaces. En l'absence d'étiologie connue avec certitude, seul un respect des pratiques d'élevage, d'alimentation et des règles d'hygiène fait figure de prophylaxie.

---

### **MOTS CLES :**

- ulcère	- caillette
- veau	- élevage allaitant

---

### **JURY :**

Président : Monsieur le Professeur DARGENT  
1<sup>er</sup> Assesseur : Monsieur le Professeur BEZILLE  
2<sup>ème</sup> Assesseur : Monsieur le Professeur FAU

---

**DATE DE SOUTENANCE :** 22 avril 2002 .

---

### **ADRESSE DE L' AUTEUR :**

81, rue des Sorbiers  
03190 VALLON - EN - SULLY