



HAL
open science

Les ulcères abomasaux chez le veau : état des pratiques des vétérinaires français et utilisation de l'oméprazole sur le terrain

Quentin Oriol

► **To cite this version:**

Quentin Oriol. Les ulcères abomasaux chez le veau : état des pratiques des vétérinaires français et utilisation de l'oméprazole sur le terrain. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04635739

HAL Id: dumas-04635739

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04635739>

Submitted on 4 Jul 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 016

**LES ULCÈRES ABOMASAUX CHEZ LE VEAU : ÉTAT
DES PRATIQUES DES VÉTÉRINAIRES FRANÇAIS ET
UTILISATION DE L'OMÉPRAZOLE SUR LE TERRAIN**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 19 juin 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

ORIOU Quentin

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 016

LES ULCÈRES ABOMASAUX CHEZ LE VEAU : ÉTAT DES PRATIQUES DES VÉTÉRINAIRES FRANÇAIS ET UTILISATION DE L'OMÉPRAZOLE SUR LE TERRAIN

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 19 juin 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

ORIOU Quentin

Liste des enseignants du Campus vétérinaire de Lyon (13/03/2024)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maitre de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maitre de conférences
Mme	BECKER	Claire	Professeur
Mme	BELLUCO	Sara	Maitre de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maitre de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BLONDEL	Margaux	Maitre de conférences
M.	BOURGOIN	Gilles	Maitre de conférences
Mme	BRASSARD	Colline	Maitre de conférences (stagiaire)
M.	BRUTO	Maxime	Maitre de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Maitre de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maitre de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Mme	CANNON	Leah	Maitre de conférences (stagiaire)
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHANOIT	Guillaume	Professeur
M.	CHETOT	Thomas	Maitre de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Mme	DELIQUETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELLOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maitre de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maitre de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maitre de conférences
M.	GILLET	Benoit	Maitre de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maitre de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maitre de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maitre de conférences
Mme	JEANNIN	Anne	Inspecteur en santé publique vétérinaire
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargée d'enseignement contractuelle
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maitre de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maitre de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maitre de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothee	Maitre de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maitre de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maitre de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maitre de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maitre de conférences
M.	MAGNIN	Mathieu	Maitre de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marlon	Maitre de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maitre de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
M.	RACHED	Antoine	Maitre de conférences
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maitre de conférences
M.	RÔGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maitre de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGENTET	Delphine	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maitre de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maitre de conférences
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements aux membres du jury

A Monsieur le Professeur Olivier CLARIS,

Professeur à l'Université Claude Bernard de Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon.

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury. Merci pour le temps que vous nous avez consacré ainsi que pour votre réactivité et votre disponibilité.

Veillez trouver ici le témoignage de nos hommages respectueux.

A Madame le Professeur Marie-Anne ARCANGIOLI,

Professeur à VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon.

Pour avoir accepté de nous encadrer dans la réalisation de notre thèse. Merci pour votre implication, vos idées et vos conseils qui ont permis d'enrichir ce travail. Merci également pour votre disponibilité, votre gentillesse et votre sympathie.

Veillez trouver ici l'expression de notre plus sincère reconnaissance.

A Madame la Docteure Dorothee LEDOUX,

Maitre de Conférence à VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon.

Pour avoir accepté de prendre part à ce jury. Merci pour vos précieux conseils et pour votre investissement. Merci également pour votre bienveillance, votre sympathie et pour tout ce que vous nous avez apporté en dehors de ce travail.

Veillez recevoir nos plus sincères remerciements.

Table des matières

Table des annexes.....	11
Table des figures.....	13
Table des tableaux.....	15
Liste des abréviations	17
INTRODUCTION	19
Partie 1 – Etude bibliographique.....	21
I. Anatomie et physiologie de la caillette	21
A. Anatomie de la caillette.....	21
1. Conformation externe	21
2. Conformation interne.....	22
3. Topographie, rapports anatomiques et moyens de fixité	23
4. Vascularisation et innervation	24
B. Fonction sécrétoire de la caillette	24
1. Structure histologique	25
2. Le suc abomasal.....	25
a) Composition	25
b) Mécanismes de sécrétion et rôles dans la digestion.....	26
c) Contrôle de la sécrétion acide	27
3. Evolution de l’acidité abomasale lors de la digestion du lait.....	29
C. Mécanismes de protection de la muqueuse abomasale.....	30
1. Mucus et ions bicarbonates	30
2. Cellules épithéliales kératinisées.....	31
3. Flux sanguin.....	31
4. Prostaglandines	31
II. Description, gradation et épidémiologie des ulcères gastriques	32
A. Description des lésions ulcératives de l’abomasum	32
1. Gradation macroscopique	32
2. Aspects à l’histologie	35
3. Localisation préférentielle des lésions.....	37
4. Évaluation de la sévérité de l’atteinte de l’abomasum.....	37
B. Epidémiologie descriptive chez les veaux	37
1. Populations à risque	37
2. Conséquences zootechniques et taux de mortalité	38
3. Etude post-mortem	38
4. Cas cliniques en élevage	38

III.	Physiopathologie et facteurs de risque	39
A.	Mécanismes de formation des lésions abomasales	39
1.	Agressions physiques.....	39
2.	Perturbations hémodynamiques locales.....	40
3.	Acidité abomasale et action de la pepsine	40
4.	Autres agressions chimiques	41
B.	Mécanismes de guérison des lésions abomasales	41
C.	Facteurs de risque chez les veaux	42
1.	Le stress	42
2.	L'alimentation lactée.....	43
a)	Type de lait ingéré	43
b)	Nombre de repas lactés par jour	44
c)	Volume des repas lactés	45
3.	Ingestion d'aliments solides	45
a)	Volume de nourriture solide ingéré	45
b)	Source et forme de l'aliment solide.....	46
c)	Mécanisme physio-pathologique	46
4.	Les trichobézoards.....	47
5.	Agents infectieux	47
a)	Bactéries.....	47
b)	Autres agents infectieux.....	48
6.	Carences en minéraux	48
7.	Les anti-inflammatoires.....	49
IV.	Manifestations cliniques des ulcères de caillette et démarche diagnostique.....	51
A.	Description clinique.....	51
B.	Diagnostic	53
1.	Anamnèse et commémoratifs	53
2.	Diagnostic clinique.....	54
3.	Examens d'imagerie médicale	54
a)	Echographie abdominale.....	54
b)	Autres techniques d'imagerie	57
4.	Examens de biologie médicale	57
a)	Analyse des fluides abdominaux et digestifs.....	57
b)	Analyses hématologiques et biochimiques	58
c)	Dosage du pepsinogène sanguin	59
d)	Recherche de sang fécal occulte.....	60

e) Autres examens	60
5. Diagnostic différentiel	61
a) Ulcères de grade 1	61
b) Ulcères de grade 2	62
c) Ulcères perforants (grades 3 à 5)	62
V. Thérapeutique des ulcères de caillette	63
A. Prise en charge médicale.....	63
1. Objectifs de la prise en charge médicale.....	63
2. Antiacides et pansements gastro-intestinaux	64
a) Les antiacides	64
b) Les pansements gastro-intestinaux	67
3. Antisécrétoires gastriques	68
a) Les inhibiteurs des pompes à protons.....	68
b) Les antagonistes des récepteurs histaminiques de type H2.....	72
4. Thérapeutique syndromique	74
a) Prise en charge de la douleur	74
b) Fluidothérapie	75
c) Correction de l'anémie	75
d) Antibiothérapie.....	75
B. Prise en charge chirurgicale.....	75
C. Pronostic.....	76
D. Réduction de l'exposition aux facteurs de risque et mesures préventives	76
Partie 2 – Recueil des pratiques des vétérinaires français face aux ulcères abomasaux des veaux et utilisation de l'oméprazole pour leur traitement	79
I. Matériel et méthodes.....	79
A. Echantillon d'étude.....	79
B. Collecte et saisie des données.....	80
1. Données obtenues par questionnaires	80
a) Conception du questionnaire	80
b) Description du contenu	81
c) Réalisation de l'enquête	81
2. Codage, saisie et validation des données.....	81
C. Méthode d'analyse	81
II. Résultats	82
A. Réponses obtenues et effectifs exploités.....	82
B. Typologie des vétérinaires ayant répondu au questionnaire	82

1.	Département d'exercice	82
2.	Races bovines majoritaires de la clientèle.....	83
C.	Epidémiologie observée	84
1.	Nombre annuel d'ulcères abomasaux suspectés ou diagnostiqués chez les veaux.....	84
2.	Période de plus forte incidence.....	85
D.	Méthodes utilisées lors de la démarche diagnostique.....	85
1.	Signes cliniques à la base de la suspicion	85
2.	Obtention d'un diagnostic de certitude	86
3.	Examens complémentaires.....	88
4.	Gradation de l'ulcère suspecté ou diagnostiqué	89
E.	Protocoles thérapeutiques prescrits	90
1.	Thérapeutique antiulcéreuse	90
2.	Thérapeutique complémentaire.....	91
3.	Utilisation de l'oméprazole	93
a)	Décision de prescription d'oméprazole	93
b)	Prescription d'oméprazole.....	94
c)	Satisfaction liée à son utilisation	95
d)	Raison expliquant sa non-utilisation	95
III.	Discussion	96
A.	Représentativité de l'échantillon de vétérinaires.....	96
1.	Conception et diffusion du questionnaire.....	96
2.	Représentativité de l'échantillon et des races bovines	97
3.	Epidémiologie et démarche diagnostique.....	98
a)	Epidémiologie.....	98
b)	De la suspicion au diagnostic.....	99
c)	Gradation des ulcères abomasaux	100
4.	Thérapeutique des ulcères abomasaux.....	101
a)	Thérapeutique antiulcéreuse	101
b)	Thérapeutiques complémentaires	102
c)	Place de l'oméprazole.....	104
5.	Perspectives liées à notre enquête.....	107
	CONCLUSION	109
	BIBLIOGRAPHIE.....	111
	Annexes	125

Table des annexes

Annexe 1 : Tableau de synthèse du système de gradation actuel des ulcères abomasaux des bovins, d'après Whitlock 1980, Braun et al. 1991 et Constable 2010	125
Annexe 2 : Questionnaire envoyé aux vétérinaires via Google Form.....	126

Table des figures

Figure 1 : Conformation externe de la caillette du veau	22
Figure 2 : Conformation interne de la caillette du veau	23
Figure 3 : Topographie et rapports de la caillette chez le veau (flanc droit)	24
Figure 4 : Mécanisme schématisé de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales .	27
Figure 5 : Schéma bilan du contrôle de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales	29
Figure 6 : Comparaison de l'évolution de l'acidité abomasale chez le veau, selon le type de lait ingéré.....	30
Figure 7 : Comparaison schématisée d'une érosion et d'un ulcère, vus en coupe.....	33
Figure 8 : Photographies de lésions typiques de différents grades et sous-grades d'ulcères abomasaux	34
Figure 9 : Représentation schématisée en coupe d'un empyème de la bourse omentale.....	35
Figure 10 : Aspect histologique des lésions ulcérales de la caillette	36
Figure 11 : Effets de la fréquence des repas lactés sur le pH abomasal du veau	44
Figure 12 : Schéma bilan des principaux facteurs de risque d'ulcères abomasaux chez le veau.....	50
Figure 13 : Images échographiques normales de l'abomasum du veau.....	55
Figure 14 : Images échographiques observables lors de péritonite secondaire à un ulcère perforant	56
Figure 15 : Effets d'une association d'hydroxyde de magnésium et d'hydroxyde d'aluminium sur le pH abomasal chez les veaux	65
Figure 16 : Effets de l'Aluminal® sur la concentration plasmatique de pepsinogène au cours de l'engraissement des veaux de boucherie	66
Figure 17 : Effets de l'administration de 4 mg/kg PO SID d'oméprazole sur le pH abomasal des veaux	69
Figure 18 : Effets de l'administration parentérale de pantoprazole sur le pH abomasal des veaux	70
Figure 19 : Effets de la cimétidine et de la ranitidine sur le pH abomasal des veaux	73
Figure 20 : Comparaison entre la répartition des vétérinaires ayant répondu au questionnaire selon leur département d'exercice et la répartition des bovins en 2022	83
Figure 21 : Races bovines majoritaires dans les clientèles des vétérinaires répondants.....	83
Figure 22 : Comparaison des pourcentages de l'effectif total représenté par chaque race bovine entre les données de notre enquête et la population bovine française en 2022	84
Figure 23 : Répartition des vétérinaires selon le nombre annuel d'ulcères abomasaux qu'ils suspectaient ou diagnostiquaient chez des veaux	84

Figure 24 : Evolution mois par mois du nombre de vétérinaires indiquant rencontrer plus de cas d'ulcères abomasaux à cette période que le reste de l'année	85
Figure 25 : Signes cliniques considérés comme des critères de suspicion d'ulcères abomasaux	86
Figure 26 : Répartition des vétérinaires selon la fréquence à laquelle ils parvenaient à un diagnostic de certitude d'ulcères abomasaux	86
Figure 27 : Signes cliniques à la base de la certitude du diagnostic d'ulcères abomasaux	87
Figure 28 : Répartition des vétérinaires selon la fréquence à laquelle ils réalisaient des examens complémentaires lors de suspicion d'ulcères abomasaux	88
Figure 29 : Examens complémentaires réalisés par les vétérinaires lors de suspicion d'ulcères abomasaux	88
Figure 30 : Répartition des vétérinaires selon la fréquence à laquelle ils parvenaient à grader l'ulcère suspecté ou diagnostiqué	89
Figure 31 : Traitements antiulcéreux prescrits par les vétérinaires selon le grade de l'ulcère qu'ils suspectaient	90
Figure 32 : Traitements complémentaires prescrits par les vétérinaires	91
Figure 33 : Répartition des vétérinaires selon s'ils étaient prescripteurs ou non d'oméprazole lors d'ulcères abomasaux chez les veaux	93
Figure 34 : Répartition des vétérinaires prescripteurs d'oméprazole selon la fréquence à laquelle ils en prescrivaient	93
Figure 35 : Nombre de vétérinaires prescripteurs d'oméprazole selon la spécialité et la posologie prescrite	94
Figure 36 : Répartition des vétérinaires selon la qualité des résultats thérapeutiques qu'ils jugeaient obtenir avec l'oméprazole	95
Figure 37 : Raisons données par les vétérinaires pour expliquer pourquoi ils n'étaient pas prescripteurs d'oméprazole chez les veaux atteints d'ulcères abomasaux	96

Table des tableaux

Tableau I : Première classification proposée pour les ulcères abomasaux chez les bovins	33
Tableau II : Sous-grades des ulcères de grade 1	34
Tableau III : Signes cliniques observés chez les bovins et leur fréquence rapportée selon le grade de l'ulcère en cours d'évolution	53
Tableau IV : Modifications hémato-biochimiques observées chez les veaux atteint d'ulcères de grade 4 et leur fréquence rapportée.....	59
Tableau V : Modalités pratiques et réglementaires de prescription d'oméprazole chez le veau.....	71

Liste des abréviations

AGV : Acide gras volatil

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AMM : Autorisation de mise sur le marché

BID : *Bis in die* – deux fois par jour

COX : Cyclo-oxygénase

DAL : Distributeur automatique de lait

ECL : Enterochromaffine-like

EUC : Erosion-Ulcère-Cicatrice

GMQ : Gain moyen quotidien

IPP : Inhibiteur des pompes à proton

LMR : Limite maximale de résidus

PGE2 : Prostaglandine E de type 2

QCM : Questionnaire à choix multiples

ROS : *Reactive oxygen species* – espèces réactives de l'oxygène

SID : *Semel in die* – une fois par jour

SNGTV : Société nationale des groupements techniques vétérinaires

TID : *Ter in die* – trois fois par jour

TRC : Temps de recoloration capillaire

INTRODUCTION

Les maladies de la caillette sont des affections fréquemment observées chez les veaux, du fait de l'importance de cet organe dans la digestion des jeunes non sevrés. Parmi ces troubles, les lésions ulcéraives sont impliquées dans de nombreux cas de mort subite de veaux. Malgré une dizaine d'étude à leur sujet au cours des années 1990 et au début des années 2000, les ulcères abomasaux font toujours l'objet de nombreuses interrogations.

Bien que peu fréquents, les répercussions économiques ne sont pas négligeables, notamment dans la filière veaux de boucherie qui est la plus touchée. L'étude et la compréhension des mécanismes physiopathologiques de leur développement, ainsi que des facteurs de risque associés, sont le meilleur moyen d'établir des procédures de maîtrise des risques et ainsi diminuer l'incidence. La démarche pour aboutir à leur diagnostic est très complexe du fait de leur présentation clinique peu spécifique. En conséquence, la prescription d'un traitement adapté peut se révéler délicate d'autant qu'aucun médicament spécifique n'est disponible en France pour leur prise en charge chez les animaux de production.

L'oméprazole fait partie d'une des familles pharmacologiques qui constituent le traitement de référence des ulcères gastrique chez l'Homme et chez les chevaux. Sa prescription étant possible chez les bovins, certains vétérinaires l'incluent dans leur protocole thérapeutique.

Après des rappels sur l'anatomie et la physiologie de la caillette des veaux, la première partie de notre travail est une revue bibliographique sur la classification, l'épidémiologie, les facteurs de risques, la démarche diagnostique et la thérapeutique des ulcères abomasaux des veaux. La seconde partie aborde le questionnaire que nous avons conçu afin de recueillir les pratiques cliniques et thérapeutiques qu'ont les vétérinaires ruraux français face aux ulcères abomasaux des veaux. Ce questionnaire permet également de décrire l'utilisation qui est faite de l'oméprazole dans la prise en charge sur le terrain des ulcères abomasaux des veaux.

Partie 1 – Etude bibliographique

I. Anatomie et physiologie de la caillette

La caillette, ou abomasum, est la quatrième poche de l'estomac pluriloculaire des ruminants, faisant suite à l'omasum et précédant le duodénum^{1,2}. La caillette est la seule des quatre poches qui possède une muqueuse glandulaire, ce qui en fait le « vrai estomac » du point de vue physiologique lorsqu'on compare avec les espèces monogastriques.

La caillette est le siège de la digestion du lait chez le veau, et a donc une importance fondamentale dans la physiologie digestive du jeune jusqu'à son sevrage.

A. Anatomie de la caillette

La caillette est la poche la plus développée de l'estomac du veau à la naissance, avec un volume d'environ 2 L contre moins d'un litre pour le rumen^{1,2}. Le développement anatomique et histologique de la caillette est achevé à la naissance³ et celle-ci suit une croissance proportionnelle à la croissance de l'animal, tandis que le rumen se développe fortement au cours de la croissance, sous la stimulation de la consommation croissante de nourriture solide au détriment de l'alimentation lactée⁴. La caillette atteint finalement un volume d'environ 10 à 15 L à l'âge adulte, soit un dixième du volume du rumen.

1. Conformation externe

A la naissance, la caillette présente une forme de poire aplatie et recourbée sur elle-même, de 20 à 25 cm de long. Sa grande ressemblance avec l'estomac des mammifères monogastriques comme l'Homme, le chien ou le cheval, est à l'origine d'une description semblable, avec deux faces, deux courbures et deux extrémités, chacune étant en lien avec les parties du tractus digestif qui l'encadre : l'omasum proximale et le duodénum distalement^{1,2}.

Du fait de l'orientation globale crânio-caudale de la caillette, les faces sont nommées d'après leur latéralisation, droite ou gauche. La face droite est également nommée face pariétale et la face gauche, face viscérale. Les surfaces des deux faces sont lisses et épousent leur environnement.

Du fait de l'aspect recourbé de la caillette, on décrit une petite et une grande courbure d'après leurs tailles respectives. La petite courbure est concave et orientée dorsalement. Elle court de la face caudale du sillon omaso-abomasique jusqu'à la face crâniale du pylore et donne attache au petit omentum. Le repli de l'organe forme un sillon nommé incisure angulaire. La grande courbure est, quant à elle, convexe et orientée ventralement. Elle court de la face crâniale du sillon omaso-abomasique jusqu'à la face caudale du pylore et donne attache au grand omentum (**Figure 1**).

On distingue deux parties, caractérisées par leur volume relatif et leur orientation vis-à-vis du flux digestif. Le fundus abomasal correspond au large renflement situé à la sortie de l'ostium omaso-abomasal, il forme un cul-de-sac orienté crânio-ventralement. La partie pylorique est, elle, située du côté du duodénum et est beaucoup plus resserrée, formant une sorte d'entonnoir jusqu'à atteindre le diamètre du duodénum au niveau du sphincter pylorique.

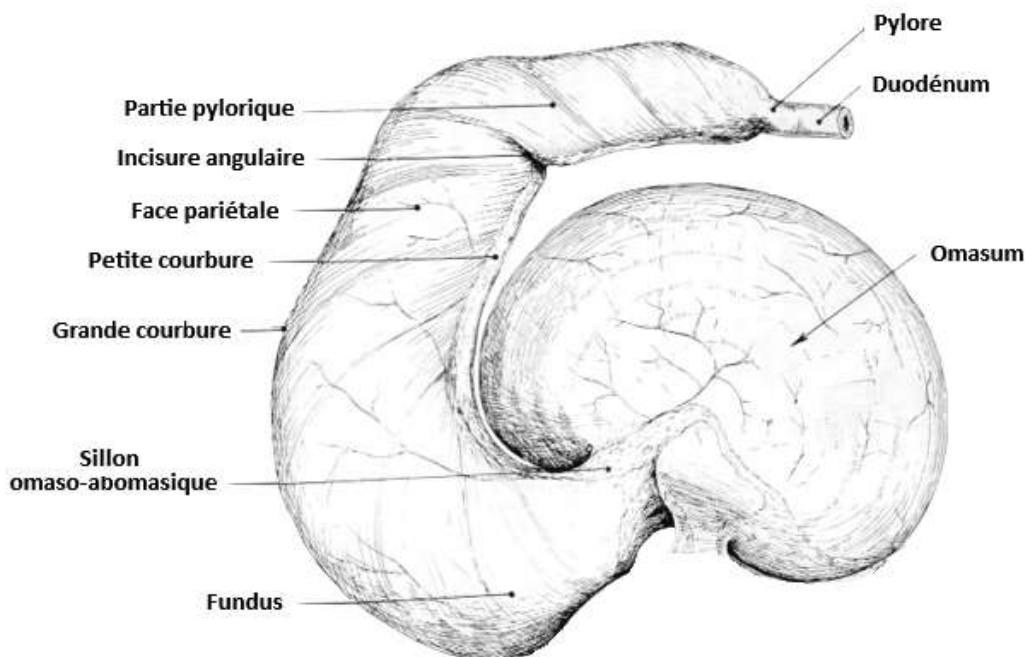


Figure 1 : Conformation externe de la caillette du veau
(d'après Barone, 1997 ¹)

2. Conformation interne

La face interne de la caillette est recouverte intégralement par une muqueuse fortement glandulaire, relativement mince et plutôt molle, donnant un aspect lisse de couleur gris rougeâtre dans le fundus et jaune rosé dans la partie pylorique^{1,5}.

Dans le fundus, la muqueuse se replie sur elle-même pour former des plis spiraux orientés longitudinalement, dont le plus grand développement est constaté en regard de la grande courbure pour atteindre environ 2 centimètres de haut chez le veau et jusqu'à 5 centimètres chez l'adulte. Dans l'axe longitudinal, leur hauteur diminue progressivement jusqu'à s'annuler à l'entrée de la partie pylorique et de l'ostium omaso-abomasal, et dans l'axe transversal, la hauteur maximale diminue progressivement jusqu'à disparaître au niveau de la petite courbure, formant le sillon abomasique. Ces plis se développent dès la phase fœtale³, sont permanents, et sont ineffaçables lors de distension de la paroi (voir **Figure 2**).

La partie pylorique en revanche ne possède que peu de replis de la muqueuse. Ceux-ci sont de très faible amplitude et s'effacent lors de la distension de la paroi. Juste en amont du pylore, le long de la petite courbure, un renflement de la paroi fait protrusion dans la lumière de l'organe pour former un torus pylorique, qui réduit considérablement l'espace luminal en amont direct du duodénum.

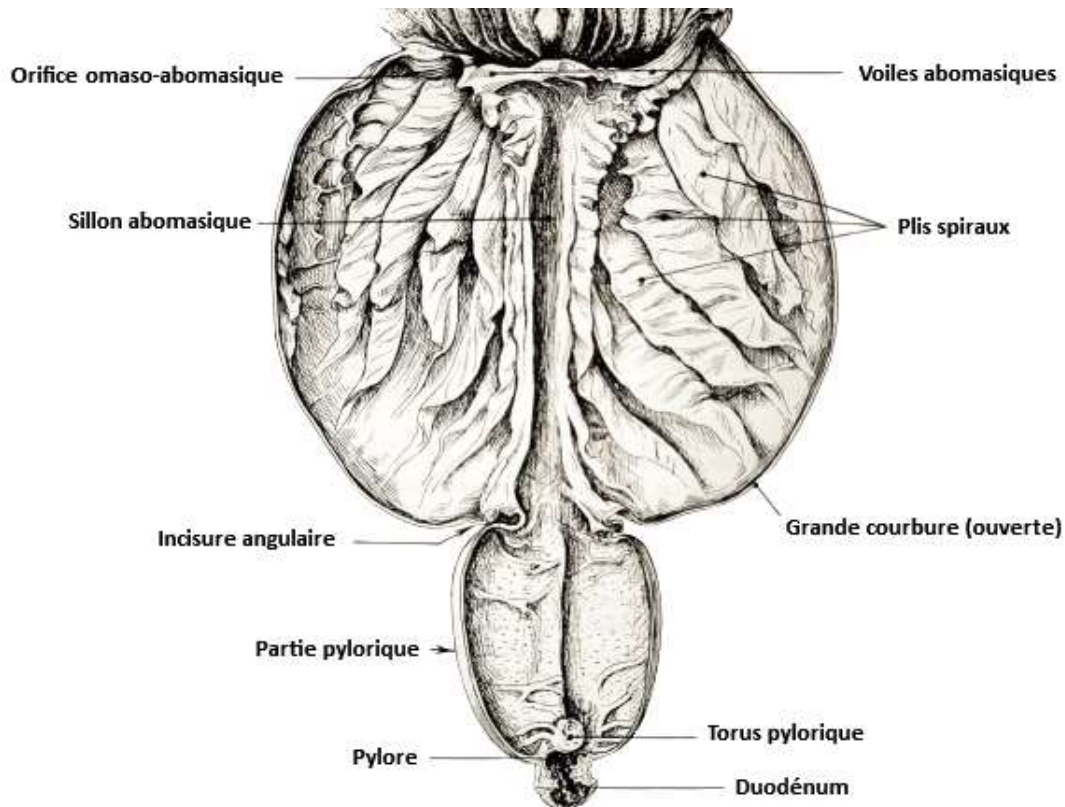


Figure 2 : Conformation interne de la caillette du veau
(Modifié d'après Barone, 1997 ¹)

3. Topographie, rapports anatomiques et moyens de fixité

Chez le jeune veau, la caillette occupe la majorité de l'abdomen ventral, avec un positionnement plutôt du côté droit. Longitudinalement, le fundus puis le corps de l'abomasum s'étendent depuis la région xiphoïdienne au niveau du 5^{ème} espace intercostal jusqu'au bord crânial de la cuisse. Du fait du faible développement du rumen, la caillette occupe la large majorité de l'hypochondre droit et gauche, avec toutefois des rapports nettement plus importants avec la paroi abdominale droite. La partie pylorique est située dorsalement au reste de l'organe et le pylore en lui-même est situé à hauteur de la partie ventrale du 10 ou 11^{ème} espace intercostal^{1,2,6}.

La caillette est en rapport crânialement avec l'omasum et crânio-dorsalement avec le foie, qui couvre une grande partie du fundus et du corps ainsi qu'avec le rumen dans la partie gauche. Caudalement et caudo-dorsalement, la caillette est en rapport avec l'intestin grêle, des anses jéjunales se positionnant souvent sous la partie caudale du corps. A droite, la caillette repose intégralement contre l'hypochondre et la paroi abdominale. A gauche, la caillette est en rapport avec l'hypochondre et la paroi abdominale ainsi qu'avec des anses intestinales qui s'insinuent entre la paroi abomasale et celle de l'abdomen (voir **Figure 3**)².

La topographie de la caillette présente des variations importantes dues à l'ingestion de lait, qui entraîne une dilatation de l'organe dans les trois dimensions de l'espace. La longueur de la caillette est multiplié par 1,5 à 2 après nourrissage, avec une expansion également très marquée selon l'axe ventro-dorsal, notamment à gauche⁶.

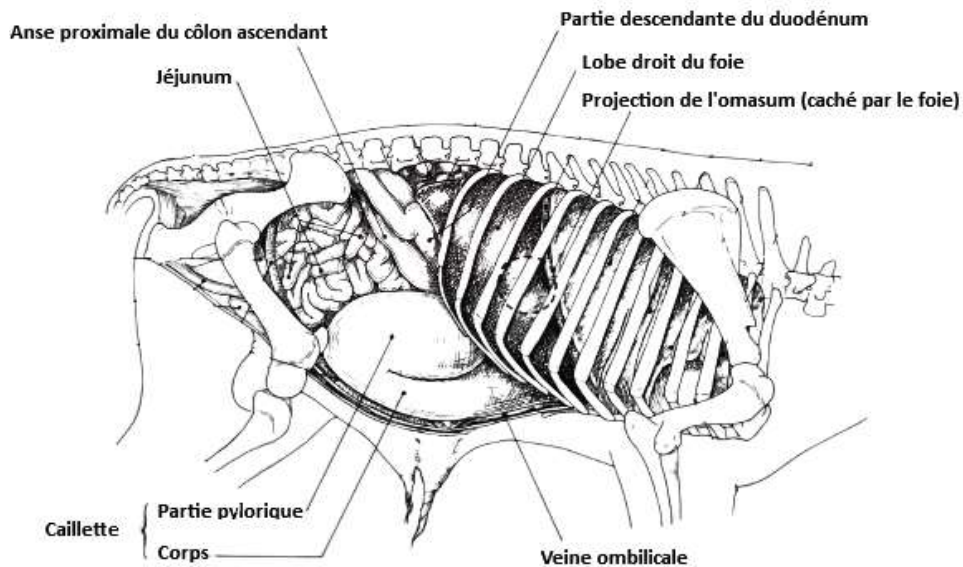


Figure 3 : Topographie et rapports de la caillette chez le veau (flanc droit)
(Modifié d'après Barone, 2001 ²)

4. Vascularisation et innervation

Les artères qui irriguent la caillette forment deux arborescences qui se développent le long des courbures avant de se répartir dans la totalité de l'organe. L'irrigation de la grande courbure est permise à gauche par l'artère gastro-épiplœique issue de l'artère gastrique gauche, et à droite par l'artère gastro-épiplœique droite issue de l'artère gastro-duodénale, elle-même issue de l'artère hépatique. L'irrigation de la petite courbure est réalisée par l'anastomose des artères gastriques gauche et droite, provenant de l'artère hépatique^{1,7}. Les veines sont satellites des artères précédemment citées et finissent par rejoindre la veine porte, permettant le drainage par le foie^{1,7}.

L'innervation de la caillette est portée à la fois par le système orthosympathique et le système parasympathique. Ce dernier innerve la caillette par les troncs vagues dorsal et ventral. Le tronc dorsal émet des rameaux innervant la grande courbure et la face viscérale, tandis que la face latérale et la petite courbure dépendent de rameaux issus du tronc ventral. Ce dernier est également responsable de l'innervation du pylore. Des rameaux orthosympathiques émergent du plexus coélicae et suivent le trajet des artères précédemment décrites jusqu'à atteindre la paroi abomasale^{1,8}.

Les terminaisons nerveuses des deux systèmes concourent à la formation de deux plexus distincts : le plexus myentérique d'Auerbach qui commande la tonicité et la motricité de la musculature, et le plexus sous-muqueux de Meissner, en charge de la sécrétion acide et de la sensibilité de la muqueuse⁹⁻¹¹.

B. Fonction sécrétoire de la caillette

La digestion du lait dans la caillette est permise par le suc qui est sécrété par la muqueuse abomasale par le biais de cellules spécialisées avec une organisation tissulaire complexe. Cette sécrétion étant dépendante de l'ingestion de lait, les paramètres physico-chimiques qui règnent dans la caillette, et notamment le pH, évoluent au cours des phases de la digestion.

1. Structure histologique

La paroi de la caillette possède la structure histologique classique des organes digestifs, en quatre couches, respectivement séreuse, musculuse, sous-muqueuse et muqueuse, de l'extérieur vers l'intérieur de l'organe¹. L'épaisseur de la paroi est d'environ 2 à 3 mm chez le veau¹².

La séreuse est en continuité avec le petit et le grand omentum et recouvre la large majorité de l'organe. La musculuse est formée par deux couches de fibres distinctes, circulaires pour la couche interne et transverses pour la couche externe. De nombreux plexus d'Auerbach sont disposés entre les couches de fibres, formant le plexus myentérique⁹. La musculuse est plus développée dans la partie pylorique et la couche circulaire forme un sphincter pylorique à la jonction avec le duodénum.

La sous-muqueuse est constituée d'un tissu conjonctif lâche plus épais chez les ruminants que chez les espèces monogastriques. Elle est fortement vascularisée et abrite de nombreux plexus nerveux de Meissner, formant dans leur globalité le plexus sous-muqueux⁹. La sous-muqueuse est la couche la plus fortement impliquée dans le torus pylorique.

La muqueuse est formée de trois sous-couches, à savoir épithélium, chorion et musculaire de la muqueuse. L'épithélium est simple cylindrique sécrétoire, formé par des cellules toutes d'aspect semblables. Il est recouvert d'une couche de mucus sécrété par les cellules épithéliales superficielles^{3,13} et présente de très nombreuses invaginations formant des cryptes au fond desquelles se trouvent les cellules de renouvellement. Le chorion est un tissu conjonctif dense situé sous l'épithélium et contient de très nombreuses glandes, situées en continuité des cryptes. On distingue des glandes fundiques et des glandes pyloriques, les deux types se différenciant par leur composition cellulaire. La musculaire de la muqueuse (ou *lamina muscularis mucosae*) est composée de trois plans de fibres musculaires distinctes et repose sur la sous-muqueuse.

Les glandes sont formées par un long collet muqueux où l'on retrouve les cellules en mitose permettant à la fois le renouvellement des cellules épithéliales à mucus formant la surface, et celui des cellules principales, cellules pariétales et des diverses cellules endocrines, situées au fond des glandes. Celles-ci sont responsables de la sécrétion des nombreuses molécules intervenant dans la digestion du bol alimentaire et du contrôle de cette sécrétion¹⁴⁻¹⁶.

2. Le suc abomasal

La sécrétion des différents composants du suc abomasal fait intervenir plusieurs mécanismes physiologiques à l'échelle de la muqueuse abomasale. L'intensité de mise en jeu de ces mécanismes est contrôlée par différentes voies.

a) Composition

Le suc abomasal est un liquide translucide et légèrement visqueux, issu du mélange des sécrétions des diverses glandes présentes dans la muqueuse⁹. De nombreux ions entrent dans la composition du suc abomasal, parmi lesquels figurent les ions sodium, potassium, chlorure, bicarbonate et divers ions minéraux⁹, toutefois ce sont les ions H⁺ qui sont les plus représentés. Ces derniers confèrent un pH très acide au suc, de l'ordre de 1 à 2^{9,17}. La viscosité du suc abomasal est essentiellement dû à la présence de mucines, initialement présentes dans la couche de mucus qui recouvre l'épithélium^{3,13,18} mais qui sont progressivement solubilisées.

Le reste des composants du suc abomasal sont de nombreux composants organiques dont les plus importantes sont les protéases aspartiques et leurs précurseurs inactifs respectifs (aussi appelés zymogènes) à savoir pepsine et pepsinogène, chymosine et pro-chymosine, gastricsine et pro-gastricsine^{14,19,20}. Chez le veau nouveau-né, la chymosine est l'enzyme la plus représentée du fait de son rôle dans la digestion du lait. Sa quantité baisse progressivement au cours de la croissance pour laisser place à la pepsine, qui est l'enzyme majoritaire chez l'adulte. La gastricsine, quant à elle, n'est présente qu'en faibles quantités peu importe l'âge de l'animal^{5,19}.

b) Mécanismes de sécrétion et rôles dans la digestion

Les éléments les plus importants dans la digestion du lait sont l'acide chlorhydrique et les protéinases aspartiques. Ces deux éléments sont issus de voies de sécrétion distinctes et ont des rôles complémentaires dans la digestion.

(1) Acide chlorhydrique

La sécrétion d'acide chlorhydrique est réalisée par les cellules pariétales (aussi appelées cellules oxyntiques), qui sont situées au fond des deux types de glandes de la muqueuse²¹. Ces cellules possèdent une architecture membranaire et cytoplasmique très particulière qui permet la sécrétion d'acide sans s'auto-infliger de lésions. La membrane, en s'invaginant, forme de très nombreux canalicules ramifiés et le cytoplasme contient de multiples structures tubulo-vésiculaires issues de l'appareil de Golgi. Lorsque la cellule pariétale entre dans la phase de sécrétion, les tubulo-vésicules fusionnent avec les canalicules puis, à la fin de la sécrétion, la membrane est recyclée pour reformer les tubulo-vésicules. L'acide est donc sécrété directement dans la lumière des glandes, sans risque de léser les cellules pariétales de l'intérieur. Cette architecture est présente dès le 8^{ème} mois de gestation et ne varie pas chez le veau et le bovin adulte^{16,22}.

La synthèse d'acide chlorhydrique à proprement parler est réalisée par le biais de la réaction $H_2O + CO_2 = H^+ + HCO_3^-$, catalysée par l'anhydrase carbonique directement dans la lumière de la cellule pariétale²³ (**Figure 4**). Le proton ainsi formé est ensuite pris en charge par la pompe H^+/K^+ -ATPase situé dans la membrane des structures tubulo-vésiculaires et échangé, dans le sens inverse de son gradient, contre un ion K^+ prélevé dans la lumière de la glande. L'ion K^+ retourne ensuite dans la lumière par le biais d'un canal sélectif. Les ions bicarbonate formés par l'anhydrase carbonique sont échangés au pôle basal de la cellule contre un ion chlorure, ensuite envoyé dans la lumière de la glande permettant la sécrétion d'acide chlorhydrique. Les cellules des glandes étant reliées entre elles à leur pôle apical par des jonctions serrées, l'acide chlorhydrique formé est séquestré dans la lumière de l'abomasum sans possibilité de passage rétrograde vers le tissu vascularisé du chorion¹⁶.

La sécrétion acide est variable au cours de la journée mais continue chez le veau²⁴ et le bovin adulte. Le volume net est proportionnel à la taille de l'animal puisque le nombre de glandes est elle-même proportionnelle à la surface de la muqueuse abomasale. Rapporté au poids, le volume sécrété est de l'ordre de 2 à 4 L/100 kg/j chez le veau non sevré¹⁷. Le pH du suc abomasal est uniforme à l'intérieur de la lumière de l'organe²⁴.

L'acide chlorhydrique n'a pas de rôle direct dans la digestion du bol alimentaire mais est essentiel à celle-ci : en développant un pH luminal très faible, il permet l'activation des précurseurs des protéinases aspartiques et leur action sur les aliments²⁰. L'acidité abomasale a également un pouvoir antibactérien puisqu'il inhibe la croissance d'une large majorité des bactéries provenant de l'alimentation et de la flore intestinale¹⁸.

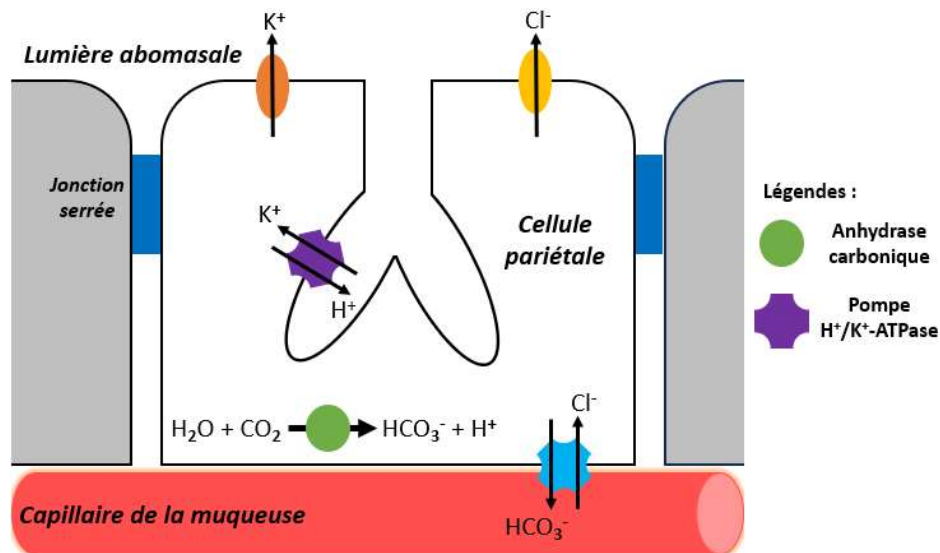


Figure 4 : Mécanisme schématique de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales

(2) Protéinases aspartiques

Chez le veau, les précurseurs des protéinases aspartiques sont sécrétés par la majorité des types cellulaires que l'on retrouve dans l'épithélium et le collet des glandes, toutefois, ce sont les cellules principales (ou *chief cells* en anglais) qui possèdent la plus grande capacité de synthèse. Toutes ces cellules sont en mesure de sécréter les trois zymogènes en même temps, via l'exocytose de vésicules dans lesquels ils sont initialement élaborés¹⁵.

A l'échelle de la muqueuse abomasale, les zymogènes peuvent être sécrétés partout mais la production est très majoritairement localisée dans le fundus, pour 80 à 95 % de la masse totale de pro-enzymes sécrétées^{5,14}.

Les zymogènes sont activés en milieu acide par changement de conformation tertiaire qui expose le bout du pro-segment au site de catalyse²⁰. L'activation du pepsinogène bovin est optimale à pH 2 mais peut avoir lieu dès que le pH est inférieur à 5. On remarque tout de même un ralentissement de la cinétique d'activation pour un pH au-delà de 3²⁵. Chez le veau, la pro-chymosine est activée par un pH inférieur à 5,5 avec un optimum entre 3,0 et 3,8 et un ralentissement de la vitesse d'activation pour un pH supérieur à 4²⁶.

Les protéinases aspartiques sont responsables de la dégradation des chaînes polypeptidiques des composants du bol alimentaire. Si la pepsine a une activité protéolytique élevée et non spécifique, l'activité de la chymosine est nettement plus faible, et possède une forte affinité pour la catalyse de l'hydrolyse d'une des lésions peptidiques de la κ -caséine¹⁵. Cette spécificité explique que la chymosine soit l'enzyme majoritaire lors de la phase d'alimentation lactée et qu'elle diminue nettement ensuite lorsque la nourriture solide gagne en importance, pour finir par être résiduelle après le sevrage¹⁹.

c) Contrôle de la sécrétion acide

La sécrétion acide est soumise au contrôle du système nerveux et de nombreuses hormones produites par le tube digestif lui-même. De manière générale, ces voies de contrôle exercent une régulation fine de l'activité de la pompe H⁺/K⁺-ATPase¹⁶.

(1) Contrôle nerveux

Les terminaisons nerveuses sensorielles de la muqueuse sont sensibles à la distension de la paroi abomasale. L'influx nerveux généré lors de l'entrée du bol alimentaire dans la caillette, abouti dans les rameaux efférents du nerf vague, qui sont connectés au système nerveux entérique (SNE) par le biais des plexus de Meissner. Ceux-ci diffusent alors l'influx dans le riche réseau neuronal de la sous-muqueuse, avec l'acétylcholine comme neuromédiateur terminal, directement sur la cellule pariétale. La stimulation de la production acide est médiée majoritairement par le récepteur muscarinique M3¹⁶.

Il a été montré chez le rat que la bivotomie entraînait une baisse de la sécrétion acide²⁷. Chez le veau, la vagotomie entraînerait une persistance de la durée d'inhibition de la sécrétion initiée par l'acidification du duodénum proximal²⁸. Il a également été montré chez le veau, que la vagotomie entraînait une raréfaction des cellules endocrines des glandes oxyntiques et notamment des cellules productrices de gastrine¹⁰, qui a une action stimulatrice de la sécrétion acide (*cf. sous-partie suivante*). Ces données expérimentales mettent en avant le rôle central du système nerveux parasymphatique dans le contrôle de la sécrétion acide chez le veau.

(2) Contrôle hormonal

La régulation endocrinienne de la sécrétion acide est également médiée par l'histamine, la gastrine, la somatostatine et la ghréline (**Figure 5**)¹⁶.

L'histamine est sécrétée par les cellules *enterochromaffine-like* (ECL), qui sont souvent situées à proximité directe des cellules pariétales mais sans accès à la lumière des glandes. L'histamine stimule la sécrétion acide grâce à une action paracrine sur la cellule pariétale via le récepteur histaminique de type 2 (H2). L'histamine exerce également un rétrocontrôle autocrine négatif médié par les récepteurs H3 situé sur les membrane des cellules ECL¹⁶.

La gastrine est sécrétée par les cellules G qui peuplent le fond des glandes oxyntiques, majoritairement celles situées dans la partie pylorique²⁹. La sécrétion de gastrine est stimulée par la présence d'acides aminés dans la lumière gastrique et inhibée par l'acidité gastrique en elle-même. La régulation de la sécrétion de gastrine dépend de divers chémorécepteurs localisés dans la muqueuse du duodénum³⁰. La gastrine favorise la sécrétion acide via la stimulation de la libération d'histamine par les cellules ECL et par une action directe sur la cellule pariétale. Dans les deux cas, la gastrine exerce son action en se liant au récepteur à la cholécystokinine de type 2 (CCK2) toutefois la voie majoritaire diffère selon l'espèce¹⁶. La voie majoritaire n'a pas été déterminée pour le veau.

La ghréline est sécrétée par les cellules X des glandes oxyntiques. La sécrétion est plus importante chez le veau que chez l'adulte³¹. Sa libération est favorisée lorsque la caillette est vide. La ghréline favorise la sécrétion d'acide chlorhydrique en stimulant le système nerveux entérique¹⁶. L'action de la ghréline participe donc au maintien en continu de l'acidité du suc abomasal.

La somatostatine est sécrétée par les cellules D des glandes oxyntiques, dont la distribution est similaire à celle des cellules G dans la muqueuse abomasale^{29,32}. La libération de somatostatine est stimulée par l'apport de glucides, de graisses et d'hydrolysats de caséine ainsi que par la présence d'acide chlorhydrique dans le duodénum. Elle est inhibée par le nerf vague. La somatostatine exerce une action paracrine via le récepteur SST2 en inhibant la production de gastrine et d'histamine ainsi qu'en inhibant directement la libération d'acide par la cellule pariétale¹⁶. Son action limite donc l'acidification du pH du suc abomasal.

De nombreuses autres molécules entrent en jeu dans la régulation de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales. Parmi les stimulateurs, nous pouvons citer l'apéline, la motiline ainsi que les glucocorticoïdes. Parmi les inhibiteurs, citons le monoxyde d'azote, le *corticosterone releasing factor* et les prostaglandines, le rôle de ces dernières étant abordé ultérieurement¹⁶.

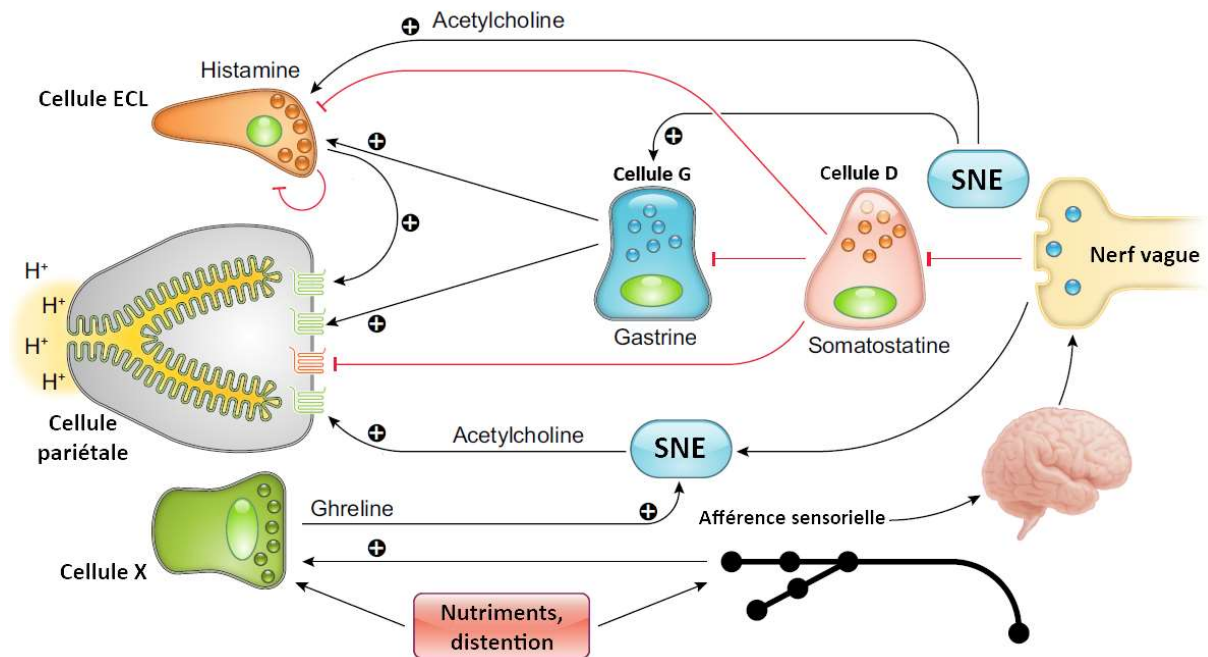


Figure 5 : Schéma bilan du contrôle de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales
(Modifié d'après Engevik et al. 2020¹⁶)

3. Evolution de l'acidité abomasale lors de la digestion du lait

Comme évoqué précédemment, le pH du suc abomasal est très acide, surtout en période de jeûne, avec une valeur comprise entre 1 et 2. Lors de la tétée, du lait avec un pH proche de la neutralité se mélange avec le suc, ce qui provoque une augmentation rapide et forte du pH, jusqu'à des valeurs comprises entre 5 et 6 selon la quantité ingurgitée³³ (**Figure 6**).

Chez les veaux sous la mère, le lait coagule dans les 10 minutes qui suivent son entrée dans l'abomasum, sous l'effet de la chymosine. La coagulation libère le lactosérum dont le pH est plus faible que celui du lait, ce qui fait rapidement diminuer le pH abomasal, de manière progressive, pour retrouver sa valeur préprandiale au bout de quelques heures^{24,33}.

Chez les veaux nourris au lactoremplacé, du fait de l'absence de coagulation, on observe une phase de plateau de la valeur du pH qui dure de plusieurs dizaines de minutes à plusieurs heures selon la quantité de lait ingérée. Le début de la décroissance du pH se fait également plus lentement que pour le lait de la mère^{24,33}.

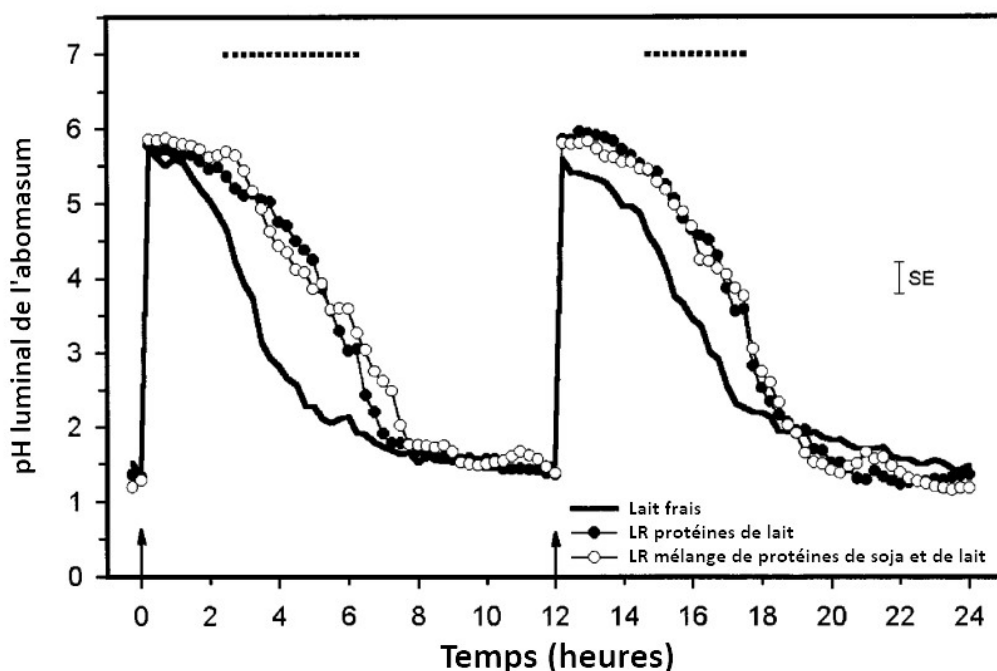


Figure 6 : Comparaison de l'évolution de l'acidité abomasale chez le veau, selon le type de lait ingéré (Constable et al., 2005²⁴)

Six veaux sains, âgés de 17 à 23 jours ont reçu deux fois à 12 heures d'intervalle l'un des trois traitements suivants : lait frais, lactoremplacéur (LR) contenant des protéines de lait uniquement et lactoremplacéur contenant un mélange de protéines de soja et de protéines de lait. Les six veaux ont reçu les trois traitements, dans un ordre aléatoire et avec une période de lavage de 24 heures entre chaque traitement. Chaque point représente la moyenne des pH obtenus pour les six veaux sous un même régime, sur une période continue de 15 minutes. Les carrés en haut du graphique montrent une différence significative de pH entre les régimes.

C. Mécanismes de protection de la muqueuse abomasale

La muqueuse abomasale est sans cesse exposée à des sources potentielles de lésions, notamment à cause du pH très acide du suc abomasal et de la rigidité des particules alimentaires végétales. Néanmoins, en conditions physiologiques, l'intégrité de la muqueuse n'est pas atteinte, grâce à divers mécanismes protecteurs. Les principaux mécanismes de protection exposés ci-dessous suivent l'ordre anatomique de leur positionnement depuis la lumière gastrique jusqu'au chorion.

1. Mucus et ions bicarbonates

La muqueuse abomasale est entièrement recouverte d'une couche de mucus d'épaisseur relativement uniforme. Le mucus est composé de mucines, des glycoprotéines sulfatées produites majoritairement par les cellules à mucus du collet des glandes abomasales mais également par des cellules migrant depuis le collet jusqu'à l'épithélium^{3,14,34}. Les mucines se lient entre elles au moyen de ponts disulfures, donnant une architecture stable à la couche ainsi formée. Le pouvoir hygroscopique des parties glycoprotéiques attire et retient les molécules d'eau ce qui donne la consistance et l'aspect de gel visqueux caractéristique du mucus. Ces propriétés confèrent également au mucus son insolubilité, un pouvoir lubrifiant ainsi qu'une résistance à la déformation et à la pression. Les liaisons protéiques des mucines situées à la surface du mucus sont accessibles à la pepsine, qui les hydrolyse peu à peu. Le mucus est ainsi en renouvellement continu³⁵.

Le mucus en lui-même n'a pas de pouvoir tampon et n'empêche pas les ions H^+ de diffuser jusqu'à la surface de l'épithélium. Toutefois, les cellules à mucus et les cellules épithéliales sécrètent en continu de petites quantités de bicarbonate, à hauteur de 5 à 10% de la quantité d'acide chlorhydrique produit¹³. Les ions bicarbonate diffusent au travers de la couche de mucus et y sont piégés, ce qui crée un gradient de pH entre la lumière de l'abomasum et la surface de l'épithélium, où il y règne un pH proche de la neutralité^{13,18,35}.

Grâce au maillage serré formé par la polymérisation des mucines, le mucus est imperméable aux macromolécules, dont la pepsine, ce qui l'empêche d'exercer son pouvoir protéolytique sur la surface de l'épithélium³⁵.

Une seconde source d'ions bicarbonate est la salive qui, chez les veaux non sevrés, grâce à la fermeture de la gouttière œsophagienne, arrive directement dans la lumière de l'abomasum sans passer par le rumen. La salive des bovins contient environ 110-130 mEq/L de bicarbonates, ce qui exerce un certain pouvoir tampon lors de comportements de têtée³⁶.

2. Cellules épithéliales kératinisées

Les cellules de l'épithélium de l'abomasum, ainsi que la majorité des cellules des cryptes et des glandes, développent un certain degré de kératinisation sur la membrane de leur pôle apical. La kératinisation leur apporte une bonne résistance à la présence d'acide puisqu'elles sont capables de résister à un pH 2 pendant plusieurs heures. Les faces basolatérales sont en revanche beaucoup plus sensibles, avec l'apparition de lésions dès la mise en contact avec une solution à pH 5,5¹⁸.

Cependant, des jonctions serrées existent entre toutes les cellules de la muqueuse abomasale, ce qui empêche la rétrodiffusion d'ions H^+ et l'atteinte des faces basolatérales¹⁸.

L'épithélium de la muqueuse abomasale a un fort taux de renouvellement, ce qui permet d'entretenir son étanchéité et son intégrité en ayant en permanence des cellules jeunes dont la membrane apicale n'est pas ou peu lésée. La migration rapide de cellules épithéliales fait partie des mécanismes fondamentaux de réparation lors d'atteintes minimales de la muqueuse abomasale¹⁸.

3. Flux sanguin

L'approvisionnement sanguin réalisé par le riche réseau vasculaire du chorion et de la sous-muqueuse est essentiel à la protection de la muqueuse car c'est dans le sang que les cellules trouvent l'oxygène, les nutriments et les facteurs trophiques nécessaires à leur division et à leur migration, et qui permet ainsi le renouvellement continu de l'épithélium. C'est également dans le sang que les cellules puisent en continu les ions bicarbonate qu'elles sécrètent, et les matériaux moléculaires à l'origine de la synthèse du mucus qu'elles produisent¹⁸.

4. Prostaglandines

Les prostaglandines, et notamment celles de type E2 (PGE2), favorisent la production de mucus et de bicarbonates, notamment en augmentant la taille des organites qui les stockent. Ce sont également de puissants vasodilatateurs qui, lorsqu'elles agissent sur la vascularisation de la muqueuse abomasale, participent à obtenir un bon flux sanguin local. Cette propriété des PGE2 favorise le renouvellement des cellules épithéliales de la muqueuse¹⁸.

BILAN PARTIE I

Chez le veau, la caillette est l'organe abdominal prépondérant en termes de volume et d'importance dans la digestion. Du fait de sa topographie, elle développe de nombreux rapports avec les autres organes. Sa fonction dans la digestion est permise par sa muqueuse qui sécrète de l'acide chlorhydrique et des protéinases activées en milieu acide. Le contrôle de ces sécrétions est complexe et fait intervenir de nombreux médiateurs nerveux et hormonaux. La sécrétion d'acide chlorhydrique est continue, ce qui développe un pH abomasal très bas en dehors des phases de repas. La muqueuse abomasale dispose de plusieurs moyens de protection contre cette acidité, ce qui lui permet d'exercer sa fonction sans subir de lésions.

II. Description, gradation et épidémiologie des ulcères gastriques

Cette seconde partie va s'attacher dans un premier temps à décrire ce que sont les lésions ulcérales de l'abomasum. A partir de ces descriptions, nous pourrons alors déterminer la gravité et la fréquence des ulcères abomasaux à l'échelle des populations de veaux en élevage et évaluer leurs caractéristiques épidémiologiques.

A. Description des lésions ulcérales de l'abomasum

La caillette peut être le siège d'une grande diversité de lésions. Parmi celles-ci, les lésions ulcérales répondent à des descriptions précises de leur aspect macroscopique et microscopique, qui sont à la base de leur classification. La distribution de ces lésions ulcérales à l'échelle de l'organe n'est pas la même selon la catégorie considérée. Leur sévérité découle également de ces catégories.

1. Gradation macroscopique

Les lésions ulcérales sont des pertes de substance de la paroi de l'abomasum pouvant aller de l'atteinte de l'épithélium seul jusqu'à traverser entièrement la paroi. On les classe en trois catégories en fonction de la profondeur et de la durée d'évolution de la lésion^{37,38} :

- Lorsque la perte de substance n'atteint pas la *lamina muscularis mucosae*, on parle d'érosion ;
- Si la lésion traverse la *lamina muscularis mucosae*, on parle alors d'ulcère (**Figure 7**) ;
- Un ulcère évoluant de manière chronique ou ayant guéri est une cicatrice.

Ce système de classement sera par la suite abrégé par l'acronyme EUC.

La sévérité des lésions ulcérales, à l'échelle de la muqueuse abomasale, dépend du nombre de lésions, de leur type, de leur taille, ainsi que de leur localisation. L'éventail de répercussions fonctionnelles sur l'abomasum et de répercussions cliniques sur l'animal est ainsi extrêmement variable. La classification EUC n'est donc pas assez précise. En effet, si une simple érosion n'a que de très faibles répercussions sur l'abomasum, des lésions plus profondes peuvent se révéler beaucoup plus délétères. On décrit alors plusieurs types morphologiques selon les structures lésées par l'ulcère ainsi que la profondeur de celui-ci.

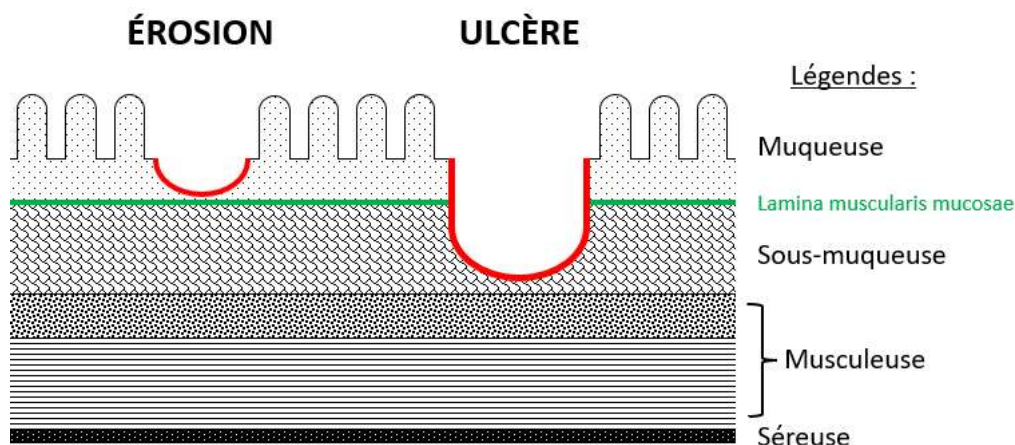


Figure 7 : Comparaison schématique d'une érosion et d'un ulcère, vus en coupe

Un ulcère ouvrant sur un vaisseau sanguin est à l'origine d'une hémorragie intraluminaire dont l'ampleur varie selon le calibre du vaisseau atteint et de la surface de l'ulcère (**Figure 8-D**).

Un ulcère qui évolue jusqu'à traverser la paroi et rompre l'intégrité de la séreuse est appelé ulcère perforant. Celui-ci est à l'origine du déversement de suc abomasal et de contenu alimentaire dans la cavité abdominale. La brûlure chimique causée par l'acidité du suc et la prolifération des bactéries peuplant les particules alimentaires entraînent une inflammation du péritoine et des séreuses des organes atteints. Selon la localisation de la perforation, l'extension de la péritonite peut être très variable. Une perforation située dans une zone de contact rapproché entre l'abomasum et un autre organe ou la paroi abdominale ne permettra qu'un faible déversement de contenu abomasal d'où une autolimitation de la péritonite via la formation d'adhérences fibreuses (**Figure 8-E et 8-F**). Une perforation située dans une zone de la paroi sans rapports avec d'autres structures peut en revanche permettre à de grandes quantités de contenu abomasal de se répandre dans l'abdomen et ainsi causer une péritonite de grande ampleur³⁹ (**Figure 8-G**).

Afin de mieux pouvoir mettre en relation l'aspect des lésions avec leurs conséquences cliniques individuelles, une première classification en quatre grades, de 1 à 4, a été proposée en 1980 (**Tableau I**)⁴⁰.

Tableau I : Première classification proposée pour les ulcères abomasaux chez les bovins
D'après Whitlock, 1980⁴⁰

Grade	Description de la lésion
1	Ulcère non perforant avec pénétration incomplète de la paroi abomasale.
2	Ulcère non perforant atteignant un vaisseau sanguin de calibre important, associé à une hémorragie intraluminaire sévère.
3	Ulcère perforant associé à une péritonite locale et au développement d'adhérences avec les structures adjacentes.
4	Ulcère perforant associé à une péritonite diffuse et au passage de grandes quantités de contenu abomasal dans la cavité abomasale.

Le système de gradation proposé par Whitlock a le mérite d'avoir une bonne corrélation avec les grands types de syndromes liés à la présence de ces lésions (cf. *partie IV*). Il ne permet toutefois pas de décrire la diversité des lésions non perforantes qui composent le grade 1.

À la suite d'une étude réalisée sur des caillettes de vaches laitières adultes prélevés à l'abattoir et ayant subi un examen macroscopique, Braun *et al.* ont proposé en 1991 quatre sous-grades au grade 1 (1a à 1d) basé sur l'aspect macroscopique des lésions et ainsi pallier à la description très générale des ulcères de grade 1 donnée par Whitlock⁴¹. Ces sous-grades sont décrits dans le **Tableau II** et des exemples photographiques sont présentés par la **Figure 8**.

Tableau II : Sous-grades des ulcères de grade 1
D'après Braun *et al.*, 1991 ⁴¹

Sous-grade	Description de la lésion
1a	Érosion avec perte de muqueuse minimale, parfois distinguable du tissu environnant par une décoloration de la muqueuse (violet rougeâtre ou marron verdâtre).
1b	Lésion plus profonde associée à une hémorragie locale. Elle apparait bien délimitée, de couleur rouge foncé à noir et avec un centre clairement en dépression.
1c	Cratère avec un revêtement superficiel composé de débris cellulaires et de fibrine. La perte de substance est clairement apparente avec un centre en dépression et des marges bombées.
1d	Rides radiales convergeant vers un point central.

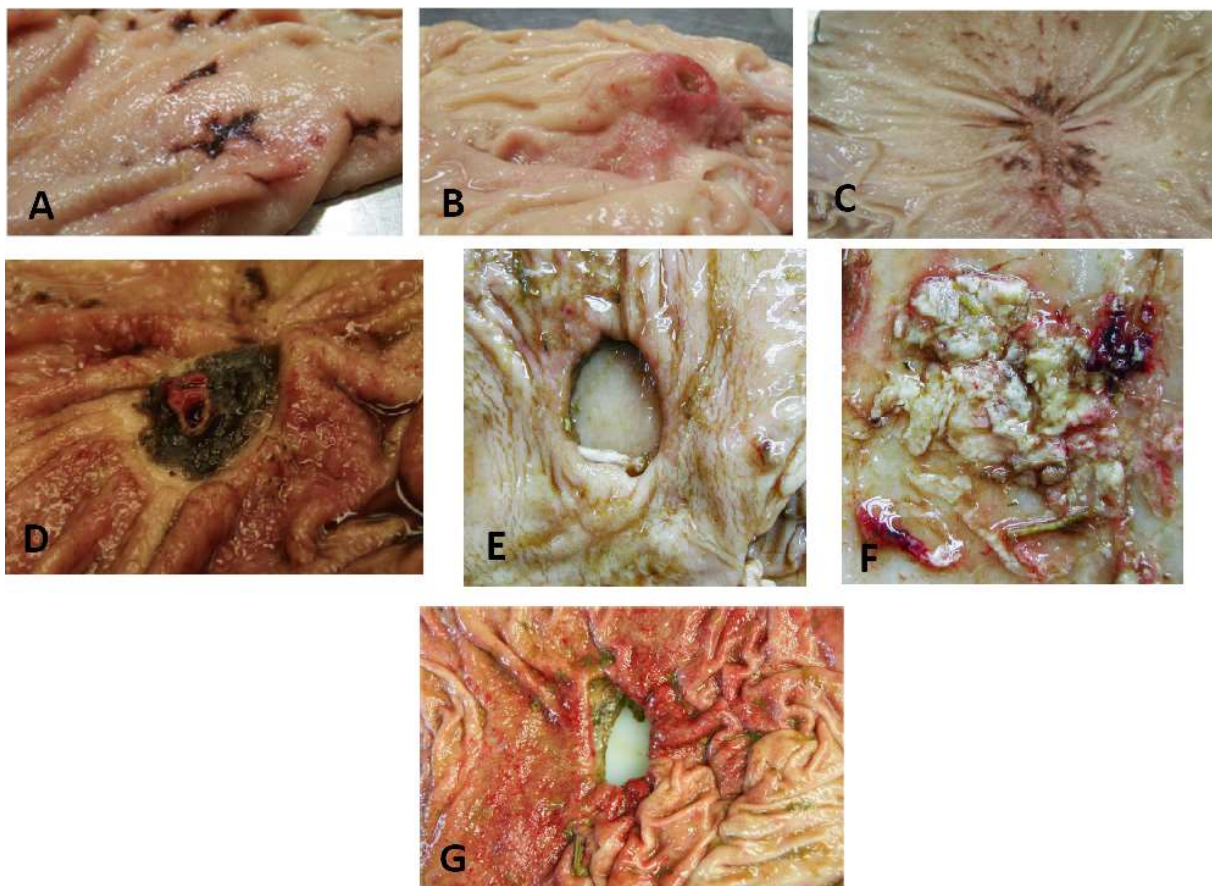


Figure 8 : Photographies de lésions typiques de différents grades et sous-grades d'ulcères abomasaux (d'après Braun *et al.* 2019 ⁴²⁻⁴⁴ et d'après Van Driessche *et al.*, 2023 ³⁷)

Ces clichés présentent des lésions typiques d'ulcères de grade 1b (A), de grade 1c (B), de grade 1d (C), de grade 2 avec mise à nu d'une artère de calibre important (D), de grade 3 vu depuis la lumière abomasale (E), de grade 3 vu depuis la face séreuse de la caillette avec un amas de fibrine (F) et de grade 4 (G).

Au début des années 90, les ulcères abomasaux des bovins font l'objet de nombreuses études. C'est au cours d'une de celles-ci, que Dirksen constate en 1994 que chez les veaux atteints d'ulcères perforants, une proportion non négligeable des perforations étaient situées en regard de la bourse omentale⁴⁵. Ce type particulier d'ulcère perforant étant à l'origine d'un empyème de la bourse omentale, elle ne correspond ni au grade 3 ni au grade 4 de Whitlock (**Figure 9**). L'instauration d'un grade 5 est ainsi proposé par Constable en 2010⁴⁶.

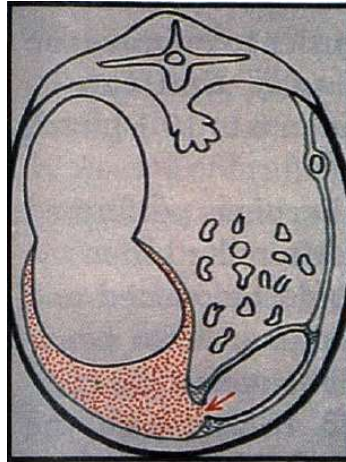


Figure 9 : *Représentation schématique en coupe d'un empyème de la bourse omentale*
(Dirksen, 1994 ⁴⁵)

Depuis 2010, le système de gradation des ulcères abomasaux contient donc huit grades qui permettent d'apprécier la diversité des présentations anatomo-pathologiques (en lien avec leur clinique). Un tableau synthétisant le système de gradation actuel est disponible à l'**Annexe 1**.

2. Aspects à l'histologie

Les études ayant mené à la description macroscopique des ulcères abomasaux ont très fréquemment été couplées à un examen histologique des lésions observées.

Les lésions ulcératives de la paroi abomasale ont toutes comme point de départ une disparition de la couche de mucus associée à une nécrose ischémique aiguë de l'épithélium superficiel, qui devient bombé et dont l'architecture en couches est perdue. L'épithélium bordant les lésions est fréquemment complètement dépourvu de mucines, leur quantité augmentant progressivement selon un axe radial dans la périphérie^{47,48}.

La description ci-dessus correspond à ce qui est observé pour des ulcères de grade 1a, qui sont donc à proprement parler des érosions et non des ulcères. A noter que dans certains cas, seule l'absence de mucus est relevée. Pour les ulcères de grade 1b, la nécrose aiguë d'origine ischémique s'étend plus profondément dans la muqueuse et lèse la microvascularisation du chorion. Les lésions s'étendent parfois jusqu'à la sous-muqueuse, ce qui peut être à l'origine d'hémorragies plus prononcées. Pour les ulcères de grade 1c, on observe une destruction locale de toutes les couches de la muqueuse, ainsi que de la sous-muqueuse. La muqueuse est remplacée par des débris ou du tissu de granulation. Enfin, pour les ulcères de grade 1d, le nombre de glandes tubulaires est sévèrement réduit, avec une augmentation marquée du tissu conjonctif. Les amas glandulaires situés en périphérie de la lésion sont constitués quasi exclusivement de cellules à mucus⁴¹.

Les ulcères de grade 2 et les ulcères perforants ont un aspect histologique commun à celui des ulcères de grade 1c avec toutefois respectivement une nécrose de l'endothélium vasculaire sans thrombose associée et une nécrose de la totalité de la paroi, l'atteinte étant souvent macroscopiquement de moins en moins large au fur et à mesure des couches^{39,45}.

Les cicatrices se caractérisent par la présence de tissus de granulation mature ou de tissus fibreux. Celui-ci peut former des travées qui contractent la muqueuse vers le centre de la lésion^{37,41}.

Une étude de 2023 réalisée sur des caillettes prélevées à l'abattoir et utilisant la nomenclature EUC, a constaté que la classification en « ulcère » d'une lésion à la suite d'une observation macroscopique est souvent erronée. En effet, la majorité des lésions catégorisées comme « ulcère » macroscopiquement étaient en réalité des cicatrices selon la définition histologique, qui est le gold standard (**Figure 10**). En revanche, les classifications macroscopiques « érosion » et « cicatrice » avaient une forte correspondance avec leur observation en histologie³⁷.

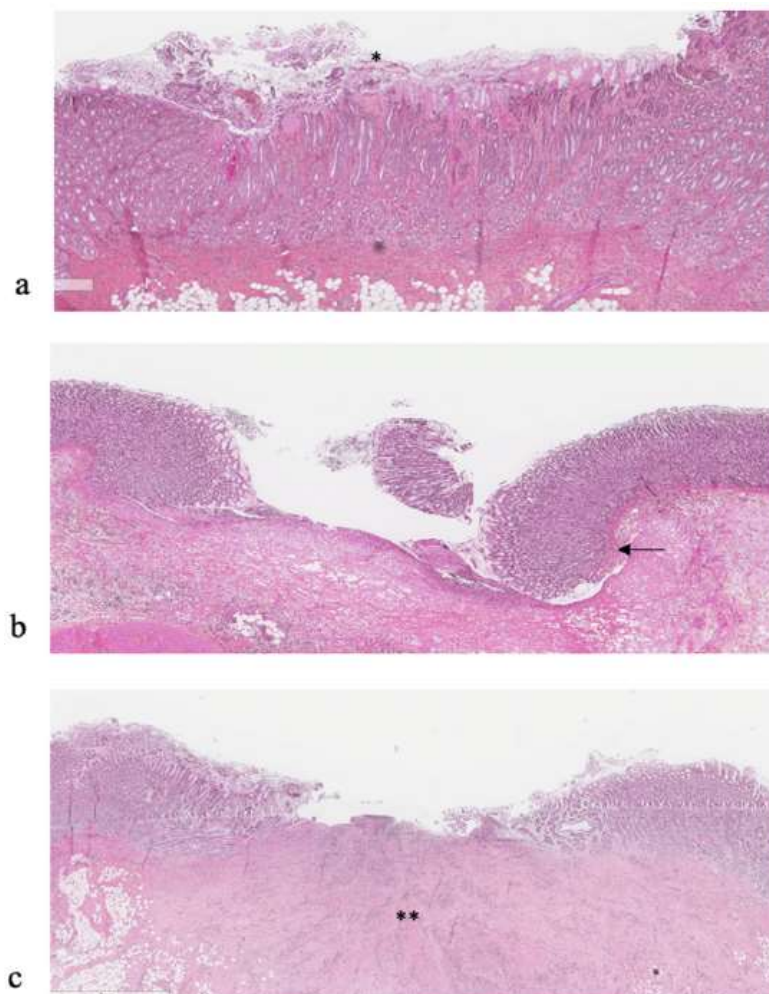


Figure 10 : Aspect histologique des lésions ulcéraives de la caquette
(Van Driessche et al., 2023³⁷)

Aspect histologique d'une érosion (a), seule la muqueuse est atteinte (*). Aspect d'un ulcère (b), la lamina muscularis mucosae est rompue (flèche). Aspect d'une cicatrice (c), on constate la présence de très grandes quantités de tissu de granulation (**).

3. Localisation préférentielle des lésions

Des lésions ulcératives peuvent se développer en n'importe quel point de la muqueuse abomasale toutefois on constate une distribution nettement plus forte dans la partie pylorique et notamment dans sa partie distale, aux abords du torus pylorique. Les lésions retrouvées dans cette partie de la caillette sont quasi-uniquement des ulcères de grade 1a à 1c^{37,47,49-53}.

Dans leur étude de 1991, Braun *et al.* ont mis en évidence que les ulcères de grade 1b et 1d étaient majoritairement identifiés dans le fundus, la dernière catégorie ayant un tropisme particulier pour les plis fundiques. Ils ont également constaté que les ulcères de grade 1a et 1b étaient surtout retrouvés en grand nombre tandis que les lésions de grade 1c et 1d n'étaient que rarement plus de cinq dans la totalité d'un abomasum⁴¹.

Chez les individus atteints d'ulcères perforants, la perforation est souvent localisée le long de la grande courbure avec une répartition plus équilibrée entre partie fundique et pylorique. Certaines études observent même une plus forte proportion de ces lésions dans le fundus^{54,55}.

4. Évaluation de la sévérité de l'atteinte de l'abomasum

La sévérité des ulcères de grade 2 à 5 est établie dès la présence d'une seule de ces lésions du fait de leurs conséquences systémiques. Celles des ulcères de grade 1 sont nettement plus faibles et c'est alors leur nombre et leur taille qui entrent en considération pour en évaluer la sévérité. Plus la proportion de muqueuse altérée est importante, plus grands sont les risques de dysfonctionnement de la caillette. La sévérité est alors fonction du nombre de lésions et de leurs tailles respectives.

Dans le cadre de travaux en lien avec le bien-être des veaux de boucherie, un système de score basé sur le nombre de lésions et la surface de chaque lésion a été développé pour évaluer la sévérité de l'atteinte de la partie pylorique des abomasa⁵⁶. La seule étude l'ayant utilisé a obtenu une note médiane de 4/24 sur leur échantillon, ce qui traduit une atteinte légère³⁷. Aucune étude n'a toutefois utilisé ce score pour comparer des élevages conventionnels et des élevages où le bien-être animal était amélioré.

B. Epidémiologie descriptive chez les veaux

Chez les bovins, les ulcères de caillette peuvent apparaître à tout âge, des descriptions ayant été faites chez des veaux nouveau-nés dont certains présentaient déjà des ulcères perforants^{38,57}. Malgré leur possible survenue chez toutes les classes d'âges de tout type de production, les ulcères de caillette sont majoritairement rencontrés en élevage de veaux de boucherie^{37,49,50,58}.

1. Populations à risque

L'âge des veaux a été identifié comme corrélé à l'incidence des ulcères abomasaux et notamment des ulcères perforants. La compilation de cinq études effectuées sur animaux vivants donne une période à risque qui s'étend de la 4^{ème} à la 8^{ème} semaine d'âge^{45,55,59-61}.

Les veaux de races laitières sont souvent associés à une plus forte susceptibilité de développer des ulcères abomasaux par rapport aux veaux croisés ou de races bouchères. Cette constatation est en revanche très largement biaisé par le fait que les études ont été réalisées chez les veaux de boucherie d'origine majoritairement laitière (et de sexe mâle). Le même biais est à l'origine de l'augmentation du risque lié au sexe (mâle) des veaux atteints^{45,62,63}.

2. Conséquences zootechniques et taux de mortalité

Bien qu'ils ne semblent pas affecter les performances de croissance des veaux atteints^{49,64}, ils ont été identifiés comme une des causes principales de mortalité chez les veaux de boucherie^{62,63} lorsqu'ils étaient perforants, quelle que soit le type de production^{57,65}.

Chez les veaux de boucherie, le poids des ulcères abomasaux dans la mortalité totale varie de 3 %⁶³ à 22 %⁶² selon les études. En revanche, une étude portant sur la mortalité de veaux de ferme de races allaitantes les rend responsables de 10 % de la mortalité⁵⁷. L'impact économique du fait de la perte d'animaux est donc certain dans tous types d'élevages bovins.

3. Etude post-mortem

Les études post-mortem ont essentiellement été effectuées à l'abattoir. Elles reflètent donc encore la prévalence des lésions ulcérotives de la caillette chez les veaux de boucherie. Ces études, majoritairement européennes, ont été conduites sur des veaux abattus à l'âge de 5 mois. Les prévalences observées varient de 48 % à 95 % selon les études^{49-51,66,67}, la dernière (la seule canadienne) rapporte même 100 % d'abomasa avec des lésions³⁷.

Les lésions identifiées à l'abattoir sont majoritairement des ulcères de grade 1, les ulcères de grades supérieurs (2 ou 3 uniquement), représentent moins de 1 % de la totalité. Selon le système de classification EUC, ce sont les érosions et les cicatrices qui sont le plus fréquemment identifiées, dans des proportions équivalentes^{37,52}. Les études utilisant le système de gradation donnent en revanche une majorité d'ulcères de grade 1c suivi du grade 1b^{50,67}. Il est normal que les ulcères de grade 2 à 4 soient absents de ces études, les veaux n'étant le plus souvent pas amenés à l'abattoir au vu de leur dégradation clinique.

Dans l'étude de Waldner⁵⁷ *et al.* qui répertorie les lésions observées chez des veaux de races bouchères morts entre 3 jours et 5 mois d'âge, la prévalence des ulcères à l'autopsie est de 13,7 %. Ainsi, si l'on rapporte ce chiffre à la population observée, l'incidence des ulcères abomasaux était supérieure ou égale à 0,5 %/an dans cette population. L'étude n'a malheureusement pas précisé la proportion de chaque grade d'ulcère.

4. Cas cliniques en élevage

L'incidence de cas cliniques d'ulcères abomasaux n'a été explicitement évaluée que par une seule étude aux Etats-Unis, effectuée sur des veaux de boucherie, et rapporte une incidence sur 1 an de 0,8 %⁶⁸. La manifestation clinique des ulcères abomasaux survenant essentiellement lors d'ulcères de grades supérieurs ou égaux à 2, cette incidence ne prend pas en compte l'intégralité des ulcères de grade 1. L'incidence est donc très certainement sous-estimée, d'autant plus si nous la comparons aux résultats en abattoir.

BILAN PARTIE II

Un ulcère abomasal est une lésion de perte de substance focale de la muqueuse de la caillette, dont la profondeur et la sévérité admettent de nombreuses variations. Deux systèmes de classification permettent de décrire la diversité des formes que peuvent prendre les ulcères abomasaux : l'un est basé sur des critères histologiques et l'autre sur l'aspect macroscopique de la lésion et ses conséquences à l'échelle de l'organe et de la cavité abdominale. Ce second système permet ainsi de classer les ulcères selon huit grades de sévérité croissante, facilement distinguables lors d'un examen macroscopique. Les ulcères abomasaux peuvent se développer n'importe où dans la caillette toutefois le pylore est la partie de l'organe qui est la plus fréquemment atteinte. Les ulcères de haut grade sont en revanche plus souvent observés dans le fundus.

A l'échelle des populations de veaux, les ulcères abomasaux sont essentiellement observés chez les veaux de boucherie, leur présence étant parfois retrouvée chez la totalité des animaux. Chez les veaux d'élevage en revanche, les données épidémiologiques sont très peu nombreuses. D'un point de vue global, les ulcères abomasaux sont rares mais à l'origine d'une part importante de la mortalité des veaux ayant entre un et deux mois d'âge.

III. Physiopathologie et facteurs de risque

Après avoir décrit précisément ce que sont les ulcères abomasaux, l'aspect macroscopique qu'ils ont et le système de gradation qui permet de les classer, nous allons maintenant nous intéresser aux mécanismes qui entraînent l'apparition de ces lésions, aux mécanismes qui permettent leur guérison et aux facteurs qui prédisposent les veaux à en développer.

A. Mécanismes de formation des lésions abomasaes

Il est communément admis que la formation d'ulcères abomasaux est causée par la rupture de l'équilibre entre les éléments agresseurs et les mécanismes de protection de la muqueuse abomasale^{38,45,58}. L'équilibre peut ainsi être rompu en cas d'altération de la protection ou d'exacerbation de l'agression.

1. Agressions physiques

La couche de mucus étant le premier rempart face aux agressions venant de la lumière de l'abomasum, si son intégrité est mise en défaut localement le risque de formation de lésions est augmenté.

Les propriétés d'élasticité et de viscosité du mucus sont notamment liées à la température de leur milieu. En cas d'augmentation significative de la température de l'abomasum ou de son contenu, le mucus devient plus lâche et fluide, il est donc moins résistant à la compression et aux frottements. Il devient également plus perméable du fait de l'élongation des liaisons inter-moléculaires⁶⁹.

Le bol alimentaire peut également être impliqué dans la genèse des lésions ulcéraives. Des particules rigides et/ou rugueuses opposent plus de résistance aux propriétés lubrifiantes du mucus et sont plus susceptibles de traverser et/ou d'amincir cette couche. Au contact de l'épithélium, ces particules peuvent exercer un pouvoir abrasif qui déloge et détruit les cellules épithéliales, aboutissant à des érosions^{53,70}.

2. Perturbations hémodynamiques locales

Le débit de perfusion sanguine de la muqueuse et de la sous-muqueuse est primordial pour l'apport en substrats à l'origine de la couche de mucus et du tampon par les ions HCO_3^- . Si la microvascularisation connaît des perturbations locales, la sécrétion de mucines et de bicarbonates décroît, aboutissant à un mucus moins épais et avec un pouvoir tampon moins fort. La surface atteinte est variable selon l'étendue du territoire dont la vascularisation est compromise^{18,71}.

Une atteinte de la perfusion locale est également à l'origine d'une ischémie de la muqueuse et de la sous-muqueuse, dont l'ampleur des répercussions est fonction de la durée de l'hypoxie. Le stress oxydatif occasionné engendre rapidement la nécrose des cellules épithéliales qui s'étend ensuite aux autres populations cellulaires avec le temps, les plus éloignées de la vascularisation étant les plus rapidement atteintes. L'étendue des lésions dépend également de la surface de la muqueuse atteinte par l'ischémie. Dans les cas où la vascularisation revient à son état normal, les lésions sont susceptibles de continuer à s'aggraver avec la reperfusion, à cause de la diffusion de facteurs pro-nécrotiques ou pro-apoptotiques libérés dans le foyer ischémié initial⁷².

3. Acidité abomasale et action de la pepsine

L'acidité abomasale, portée par l'acide chlorhydrique, est le principal mécanisme aggravant les lésions ulcéraives de la muqueuse abomasale. En effet, les mécanismes présentés précédemment sont des initiateurs qui, en rendant la protection par le mucus et l'épithélium moins efficace ou inexistante, met à nu les tissus sous-jacents, très sensibles à l'acidité¹⁸.

Lorsque des cellules sont mise en contact avec un milieu de pH très faible, les protons rejoignent le cytosol par osmose. Le pH intracellulaire étant très régulé, un œdème cellulaire compensatoire se met en place, ce qui perturbe significativement la vie de la cellule. Les protons diffusent également très bien à l'intérieur des mitochondries, rompant ainsi le gradient transmembranaire nécessaire au fonctionnement de l'ATP synthase. Les mitochondries ne sont donc plus en capacité de synthétiser de l'ATP et produisent alors des espèces réactives de l'oxygène (ou ROS, pour *reactive oxygen species*). Les ROS, très fortement oxydantes, sont à l'origine d'une peroxydation des phospholipides membranaires, ce qui fragilise encore plus la cellule. L'ensemble des perturbations des mécanismes de signalisation cellulaire conduit alors à la mort de la cellule, par nécrose ou apoptose. A l'échelle tissulaire, on a ainsi la mise en place d'une inflammation à forte tendance extensive à cause de la diffusibilité des ROS^{73,74}. C'est principalement cette inflammation active de la muqueuse qui est à l'origine de la douleur viscérale ressentie⁷⁵.

Les premiers effets de l'acide chlorhydrique sur la muqueuse sont visibles en moins d'une minute, par la vasodilatation des veines et artères sous-muqueuses ainsi que des veinules de la muqueuse. Avec la rétrodiffusion des protons, les endothéliums vasculaires sont rapidement lésés, ce qui entraîne la formation de thrombi, et stoppe donc la perfusion de la zone atteinte⁷⁶.

Une fois que la muqueuse est mise à nu, la pepsine participe à l'aggravation des lésions en digérant les protéines qui forment les jonctions cellulaires ainsi que celles à la surface des cellules.

Si aucun mécanisme de comblement ou de réparation ne peut se mettre en place, l'acide chlorhydrique peut diffuser jusqu'à la sous-muqueuse où son action sur les plexus de Meissner est à l'origine d'une stimulation du nerf vague. Cela provoque une exacerbation de la sécrétion d'acide. Les ulcères en formation initient donc un cercle vicieux menant vers une hyperacidité provisoire du suc abomasal. Une fois initiée, la progression de l'ulcération est dépendante de la vitesse de mise en place des mécanismes de réparation de la muqueuse et, si ceux-ci sont déficients, peut aboutir à l'atteinte de la totalité de la paroi abomasale et à la perforation.

4. Autres agressions chimiques

Les acides gras volatiles (AGV) et les acides biliaires sont aussi associés au développement d'ulcères gastriques chez d'autres espèces, principalement le rat et le cheval⁷⁶⁻⁷⁸.

L'acide acétique est bien connu en recherche autour des ulcères gastriques puisqu'il a été largement utilisé pour induire expérimentalement des ulcères aux caractéristiques proches de ceux observés chez des patients humains. Or, parmi les AGV produits par le rumen des bovins, l'acide acétique est le plus abondant. Chez le jeune veau ayant accès à de la nourriture solide, mais dont le rumen n'est pas encore bien développé, des AGV se retrouvent dans l'abomasum en quantité variables⁷⁹. Il a été montré que l'instillation d'acide acétique dans l'abomasum d'un veau ralentit sa vitesse de vidange, augmentant ainsi le temps de contact avec la muqueuse abomasale⁸⁰. Du fait de la forte liposolubilité des AGV au pH abomasal et de leur pKa faible, ils traversent facilement les membranes cellulaires et provoquent une acidification du cytosol, menant au même résultat que l'attaque par de l'acide chlorhydrique⁷⁷. Bien que la quantité d'AGV retrouvée dans un abomasum ne soit, a priori, pas suffisante pour causer des lésions graves, ils peuvent renforcer et suppléer l'action de l'acide chlorhydrique lorsque la muqueuse est fragilisée⁴¹.

L'implication des acides biliaires a été suspectée chez des animaux sujets au reflux gastro-duodéal. Les acides biliaires seraient à l'origine d'une augmentation de la perméabilité des cellules de l'épithélium, en milieu acide, augmentant le risque de lésions acides⁸¹. Plusieurs auteurs ont envisagé un rôle des acides biliaires dans la genèse des lésions abomasales ulcérales chez le veau, toutefois l'abouchement des canaux biliaires est plus distal que chez les espèces sujettes au reflux, et le torus pylorique bouche la lumière lorsque la caillette est vide. La probabilité du reflux duodéal est ainsi très faible chez les veaux⁶⁴.

B. Mécanismes de guérison des lésions abomasales

Le mécanisme fondamental de la guérison des pertes de substance de la muqueuse abomasale est la différenciation des cellules, leur multiplication et leur migration^{18,82,83}.

Toute atteinte de l'intégrité de l'épithélium muqueux entraîne une inflammation locale au cours de laquelle des cellules inflammatoires sont recrutées et de la fibrine produite. Ces deux entités permettent respectivement d'évacuer les cellules en nécrose et de participer, avec du mucus provenant de la périphérie, à la formation d'une cape mucoïde protégeant la lésion du suc acide. Cette cape n'est cependant pas liée à la lésion et est donc facilement amovible^{18,35,41}.

Une lésion épithéliale entraîne la libération de médiateurs vasodilatateurs permettant d'augmenter la perfusion sanguine locale et donc, de placer les cellules dans des conditions optimales. Sous le contrôle de l'*epidermal growth factor* (EGF), les cellules épithéliales en périphérie de la lésion se multiplient et migrent vers le centre de la lésion, conduisant à une ré-épithélialisation de celle-ci sous 30 minutes à quelques heures. Au cours de la ré-épithélialisation, des glandes oxyntiques sont reformées par invagination du tissu néoformé dans le tissu sous-jacent. Ce phénomène de réparation est observé dès qu'il y a atteinte de l'épithélium muqueux et permet un retour à la normale rapide et sans traces puisque seules des mitoses ont été nécessaires. C'est ce qui explique que les érosions guérissent sans laisser de cicatrices^{82,83}.

Lors d'ulcère, la guérison est plus complexe puisqu'il n'y a pas que la muqueuse qui est atteinte. Dans ce cas, un tissu de granulation se forme sur le plancher de la lésion en 48 à 72 heures. Sa formation est sous contrôle du *bêta fibroblast growth factor* (β -FGF), qui stimule la prolifération des fibroblastes de la périphérie, auxquels se mêlent des macrophages. L'hypoxie tissulaire locale entraîne la production de facteurs favorisant l'angiogenèse dans le tissu de granulation. Le remplacement des tissus initiaux par une matrice de collagène est à l'origine de l'aspect blanchâtre et sous tension des cicatrices d'ulcères à l'examen macroscopique. Une fois que le tissu de granulation est mis en place et que les conditions nutritives le permettent, la ré-épithélialisation s'effectue, parachevant la cicatrisation de l'ulcère. La qualité de la cicatrisation est dépendante de la bonne interaction entre le tissu conjonctif et l'épithélium lors des processus de guérison⁸²⁻⁸⁴.

Les cicatrices d'ulcères montrent des anomalies microscopiques telles qu'un amincissement de la muqueuse, des glandes dilatées et composées de cellules mal différenciées ainsi qu'une faible microvascularisation. Ces anomalies affectant la qualité des moyens de défense de la muqueuse, elles sont susceptibles d'être à l'origine de récurrences⁸⁴.

C. Facteurs de risque chez les veaux

Chez le veau, les ulcères de la caillette ont une origine multifactorielle. Les facteurs de risque sont nombreux et favorisent la formation d'ulcères par différents mécanismes^{38,58}.

1. Le stress

Le stress est un facteur de risque d'ulcères gastriques bien décrit chez de nombreuses espèces animales (cheval, chien, rat, Homme, etc)⁸⁵⁻⁸⁸. Chez les veaux, du fait des similitudes physiologiques de la caillette avec l'estomac uniloculaire, l'implication du stress dans la pathogenèse des ulcères abomasaux a été évoquée par de très nombreux auteurs mais jamais démontrée directement⁵⁸.

Le mécanisme par lequel le stress favorise l'apparition d'ulcères est complexe et fait intervenir plusieurs des voies décrites précédemment. Le stress est caractérisé par une augmentation et une accumulation de glucocorticoïdes endogènes qui entraînent une diminution de la production de prostaglandines, et notamment de PGE2. L'exposition des vaisseaux sanguins de la muqueuse à la noradrénaline libérée lors de stress crée un tonus vasoconstricteur qui diminue la perfusion locale. La protection conférée par la couche de mucus est alors moins bonne et les mécanismes de réparation des lésions sont altérés. Le risque d'apparition d'ulcères est augmenté avec la durée du stress^{18,87}.

Plusieurs publications font état que, chez le veau, on observe une augmentation du cortisol plasmatique lors de situations stressantes et/ou à l'origine d'une altération de leur bien-être⁸⁹⁻⁹¹. L'évaluation du bien-être animal est alors un témoin indirect du stress chronique potentiellement ressenti par les animaux. Il n'y a eu à ce jour que deux études évaluant l'effet de l'amélioration du bien-être animal sur la prévalence des ulcères abomasaux à l'abattoir^{50,92}. Les deux publications mettent en évidence un effet bénéfique de l'augmentation du bien-être animal sur la prévalence d'ulcères mais leurs conclusions sont malgré tout à nuancer. Dans l'une d'entre elles, basée sur la comparaison de deux modes d'élevage (conventionnel *versus* bien-être amélioré), les auteurs concluent que leur résultat peut comporter plusieurs facteurs de confusion. Ils citent notamment un facteur de confusion non expliqué lié à l'alimentation, dont la conduite peut elle-même être facteur de risque. Cette étude a malgré tout mis en évidence un effet net de l'augmentation du bien-être sur la réduction de la prévalence des ulcères fundiques⁵⁰. La seconde étude, menée sur des veaux en cases individuelles nourris au seau, a comparé des veaux contrôle à des veaux recevant des contacts doux lors des nourrissages. Ceux-ci incluaient essentiellement de laisser les veaux téter les doigts des manipulateurs en dehors des périodes de nourrissage. La tétée étant à l'origine d'une surproduction de salive, l'apport inhabituel de tampon dans la caillette a pu réduire l'action acide du suc abomasal⁹².

Une autre étude a utilisé le comportement des veaux comme reflet de leur bien-être, via l'observation de la manifestation de stéréotypies ou de comportements révélateurs de stress. Cette étude n'a pas mis en évidence de corrélation entre le degré d'anxiété individuel, calculé à partir des comportements observés, et la prévalence d'ulcères abomasaux à l'abattoir. A l'inverse, les veaux effectuant des jeux de langues présentaient moins d'ulcères à l'abattoir, suggérant un effet positif de cette stéréotypie. D'après les auteurs, ce phénomène peut s'expliquer par un effet rassurant mais plus probablement par la réduction de l'acidité abomasale due à la salive produite⁵².

Toute situation pathologique est associée à un stress métabolique et psychologique, or un bovin malade a une tendance à l'anorexie. Ainsi, la muqueuse abomasale est exposée à une hyperacidité prolongée, ce qui se surajoute à l'inhibition des mécanismes de protection causée par le stress. Les études rétrospectives menées chez des bovins adultes atteints d'ulcères abomasaux ont observé une ou plusieurs maladies concomitantes chez 99 % des animaux lors de grade 1, 48 % lors de grade 2, 86 % lors de grade 3, 33 % lors de grade 4 et 28 % lors de grade 5. La seule étude de ce type menée chez des veaux avait une population composée uniquement d'animaux atteints d'ulcères de grade 4 et a mis en évidence au moins une autre maladie chez 45 % d'entre eux. Chez ces veaux, les maladies les plus fréquemment observées étaient les bronchopneumonies, les déplacements et volvulus de la caillette et le syndrome du buveur ruminal^{42-44,61,93,94}.

2. L'alimentation lactée

Le lait est à l'origine de larges variations du pH abomasal pendant et entre les repas. La gestion des repas lactés, en termes de qualité du lait, de volume mis à disposition des veaux et de fréquence des repas, a donc des répercussions sur l'acidité abomasale, d'où l'existence d'un lien entre alimentation lactée et ulcères abomasaux.

a) Type de lait ingéré

Selon le type d'élevage considéré, les veaux ne sont pas nourris par le même type de lait, ce qui sous-entend des propriétés physico-chimiques différentes, et notamment un pH différent⁹⁵. En effet, le lait maternel, qui libère du lactosérum pendant la digestion, possède un pouvoir acidifiant nettement plus fort que le lactoreplaceur qui ne coagule pas²⁴.

De ces différences de cinétique acido-basique entre lait entier et lactoremplacéur il découle que les pH abomasaux moyens sur 24 heures sont significativement différents d'environ 0,5 unités pH. Les régimes à base de lait maternel entier ont donc une plus grande probabilité d'entraîner des lésions abomasales ulcératives du fait de plus longues périodes d'exposition de la muqueuse à un pH très acide²⁴. Aucune publication n'a toutefois mis en évidence de différences d'incidence ou de prévalence d'ulcères abomasaux entre des veaux nourris au lactoremplacéur et au lait de leur mère.

b) Nombre de repas lactés par jour

Le nombre de buvée par jour d'un veau dépend du type d'élevage dans lequel il vit et de la façon dont l'éleveur gère l'alimentation des veaux. Dans les élevages où les veaux sont sous leurs mères, ou ont accès à un distributeur automatique de lait (DAL), le nombre de repas spontanés des veaux est d'environ 5 à 6 par jour. En revanche, lorsque les veaux sont élevés en niches individuelles ou en cases collectives sans DAL, ils ne sont, le plus souvent, nourris que deux fois par jour^{50,51}.

Plus la fréquence d'entrée de lait dans la caillette est élevée, plus le pH abomasal moyen sur 24 heures et le pourcentage de temps pendant lequel le pH est supérieur à 3, sont également élevés. Cet effet a été mis en évidence avec une différence significative entre des veaux tétant deux fois, trois, quatre ou huit fois par jour. La différence relevée est d'environ 10 % de temps en plus avec un pH au-delà de 3³³ (**Figure 11**).

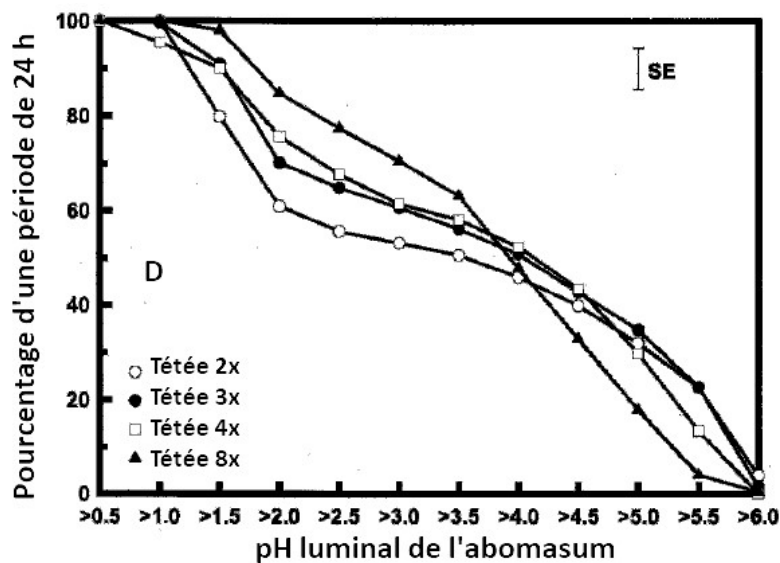


Figure 11 : Effets de la fréquence des repas lactés sur le pH abomasal du veau (d'après Ahmed *et al.*, 2002³³)

Six veaux sains, âgés de 5 à 12 jours, ont reçu pendant 24 heures du lactoremplacéur distribué avec quatre fréquences possibles : toutes les 12 heures, 8 heures, 6 heures et 3 heures. Les six veaux ont été exposés aux quatre fréquences dans un ordre aléatoire, avec une période de lavage de 24 heures entre chaque. Le graphique représente le pourcentage de temps passé avec un pH supérieur à une certaine valeur, selon la fréquence d'alimentation considérée.

Un nombre restreint de repas lactés entraîne donc de longues périodes d'hyperacidité dans la lumière de la caillette, favorisant l'apparition de lésions ulcératives. Aucune publication n'a cependant apporté de preuves directes d'une augmentation du risque d'ulcères chez les veaux nourris deux fois par jour ou moins.

c) Volume des repas lactés

Dans la majorité des cas, le volume de lait ingéré par le veau au cours d'un repas est fortement dépendant du nombre de repas par jour puisque le volume de lait quotidien proposé au veau est calculé à partir de son poids vif. La quantité totale quotidienne n'est, en soi, pas un facteur de risque d'ulcères abomasaux, c'est le volume ingéré au cours d'un repas qui le devient si celui-ci est trop important. Cette hypothèse est notamment supportée par le fait que la mortalité aigue imputable à des ulcères abomasaux concerne fréquemment les plus gros veaux, leur caractère dominant leur permettant d'ingérer rapidement de grandes quantités de lait⁶⁴. Un autre élément qui donne du crédit à cette hypothèse est que, dans une étude, la fréquence des ulcères abomasaux était significativement associée au poids du veau à l'abattage⁵⁰.

Bien que le lien entre une surcharge abomasale et le développement d'ulcères abomasaux n'ait pas été démontré, plusieurs éléments permettent de dresser un schéma pathogénique confortant cette hypothèse. Lors d'ingestion d'un large volume de lait, la caillette se dilate en conséquence, ce qui augmente la tension intrapariétale et induit un péristaltisme du pylore. Les contractions péristaltiques développent une pression intraluminaire pylorique deux fois supérieure à celles du fundus et la tension intrapariétale pylorique et elle aussi fortement augmentée⁹⁶. Avec l'augmentation de la tension intrapariétale, la résistance vasculaire de la caillette est augmentée lors de surcharge volumique. Il a été montré chez le chien, que le débit sanguin local était considérablement réduit lors de dilatation excessive de l'estomac⁹⁷. Ainsi, des zones d'ischémies localisées sont susceptibles de se développer. Le pylore est nettement plus susceptible d'être atteint.

L'alimentation en seulement deux repas par jour (ou moins) est donc un facteur de risque d'ulcères pyloriques par ce mécanisme de surcharge abomasale puisque les volumes ingérés sont potentiellement conséquents par rapport à la capacité de la caillette⁴⁷.

3. Ingestion d'aliments solides

L'alimentation solide est une cause favorisante d'ulcération abomasale chez le veau, en comparaison à une alimentation lactée seule. Deux paramètres modulent l'intensité d'augmentation du risque : la quantité de nourriture solide apportée et la source végétale dont elle est issue⁵⁸.

a) Volume de nourriture solide ingéré

L'influence du volume de nourriture solide ingérée sur la survenue de lésions abomasales est complexe et dépend de l'âge du veau. En effet, l'apport de fourrage précoce en quantité croissante permet de développer le rumen et ainsi d'obtenir une bonne fonctionnalité des pré-estomacs avec une flore fermentaire de bonne qualité. Si la quantité de fourrage apportée lors de l'initiation du sevrage est trop faible, la flore ruminale n'est pas en mesure de digérer correctement les fibres, ce qui aboutit à l'entrée de particules grossières dans la caillette^{53,70}.

Dans une autre étude, le mauvais développement ruminal (rumen trop petit avec des papilles peu développées) a été significativement associé à une augmentation du risque d'ulcère abomasaux⁵³. Or, il a été prouvé que de faibles consommations de fourrage (moins de 50 kg de matière sèche par veau au cours de l'engraissement) étaient significativement associées à un mauvais développement du rumen à l'abattage⁵¹. Par ailleurs, des animaux qui ont suivi un régime alimentaire favorisant un développement ruminal précoce ont également moins de cicatrices au moment de l'abattage⁷⁰.

L'ensemble permettrait donc de penser que lorsque le rumen est correctement préparé à digérer des fourrages, la transition alimentaire au sevrage est moins à risque pour la caillette.

D'après une revue des publications à ce sujet, chez les veaux de boucherie dont la nourriture solide n'est composée que de fourrages, leur apport en grandes quantités est également associé à une augmentation de la prévalence et de la taille des lésions⁵⁸. Lorsqu'on considère des rations mixtes « fourrages et concentrés », l'augmentation du volume solide apporté ne présente de risque que si les concentrés sont très majoritaires (plus de 80 % de la matière sèche)⁹⁸.

Comparé à un apport en un ou plusieurs repas, la provision de nourriture solide *ad libitum* n'augmente pas le risque de développement d'ulcères. Bien que cette constatation puisse paraître contre-intuitive, l'explication avancée est que lors d'apport *ad libitum*, l'absence de compétition favorise une prise alimentaire étalée au lieu d'une consommation rapide et en grande quantité, d'où une digestion ruminale plus efficace^{53,99}.

b) Source et forme de l'aliment solide

Du fait de leurs différences de composition en fibres et de la qualité de leurs fibres, tous les fourrages ne sont pas équivalents en termes de pouvoir rugueux une fois dans la caillette. Il a été mis en évidence que c'est l'apport de fourrages grossiers, et notamment de paille, qui est associé à une augmentation de la prévalence d'ulcères à l'abattoir^{53,100,101}. Il est difficile d'établir une échelle précise d'augmentation du risque selon le type de fourrage, car plusieurs études combinaient fourrages et concentrés. Une revue des publications sur le sujet suggère toutefois la classification suivante pour les fourrages (du plus au moins vulnérant)⁵⁸ :

Paille > Ensilage de maïs > Luzerne > Ensilage de maïs épi / Pulpe de betterave > Foin

Les rations contenant uniquement des granulés causent également une augmentation du risque d'ulcères (surtout ceux à base de maïs) mais moindre que les rations à base de foin de luzerne^{102,103}. Une étude a montré que la présence d'ulcères abomasaux est corrélée à la présence de plaques de contenu alimentaire dans le rumen¹⁰⁴. Ces plaques se formeraient par agglomération des particules des granulés ramollis, ce qui expliquerait qu'elles sont essentiellement retrouvées chez des animaux qui consomment principalement des granulés^{105,106}. Ainsi, il est supposé qu'un phénomène similaire se produise au niveau du pylore, ce qui ralentirait la vidange gastrique et favoriserait la surcharge abomasale.

c) Mécanisme physio-pathologique

Aucune publication n'a étudié l'impact direct des fourrages sur la muqueuse abomasale. Un mécanisme physiopathologique a toutefois été proposé pour expliquer la relation qui a été mise en évidence entre alimentation solide et ulcères abomasaux⁵⁸.

Lorsque le veau commence à se nourrir avec des fourrages, son rumen, peu développé, n'aurait pas la capacité de les prendre en charge de manière optimale. Ainsi, des particules grossières de fourrage atteignent la caillette, qui n'est pas adaptée à leur présence. L'accumulation de particules au niveau du pylore pourrait ralentir la vidange de la caillette et accentuer les risques de surcharge abomasale. Ces particules pourraient également avoir des propriétés rugueuses, avec un effet abrasif sur la muqueuse lors des contractions péristaltiques^{47,53,70}.

Chez un veau dont la muqueuse est déjà fragilisée à la suite de surcharges régulières, le pouvoir abrasif des fourrages serait à l'origine de la formation d'érosions qui favoriseraient l'évolution en ulcères^{47,53,70}. « L'association de malfaiteurs » entre surcharges abomasales répétées et abrasion par des fourrages, permettrait ainsi d'expliquer la prédisposition du pylore à développer des lésions ulcéraives.

4. Les trichobézoards

La formation de trichobézoards est secondaire à l'existence d'un stress chronique et/ou d'un manque de satisfaction de l'appétit, compensé par un auto/allo-léchage prolongé. Chez le jeune veau dont le rumen est encore peu développé, les trichobézoards poursuivent leur trajet jusqu'à la caillette. Le régime alimentaire de l'animal semble avoir une influence sur leur formation et/ou leur persistance dans le rumen et la caillette puisqu'ils sont plus fréquemment trouvés chez les veaux nourris exclusivement au lait par rapport aux veaux ayant accès à de la nourriture solide⁵³.

Il a été supposé que les trichobézoards étaient impliqués dans l'étiologie des ulcères de caillette par le biais des mêmes mécanismes que la nourriture solide⁶⁸. Une seule étude a investigué le lien qu'il peut exister entre trichobézoards et ulcères abomasaux, en se limitant toutefois aux ulcères perforants. Malgré des résultats initiaux suggérant un lien significatif, les auteurs mettent en avant un biais majeur lié à l'inclusion d'animaux à l'état général altéré qui a pu favoriser du pica, et concluent à une simple corrélation, dépourvue de causalité⁵⁴. L'implication des trichobézoards dans la survenue des ulcères perforants est donc faible voire absente. Leur implication dans la genèse d'ulcères de grade 1 n'a toutefois pas été évaluée.

5. Agents infectieux

Le tube digestif des bovins est la cible de très nombreux agents infectieux dont certains peuvent être à l'origine de lésions ulcéraives. Le microbiote digestif étant essentiellement composé de bactéries, celles-ci peuvent aisément exercer leur pouvoir pathogène sur la muqueuse abomasale.

a) Bactéries

L'implication de bactéries dans la genèse de lésions abomasales ulcéraives chez les veaux a été proposée de nombreuses fois du fait de l'analogie avec l'espèce humaine chez qui une infection à *Helicobacter pylori* est la principale cause d'ulcères gastro-duodénaux¹⁰⁷.

Il a été montré que *H. pylori* peut faire partie de la flore commensale de l'estomac de nombreuses espèces animales dont les bovins, avec toutefois seulement 5 % de bovins porteurs¹⁰⁸. Une seule étude a recherché la bactérie chez des veaux morts d'ulcères abomasaux hémorragiques ou perforants et celle-ci n'a été retrouvée chez aucun des sujets étudiés⁵⁹. *Helicobacter pylori* ou plus largement le genre *Helicobacter spp.* ne semble donc pas être une cause d'ulcères abomasaux chez les veaux.

Les bactéries du genre *Clostridium spp.* et notamment *Clostridium perfringens* sont en revanche classiquement associées à des troubles multi-organiques graves à point de départ digestif chez les jeunes ruminants¹⁰⁹ et la question d'un lien étiologique avec les ulcères abomasaux a alors été posée.

Plusieurs études ont mis en évidence la présence de *Clostridium perfringens* au niveau d'ulcères de grade 1 avec une prévalence allant de 50 à 100 %^{59,60,110}. L'administration expérimentale de *C. perfringens* type A a montré pouvoir être à l'origine d'une abomasite, ulcérate chez certains individus, avec des lésions allant du grade 1a au grade 1d quasiment perforant¹¹¹. L'importance apparente de *C. perfringens* doit toutefois être nuancée car toutes les études réalisées avec groupe témoin ont été effectuées sur des cadavres donc la présence de clostridies dans la caillette peut tout simplement être le résultat d'une multiplication post-mortem. Dans ce sens, elles ont identifié la même prévalence de *C. perfringens* entre groupe atteint et groupe témoin^{59,112}. L'implication de *C. perfringens* type A est donc une condition suffisante mais non nécessaire au développement d'ulcères.

De façon générale, les salmonelloses peuvent s'accompagner d'abomasites ulcérate. Dans certains cas, celles-ci apparaissent dans un contexte de choc septique¹⁰⁹.

b) Autres agents infectieux

Des ulcères abomasaux sont fréquemment observés chez des bovins atteints par des virus tels que le *Bovine Viral Diarrhea Virus* (BVDV), le *Bovine Herpesvirus 1* (BHV1) ou encore l'*Ovine Herpesvirus 2* (OVH2). La formation des lésions abomasales s'explique par le tropisme de ces virus pour les épithéliums. Bien qu'ils puissent être facteurs primaires des lésions ulcérate de l'abomasum, celles-ci ne sont pas les symptômes d'appels des maladies virales observées¹⁰⁹.

Diverses espèces de champignons ont aussi été isolées sur des lésions abomasales mais leur signification pathologique est indéterminée et leur présence est très probablement fortuite⁵⁸.

Enfin, si les strongles digestifs et en particulier *Ostertagia ostertagi* sont des parasites fortement pathogènes pour la caillette, leur présence est très classiquement associée à la présence de nodules dans la muqueuse. Une seule publication, à notre connaissance, fait état de lésions ulcérate chez des animaux infestés expérimentalement par *O. ostertagi*¹¹³, qui ne semble donc pas être directement à l'origine des lésions en conditions naturelles et d'autant plus chez le jeune veau non sevré.

6. Carences en minéraux

En Europe, les veaux de boucherie sont élevés dans le but d'obtenir une viande blanche, avec une ration intentionnellement carencée en fer suspectée de participer à l'étiologie des ulcères abomasaux. Toutefois une seule étude a comparé la prévalence des ulcères entre alimentation carencée et alimentation avec complémentation en fer et aucune différence n'a été mise en évidence⁵³.

L'influence d'une carence en cuivre a elle aussi été étudiée, mais seulement indirectement. En effet, une étude sur les ulcères a rapporté que la moitié des foies des animaux inclus étaient carencés en cuivre⁶⁰. Une autre publication fait état de la résolution complète d'une « épidémie » d'ulcération abomasale suite à la mise en place d'une complémentation en cuivre des mères et des veaux¹¹⁴. Enfin, une étude portant sur les éléments « trace » chez les très jeunes veaux a remarqué que chez les individus atteints d'ulcères abomasaux, il était fréquent d'observer une carence en cuivre et de hautes concentrations hépatiques en molybdène¹¹⁵.

Les mécanismes par lesquels une carence en cuivre favoriserait la formation d'ulcères abomasaux, sont liés à au moins deux des multiples rôles du cuivre dans l'organisme. La fonction de certaines enzymes, comme la lysyl oxydase, qui intervient dans la catalyse de la mise en place des liaisons réticulées de l'élastine^{116,117} est dépendante de la présence d'ions Cu^{2+} . Lors de carences en cuivre, l'élastine de la paroi des vaisseaux sanguins est moins élastique, ce qui réduit les capacités de vasodilatation. Or, comme la guérison fait intervenir une augmentation du flux sanguin local lors de la formation de lésions de l'épithélium abomasal, la carence en cuivre ralentirait la réparation des lésions, voire favoriserait leur aggravation¹¹⁴.

7. Les anti-inflammatoires

Chez l'Homme, le cheval et le chien, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est une des causes majeures d'ulcération gastro-duodénale^{18,118,119}.

La pathogénicité des AINS est due à leur inhibition des cyclo-oxygénases et notamment de COX1, qui entraîne une baisse de la production locale de prostaglandines, protectrices, dans la muqueuse gastrique. Les AINS peuvent également fragiliser l'épithélium au travers d'une action cytotoxique directe ou d'une altération des membranes apicales des cellules épithéliales¹⁸.

Une seule étude a tenté de mettre en évidence cet effet ulcérogène des AINS chez des veaux, au travers d'un traitement à base d'ibuprofène à 10 mg/kg, trois fois par jour pendant 10 jours. Le groupe d'animaux traités a montré un plus grand nombre d'abomasa lésés (5/8 contre 2/8 dans le groupe témoin) toutefois le faible nombre de sujets utilisés n'a pas permis de rendre ces résultats significatifs¹²⁰.

Malgré tout, la physiopathologie comparée pointe vers des mécanismes communs. Le fait que les AINS soient très largement prescrits chez les veaux fait que le risque d'ulcères abomasaux iatrogènes est non négligeable. Il est envisageable que la métaphylaxie utilisée en élevages de veaux de boucherie, associée à un potentiel surdosage par mauvaise estimation du poids de l'animal, rentre en compte dans l'apparition des ulcères abomasaux dans cette filière⁵⁸.

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) entraînent eux aussi une inhibition de la synthèse de prostaglandines mais de manière moins spécifique puisqu'ils interviennent plus précocement dans le métabolisme de l'acide arachidonique. Leur utilisation peut tout de même théoriquement être un facteur de risque de la formation d'ulcères abomasaux¹⁸.

La **figure 12** permet de mettre en lien les principaux facteurs de risques, via les mécanismes physiopathologiques dont ils sont à l'origine.

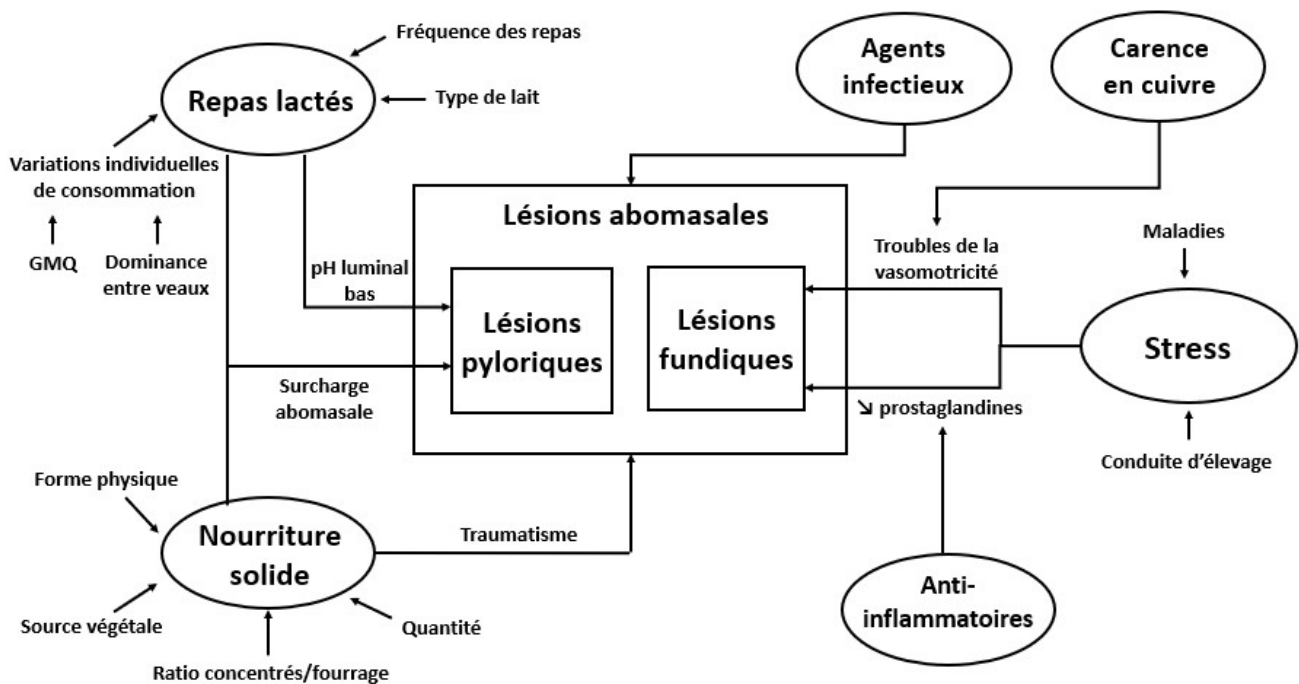


Figure 12 : Schéma bilan des principaux facteurs de risque d'ulcères abomasaux chez le veau (Modifié d'après Bus et al., 2019⁵⁸)

BILAN PARTIE III

Les lésions ulcéraives de la caillette sont causées par un déséquilibre entre les agents agresseurs et les mécanismes de protection de la muqueuse abomasale. Les mécanismes lésionnels mis en jeu sont essentiellement des agressions mécaniques et chimiques de la muqueuse ainsi que des perturbations localisées de sa perfusion. Des mécanismes de guérison de ces lésions permettent d'obtenir un retour rapide à la normale lorsque les dégâts sont faibles toutefois ceux-ci sont aisément surpassés quand les agressions sont étendues et/ou prolongées.

De nombreux facteurs de risque ont été identifiés ou suspectés, sans qu'aucun ne puisse être considéré comme une cause majeure de lésions. Les ulcères abomasaux des veaux sont donc plus probablement d'origine multifactorielle. Parmi ces facteurs, l'alimentation occupe une place centrale par la qualité et la quantité de lait et d'aliments solides. D'autres facteurs comme le stress, l'exposition à des AINS ou à des agents infectieux, sont communs avec l'Homme et le cheval.

La grande majorité des suspicions portées sur ces facteurs de risque sont basées sur des preuves indirectes ou partielles qui ne permettent pas d'expliquer avec précision leurs rôles. De nombreuses études supplémentaires seraient nécessaires pour éclaircir l'étiologie complexe des ulcères abomasaux des veaux.

IV. Manifestations cliniques des ulcères de caillette et démarche diagnostique

Après avoir décrit ce que ce sont les ulcères abomasaux, comment ils se forment et quels sont les facteurs favorisant leur apparition, nous allons désormais décrire comment leur présence s'exprime cliniquement chez les veaux. Nous décrirons ensuite comment approfondir la suspicion clinique grâce à des examens complémentaires dans le but d'obtenir un diagnostic de certitude.

A. Description clinique

Les éléments amenant à une suspicion clinique dépendent beaucoup du grade de l'ulcère. Entre un ulcère de grade 1 et un ulcère de grade 4 ou 5, la sévérité du processus pathologique est radicalement différente et il ne se manifeste pas de la même façon. L'interrogatoire de l'éleveur et l'examen clinique sont à la base de la suspicion d'ulcère abomasal et de la gradation de celui-ci selon la classification présentée précédemment.

Les ulcères abomasaux de grade 1 sont en grande majorité asymptomatiques, ce qui en fait rarement une cause d'appel. Par contre, ils peuvent très facilement évoluer vers l'aggravation sans signaux, jusqu'au jour où la paroi abomasale est perforée, aboutissant à une péritonite. A ce titre, les signes cliniques, discrets, sont d'autant plus importants à rechercher dans l'interrogatoire anamnestique.

Lorsque les ulcères de grade 1 sont symptomatiques, les signes cliniques exprimés par le veau sont peu nombreux, intermittents, de faible intensité et peu spécifiques. L'animal exprime majoritairement un état général modérément altéré et des signes d'indigestion non spécifique, avec une fluctuation de l'appétit, un léger tympanisme abomasal et des selles ramollies à liquides⁹³. Lors d'une atteinte étendue de la muqueuse abomasale, s'il y a de très nombreux ulcères et/ou si un ulcère est proche d'un nerf sensitif, le veau peut ressentir une douleur viscérale plus ou moins marquée : un inconfort à la palpation abdominale crâniale, une tachycardie, une posture voussée, du bruxisme ou encore une tendance à la polydipsie, cette dernière s'expliquant par l'effet analgésique qu'à l'eau fraîche. Un veau que l'éleveur voit boire de nombreuses fois, qui est toujours proche de l'abreuvoir ou qui a souvent la mandibule mouillée est typique d'un veau atteint d'ulcères de la caillette³⁸.

Lors d'ulcère abomasal de grade 2, les symptômes sont plus spécifiques du fait de l'hémorragie intraluminaire qui entraîne une hypovolémie et une anémie pouvant être très sévères. Le veau est ainsi léthargique, ses muqueuses sont pâles et montrent un temps de recoloration capillaire (TRC) prolongé. On retrouve une tachycardie fréquemment associée à une tachypnée, une énophtalmie et un pli de peau persistant. Du méléna est observé dans la majorité des cas et peut être considéré comme un symptôme caractéristique d'un ulcère de grade 2. En plus de ces symptômes causés par l'hypovolémie et l'anémie, les signes cliniques déjà présents lors d'ulcères de grade 1 sont également observés, avec une anorexie plus marquée et des signes de douleur abdominale moins évidents du fait de l'altération de l'état général plus prononcée^{42,121}.

Chez les veaux atteints d'ulcères perforants, le tableau clinique est une fois de plus celui de l'indigestion non spécifique telle que décrit ci-dessus, avec une aggravation de la sévérité de l'atteinte de l'état général et de l'anorexie. Le développement d'une péritonite est à l'origine de l'apparition de nouveaux symptômes dont l'intensité dépend de l'étendue et de la localisation de la péritonite. L'examen clinique permet ainsi de mettre en évidence un signe liquidien à la succussion du flanc droit et/ou gauche, une défense abdominale ainsi qu'une hyperthermie, cette dernière étant malgré tout inconstante et d'intensité non corrélée à la sévérité de la péritonite. La douleur ressentie par l'animal est plus intense que pour des ulcères non perforants, avec une augmentation de la fréquence des signes de douleur abdominale que sont le dos voussé, le bruxisme, les coliques et les vocalisations spontanées⁶¹.

Une étude a observé qu'au moins un des trois tests classiquement utilisés lors de suspicion de réticulo-péritonite traumatique (pincement du garrot, percussion de l'aire de projection du réseau, soulèvement de l'abdomen crânial) se révélait positif chez 65 % des veaux atteints d'ulcère de grade 4⁶¹. Lors d'ulcères de grade 3 ou 5, la péritonite étant localisée ou contenue, les tests de douleur abdominale crâniale sont moins fréquemment positifs. Lors de l'évolution d'un ulcère de grade 1 profond jusqu'à la perforation, une amélioration spontanée mais transitoire de l'état clinique peut être observée, après une phase d'expression d'une douleur intense. Ceci correspond à la diminution de la douleur causée par l'inflammation de la muqueuse abomasale suite à la perforation, avant une rechute avec aggravation lors du développement de la péritonite^{43,44,61,94}.

Les signes cliniques les plus couramment observés chez les bovins atteints d'ulcères abomasaux selon le grade de l'ulcère sont répertoriés dans le **Tableau III** avec leur fréquence d'après les études rétrospectives existantes. Il est important de noter que parmi les études dont sont tirées les valeurs chiffrées exposées, une seule a été réalisée exclusivement chez des veaux⁶¹, avec des valeurs similaires à celles observées pour des vaches adultes, ce qui nous a conduit à l'extrapolation. Les fréquences rapportées pour les ulcères de grade 1 sont à prendre à titre indicatif car, comme nous l'avons évoqué ci-dessus, les animaux atteints d'ulcères de ce grade sont très majoritairement asymptomatiques. Les animaux inclus dans cette étude rétrospective étaient des adultes dont la très large majorité avaient des comorbidités, parmi lesquelles le déplacement à gauche ou la dilatation à droite de la caillette étaient très répandues⁹³.

Tableau III : Signes cliniques observés chez les bovins et leur fréquence rapportée selon le grade de l'ulcère en cours d'évolution

(Sources : Braun et al., 2019, 2020, 2021^{42-44,61,93,94})

Symptôme	Fréquence observée				
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
Symptômes généraux non spécifiques					
Mauvais état général	94 %	100 %	95 %	95 à 100 %	93 %
Anorexie partielle à totale	93 %	93 %	98 %	100 %	100 %
Atonie ruminale	53 %	90 %	90 %	91 à 99 %	64 %
Fèces rares ou diarrhéiques	72 %	60 %	90 %	54 à 80 %	64 %
Tachycardie	50 %	91 %	55 %	66 à 68 %	36 %
Tachypnée	56 %	62 %	58 %	35 à 65 %	71 %
Hyperthermie	44 %	40 %	58 %	21 à 49 %	46 %
Manifestations de douleur abdominale					
Défense abdominale	59 %	43 %	91 %	76 à 81 %	100 %
Voussement du dos	12 %	3 %	13 %	16 à 28 %	36 %
Bruxisme	15 %	12 %	18 %	11 à 25 %	21 %
Positivité d'au moins un test de douleur abdominale crâniale	24 %	29 %	45 %	58 à 65 %	38 %
Symptômes liés à l'hémorragie/hypovolémie					
Pâleur des muqueuses	NR	69 %	NR	27 à 53 %	NR
TRC augmenté	NR	71 %	NR	71 %	NR
Méléna ou fèces sombres à noires	NR	80 %	10 %	16 à 21 %	21 %
Symptôme lié à la péritonite					
Succussion positive à droite	40 %	28 %	35 %	51 à 75 %	64 %

NR = non renseigné

Les données contenues dans ce tableau sont issues de six publications du même auteur et basées sur une même série de cas. Cinq d'entre elles abordent un grade d'ulcère en particulier chez les vaches adultes et la sixième est dédiée aux ulcères de grade 4 chez les veaux. Chaque cas de la série a été exploité une seule fois, dans la publication correspondant au grade d'ulcère le plus haut identifié chez l'animal. Ainsi, à titre d'exemple, un animal inclus dans la publication sur les ulcères de grade 3 pouvait également présenter des ulcères de grade 1 et 2, sans que les données issues de cet animal ne soient traitées dans les publications qui y sont dédiées.

B. Diagnostic

1. Anamnèse et commémoratifs

L'interrogatoire de l'éleveur est la première étape de la suspicion clinique d'ulcère de caillette, qui se doit d'être exhaustive et réalisée avec attention puisque c'est grâce aux réponses de l'éleveur qu'il est possible d'identifier la grande majorité des facteurs de risque susceptibles de nous aider à poser le diagnostic.

Dans un premier temps, il faut s'intéresser à ce que l'éleveur a observé chez son veau. Les informations à rechercher sont la durée d'évolution de la maladie et les circonstances d'apparition tels que séparation maternelle, compétition, alimentation, traitements déjà entrepris, évolution d'une autre maladie dernièrement. La durée d'évolution est à croiser avec les symptômes observés par l'éleveur et leur évolution. En effet, un état général modérément altéré depuis plus d'une semaine ou une forte dégradation de l'état en seulement quelques jours n'orientent pas vers le même type de syndrome et donc pas vers le même grade d'ulcère.

2. Diagnostic clinique

La mise en évidence des différents signes cliniques généraux évoqués dans le *Tableau III* aboutit la plupart du temps à l'identification d'une atteinte du système digestif, mais la très faible spécificité des symptômes ne permet que très rarement de cibler la caillette et encore moins d'affirmer la présence d'un processus ulcératif. Le diagnostic clinique d'ulcères de grade 1 est alors impossible et seule une suspicion est envisageable, le degré de certitude devant rester faible.

Seuls les ulcères de grade 2 peuvent autoriser un diagnostic clinique chez le veau, lors de la présence concomitante d'une hypovolémie marquée et de méléna. Dans les autres cas, seule une suspicion peut être émise grâce à l'examen clinique. Une péritonite ne pouvant être diagnostiquée avec certitude à l'examen clinique et les causes de péritonite chez le veau étant multiples il n'est pas possible de diagnostiquer un ulcère perforant sur la seule base de l'examen clinique.

3. Examens d'imagerie médicale

En médecine bovine, les techniques d'imagerie médicale disponibles ne sont pas nombreuses et elles diminuent encore drastiquement lorsqu'il faut les réaliser directement en élevage. En pratique, seule l'échographie et la radiographie peuvent être réalisées au chevet de l'animal.

a) Echographie abdominale

L'examen échographique de l'abdomen d'un jeune veau permet d'apprécier la majorité des structures abdominales. Nous nous intéresserons ici à la cavité péritonéale ainsi qu'à l'abomasum.

(1) Aspects pratiques

En pratique, pour réaliser une échographie abdominale dans les meilleures conditions, la contention doit être la moins stressante possible pour le veau, afin de limiter les mouvements.

Le veau doit, dans la mesure du possible être debout pour pouvoir parcourir la totalité de la cavité abdominale et observer les organes dans leur position physiologique. La zone d'intérêt s'étend sur toute la partie ventrale de l'abdomen, caudalement au cinquième espace intercostal, et remonte jusqu'à 20 centimètres au-dessus de la ligne ventrale médiane⁶. Selon les possibilités pratiques, la zone d'intérêt est tondue puis enduite de gel échographique ou simplement imbibée d'alcool, les images obtenues étant toutefois meilleures avec une tonte.

Pour réaliser un examen le plus précis et complet possible, il est préconisé d'utiliser une sonde convexe de 5 à 7,5 MHz, les sondes linéaires pour échographies transrectales peuvent convenir. Le déroulé de l'examen doit être structuré et standardisé afin de maximiser le volume exploré et assurer sa répétabilité⁶.

(2) Images normales

La paroi abomasale apparaît sous forme d'une ligne échogène de 2 à 3 mm dont on peut distinguer les différentes couches à haute fréquence, leur échogénicité alternant entre hypoéchogène (muqueuse et musculuse) et hyperéchogène (sous-muqueuse et séreuse). Dans le fundus, les plis spiraux peuvent être distingués du reste de la paroi, sous l'aspect d'extensions tortueuses de même structure que la paroi. Le pylore peut être identifié à droite au niveau du cinquième espace intercostal, dorsalement au fundus, et apparaît en coupe transversale sous la forme d'une structure circulaire évoquant une roue^{6,12}.

L'aspect échographique du contenu de l'abomasum du veau est dépendant de son état de réplétion et de la distance temporelle séparant l'examen du dernier repas lacté. A distance d'un repas, il apparaît hétérogène, majoritairement d'échogénicité faible à moyenne, sous la forme de « coton condensé ». Lors de l'entrée de lait dans l'abomasum, le contenu est nettement plus homogène et prend l'aspect d'une masse au milieu de laquelle se distinguent encore les plis spiraux. Au fur et à mesure de la coagulation du lait, des particules hyperéchogènes apparaissent et grossissent au milieu du magma environnant, jusqu'à devenir coalescentes^{6,12,122} (voir **Figure 13**).

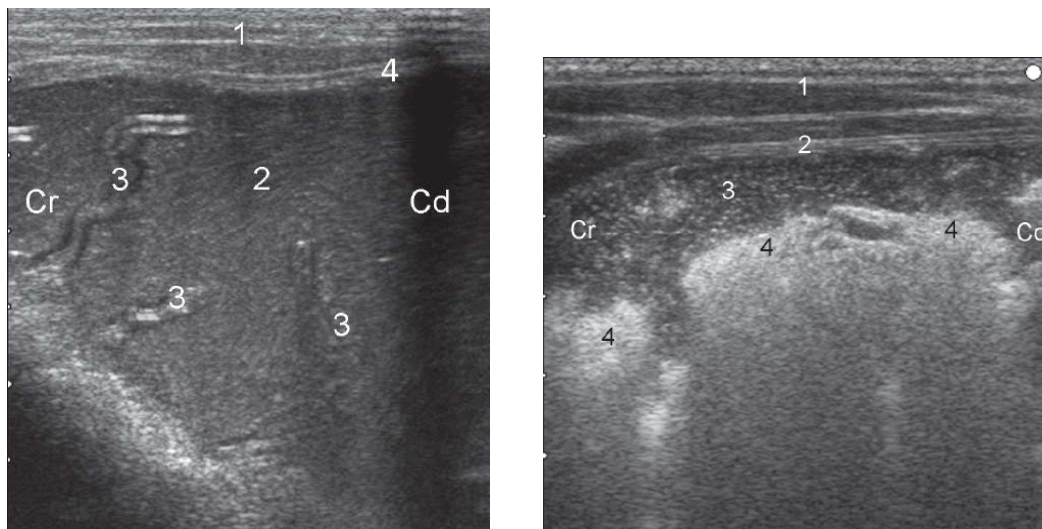


Figure 13 : Images échographiques normales de l'abomasum du veau
(Braun et al., 2012 ¹²)

Les deux clichés échographiques ont été obtenus grâce à une sonde linéaire de 5 MHz. Les deux clichés sont orientés de la manière suivante : côté crânial à gauche (Cr), côté caudal à droite (Cd).

- Le cliché de gauche a été obtenu pendant un repas lacté. On observe la paroi abdominale (1), le contenu abomasal (2), les plis spiraux de la paroi abomasale (3) et la paroi abomasale (4).
- Le cliché de droite a été obtenu 30 minutes après un repas lacté. On observe la paroi abdominale (1), la paroi abomasale (2), un pourtour de liquide hypoéchogène (3) et du lait caillé (4).

(3) Images lors d'ulcères abomasaux

Il est communément admis que les ulcères abomasaux des bovins ne sont pas visibles directement à l'échographie du fait de la faible épaisseur de la paroi, de l'impossibilité de sonder l'intégralité de la paroi et de la petite taille des lésions. Il est par conséquent impossible d'aboutir à un diagnostic de certitude d'ulcères abomasaux par le biais de l'échographie. Cependant, celle-ci peut permettre de mettre en évidence des lésions accompagnant les ulcères et donc renforcer la suspicion d'atteinte ulcérate.

Lors d'ulcération non perforante, il est possible d'observer un épaississement de la paroi ainsi qu'une perte de la structure en couche en périphérie des ulcères par la réaction inflammatoire de la paroi lésée. Dans la littérature vétérinaire, ces lésions n'ont été clairement décrites que dans l'espèce canine¹²³ mais elles pourraient être observées sur le terrain chez les veaux. L'échographie permet également de déterminer si la caillette est dilatée, voire déplacée, et d'estimer l'intensité des modifications topographiques, celles-ci étant fréquemment associées aux ulcères abomasaux^{61,93}.

Lors d'ulcères perforants, l'échographie abdominale permet de localiser la péritonite et d'apprécier sa sévérité. Les images observées sont celles d'un épanchement abdominal hypoéchogène hétérogène dont le contenu varie selon le type de péritonite et le stade d'évolution. Une péritonite séreuse prend l'aspect d'un épanchement hypoéchogène contenant parfois des points hyperéchogènes correspondant à des inclusions gazeuses (**Figure 14**). Lors de péritonite séro-fibrineuse, des fragments de fibrine sont facilement identifiables sous la forme de fines entités hyperéchogènes allongées, irrégulières et parfois mobiles. Dans une étude menée sur des veaux atteints d'ulcères de grade 4, un épanchement abdominal a été observé chez 67 % des veaux^{43,44,61}.

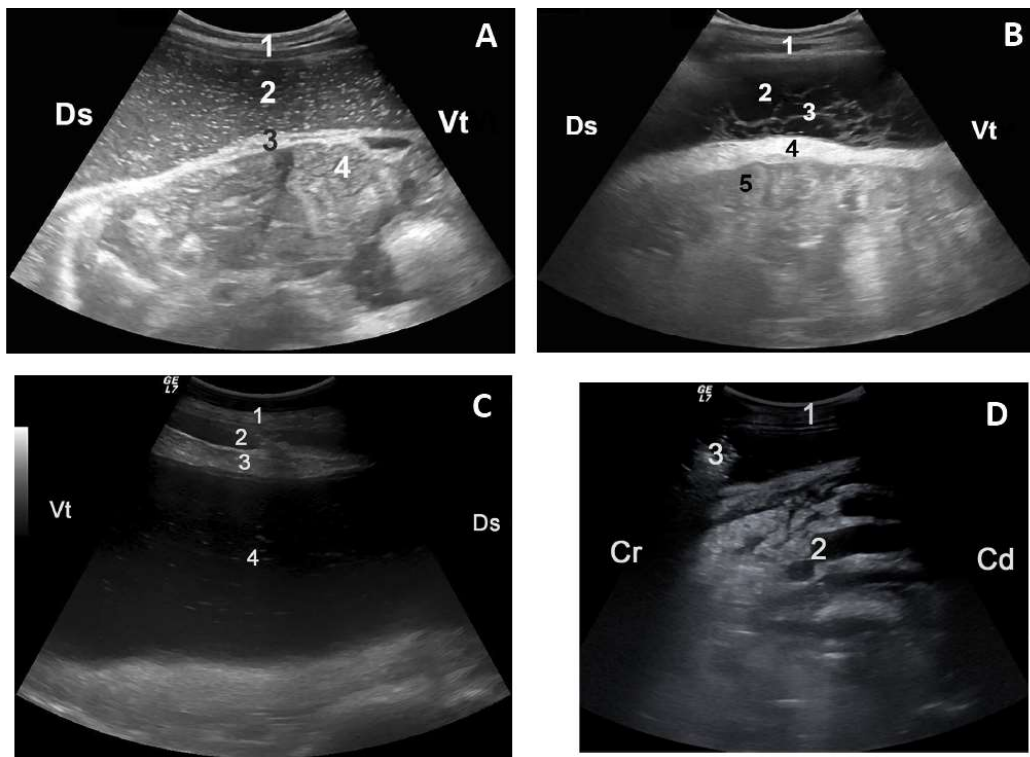


Figure 14 : Images échographiques observables lors de péritonite secondaire à un ulcère perforant
(Braun et al., 2019, 2020, 2021^{44,61,94})

Les quatre clichés ont été obtenus grâce à une sonde convexe de 5 MHz. Les repères d'orientation présents sur les côtés des clichés sont : ventral (Vt), dorsal (Ds), crânial (Cr) et caudal (Cd).

- Sur le cliché A, on voit la paroi abdominale (1), un épanchement abdominal avec de très nombreuses inclusions gazeuses (2), le grand omentum (3) et des anses intestinales (4).
- Sur le cliché B, on voit la paroi abdominale (1), un épanchement abdominal anéchogène (2), des filaments de fibrine (3), le grand omentum épaissi (4) et des anses intestinales (5).
- Sur le cliché C, on voit la paroi abdominale (1), un épanchement abdominal anéchogène (2), le grand omentum épaissi (3) et un épanchement dans la bourse omentale avec inclusions gazeuses (4).
- Sur le cliché D, on voit la paroi abdominale (1), des dépôts de fibrine volumineux avec du liquide anéchogène (2) et des inclusions gazeuses au milieu d'un épanchement abdominal anéchogène (3).

En dehors de l'observation stricte des organes, l'échographie peut être utilisée afin de repérer le meilleur endroit pour réaliser des ponctions de fluides abdominaux à l'aiguille. Les prélèvements obtenus par abdominocentèse ou abomasocentèse échoguidées peuvent apporter des éléments supplémentaires pour caractériser les lésions détectées à l'échographie. Une étude rapporte que chez les vaches adultes, l'abomasocentèse échoguidée est un examen facilement réalisable et qui ne présente pas de risques pour l'animal¹²⁴. Ces techniques peuvent donc aisément être adaptées et mises en place chez les veaux.

Enfin, l'échographie abdominale est un outil performant pour le diagnostic différentiel et peut donc contribuer à réduire la liste des hypothèses diagnostiques.

b) Autres techniques d'imagerie

Chez les équidés et les carnivores domestiques, la gastroscopie est l'examen gold standard pour le diagnostic de certitude des ulcères gastriques^{85,86} malheureusement l'anatomie de l'appareil digestif des bovins rend impossible la progression d'une sonde d'endoscopie jusqu'à la caillette, même chez les très jeunes veaux dont la gouttière œsophagienne est encore fonctionnelle³⁸.

Bien que difficilement réalisable en ferme, la radiographie abdominale peut présenter un intérêt dans le cadre de la recherche d'ulcères abomasaux. Cet intérêt est toutefois très limité puisque la radiographie ne permet que d'identifier une dilatation de la caillette ou un épanchement abdominal, sans pouvoir mieux le caractériser.

4. Examens de biologie médicale

Au moment de la consultation auprès d'un veau chez qui des ulcères abomasaux sont suspectés, la réalisation de prélèvements biologiques est accessible à tous les praticiens. Les analyses réalisées à partir d'échantillons sanguins sont extrêmement répandues en médecine vétérinaire et donc aisément effectuées en routine. Dans le cas des ulcères abomasaux, l'analyse d'autres substrats biologiques présente un intérêt, notamment les fluides abdominaux et digestifs ainsi que les fèces.

a) Analyse des fluides abdominaux et digestifs

Les fluides qui présentent un intérêt lors de suspicion d'ulcères abomasaux sont le contenu abomasal, le jus de rumen et, s'il existe, le liquide d'épanchement abdominal. L'analyse de ces fluides est réalisée par des examens macroscopiques (couleur, composition, turbidité, odeur), microscopiques (présence d'hématies, de micro-organismes) et chimiques (pH, chlorémie).

Le contenu abomasal est obtenu par abomasocentèse. Son analyse permet de détecter la présence de sang et de mesurer le pH abomasal. La principale limite de cette analyse est que l'abomasocentèse en elle-même peut entraîner des saignements et donc une contamination sanguine du prélèvement. Si le liquide obtenu est de couleur rouge, que la centrifugation permet d'obtenir un culot rouge non négligeable ou que l'observation au microscope révèle une forte population d'hématies, la présence d'un saignement non iatrogène de la caillette est probable³⁸. La mesure du pH du contenu a pour but d'identifier si une hyperacidité est présente. Pour présenter un intérêt, une cinétique devrait être réalisée, ce qui n'est pas réalisable en pratique.

Le jus de rumen est obtenu par aspiration au travers d'une sonde oesophago-ruminale. Chez le veau, son analyse est utile pour détecter la présence de lait dans le rumen et mesurer le pH du jus ruminal. Si la récolte de jus de rumen est effectuée peu de temps après une tétée autonome et qu'elle permet de récupérer un liquide blanchâtre, la présence de lait en quantités non négligeables dans le rumen est probable et le veau est alors suspect d'être buveur ruminal, ce syndrome pouvant être associé à la présence d'ulcères. Toutefois, à l'instar de la mesure du pH abomasal, une mesure isolée ne peut pas être interprétée et d'autres mesures espacées de plusieurs heures sont nécessaires. Il est à noter que la valeur de pH obtenue sur un prélèvement réalisé par sondage oesophago-ruminal est supérieure de 0,5 unités pH par rapport à la valeur réelle du pH ruminal¹²⁵.

Le dosage des ions chlorures dans le jus de rumen présente également un intérêt car une augmentation de la concentration de ceux-ci au-delà de 25 mmol/L est liée à un reflux du contenu abomasal dans le rumen, dû à une indigestion dont les ulcères abomasaux peuvent être la cause ou la conséquence^{43,93,125}.

Le liquide d'épanchement abdominal est obtenu par abdominocentèse. L'analyse de son aspect macroscopique et de sa densité permettent de mettre en évidence une péritonite et de déterminer son type (séreuse ou séro-fibrineuse). Un liquide de péritonite possède une densité élevée (au-delà de 1,020), un aspect trouble, une mauvaise odeur, d'éventuels filaments de fibrine et son observation au microscope permet d'observer des bactéries^{43,44,61}. La présence de particules alimentaires ou d'une couleur blanchâtre apportent en plus l'information que le point de départ de la péritonite est une brèche dans le tube digestif, ou même dans la caillette en cas d'aspect lacté.

b) Analyses hématologiques et biochimiques

Selon le grade de l'ulcère dont est atteint l'animal, les paramètres hématologiques et biochimiques peuvent varier significativement.

Chez les animaux atteints d'ulcères de grade 2, une anémie, ainsi qu'une hypoprotéinémie sont très fréquemment observés, à cause de l'hémorragie intraluminaire^{42,121}.

Chez les animaux atteints d'ulcères perforants, on identifie fréquemment une hémococoncentration (hématocrite > 35 %) accompagnée d'une protéinémie normale à diminuée. Cette association reflète la perte de liquide riche en protéines, ce qui est caractéristique de la présence d'une exsudation, et en l'occurrence de péritonite. Il existe une certaine corrélation entre l'intensité de la péritonite et la sévérité de la modification de l'hématocrite et de la protéinémie, puisque ces paramètres sont en moyenne moins affectés chez les animaux atteints d'ulcères de grade 3 par rapport aux animaux atteints d'ulcères de grade 4 ou 5^{43,44,61,94}.

Une hyperfibrinogénémié et une leucocytose neutrophilique sont aussi notées, essentiellement lors d'ulcères perforants à cause de la réaction inflammatoire de la paroi abomasale et encore plus fortement lorsqu'une péritonite se développe, avec une implication bactérienne^{42-44,61,93,94,121}.

Aucune des modifications hématologiques et biochimiques évoquées ne sont spécifiques des ulcères abomasaux mais elles peuvent avoir une valeur pronostique. Selon les valeurs obtenues, il est possible de s'orienter vers un grade d'ulcère ou d'en exclure certains. Les modifications hématologiques et biochimiques les plus courantes selon le grade de l'ulcère ainsi que leurs fréquences rapportées par les études rétrospectives existantes, sont exposées dans le **Tableau IV**.

Tableau IV : Modifications hémato-biochimiques observées chez les veaux atteints d'ulcères de grade 4 et leur fréquence rapportée

(Sources : Braun et al., 2021^{42-44,61,93,94})

Modification	Fréquence observée				
	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4 veau	Grade 4 vache
Modifications hématologiques					
Hématocrite diminué	20 %	82 %	17 %	19 %	13 %
Hématocrite augmenté	45 %	10 %	35 %	59 %	69 %
Leucocytose	25 %	33 %	25 %	67 %	19 %
Neutrophilie	NR	NR	NR	87 %	NR
Modifications biochimiques					
Hypokaliémie	68 % - B	81 % - B	75 % - B	29 %	72 % - B
Azotémie	51 %	89 %	35 %	79 %	56 %
Acidose métabolique	48 %	61 %	55 %	84 %	49 %
Hypoprotéinémie	48 %	74 %	3 %	62 %	29 %
Hyperfibrinogénémie	29 %	9 %	43 %	30 %	45 %

NR = non renseigné ; B = biaisé

c) Dosage du pepsinogène sanguin

Toute lésion de la muqueuse gastrique est associée à une augmentation de sa perméabilité. Le pepsinogène, sécrété dans les glandes gastriques, peut alors diffuser au travers de la muqueuse et se retrouver dans le sang, aboutissant à une hausse de sa concentration. Chez l'Homme et le poulain, il a été montré que la valeur du pepsinogène sanguin est significativement plus haute lors d'ulcération gastrique, ce qui en fait un biomarqueur intéressant^{126,127}.

Chez les bovins, le pepsinogène sanguin est un paramètre qui a été largement utilisé dans le diagnostic de l'ostertagiose. En effet, les animaux fortement parasités présentent un pepsinogène significativement plus élevé que les animaux non ou peu infestés¹²⁸. La corrélation étant satisfaisante avec la sévérité de l'atteinte de la muqueuse abomasale, son utilisation dans le cadre d'une suspicion d'atteinte ulcérate chez les veaux présente un intérêt théorique.

La pertinence du dosage du pepsinogène sanguin lors d'ulcères abomasaux n'a été que peu étudiée toutefois deux publications qui ont étudié ce lien montrent une corrélation positive satisfaisante. La première étude, menée sur des veaux de boucherie, a en effet montré que le pepsinogène sanguin est significativement moins élevé chez les animaux recevant un traitement antiulcéreux préventif¹²⁹. La seconde étude, menée sur des vaches adultes, a quant à elle montré que les animaux avec des ulcères abomasaux à l'abattoir avaient un pepsinogène plus élevé que ceux sans lésion. Cette étude propose même une valeur seuil de 5 U/L (unités par litre) associée à un *risk ratio* de 5,2¹³⁰.

Les méthodes de dosage du pepsinogène sanguin sont toutefois diverses et associées à des unités de mesure différentes et des intervalles de référence très variable voire mal définis. L'interprétation de la valeur est donc difficile lorsque celle-ci n'est pas très évocatrice d'une absence de lésion ou d'une atteinte sévère¹³¹.

d) Recherche de sang fécal occulte

Les saignements digestifs ne sont pas toujours assez abondants pour être vus à l'examen des fèces. La recherche de sang fécal occulte a donc un intérêt lors de suspicion d'ulcères abomasaux puisque tous les ulcères à partir du grade 1b peuvent occasionner des hémorragies.

Il existe des tests spéciaux pour cette recherche, basés sur la détection de l'hémoglobine présente dans les fèces, qui permettent de détecter la présence de sang à partir de 2 à 4 mL de sang dans 1 kg de matière fécale¹³². Lors d'ulcères de grade 1, la réalisation d'un unique test n'a pas prouvé son efficacité pour détecter la présence d'ulcères⁶⁷. En revanche, dans une étude portant sur des vaches adultes atteintes d'ulcères de grade 2, ce test était positif chez 97 % des animaux, parmi lesquels seuls 80 % présentaient du méléna, montrant une plus grande sensibilité de ce test⁴².

La principale limite de ces tests est leur manque de spécificité puisqu'ils détectent le sang sans distinction de l'organe d'origine. Ainsi un résultat positif peut aussi bien être dû à une hémorragie intestinale pathologique qu'à un saignement rectal iatrogène causé par l'introduction d'un thermomètre. Chez les animaux atteints d'ulcères de grade 1, la sensibilité est médiocre, estimée à 17 à 21 % mais augmente chez les animaux présentant au moins 4 lésions de grade 1b ou 1c¹³². Lorsqu'on fait abstraction du grade de l'ulcère, la sensibilité grimpe à 77 %, cette valeur étant toutefois artificiellement haute du fait de l'excellente sensibilité lors d'ulcères de grade 2¹³³.

La recherche de sang fécal occulte semble malgré tout être un examen complémentaire pertinent lors de suspicion d'ulcères abomasaux, du fait de son faible coût, de sa facilité de réalisation et de sa bonne corrélation avec les ulcères. Pour maximiser la sensibilité et la spécificité du test, il convient de réaliser les prélèvements le plus précautionneusement possible, d'attendre un à deux jours avant la réalisation du test et de répéter les tests. Ceci permet de profiter de la lyse des hématies ce qui augmente la quantité d'hémoglobine libre dans les fèces^{38,132}.

e) Autres examens

Le saccharose, ou sucrose, est un disaccharide naturel qui est hydrolysé en fructose et glucose par la sucrase, une enzyme intestinale. Lors de pertes d'intégrité de la muqueuse gastrique, le saccharose est absorbé dès l'estomac et se retrouve dans le sang, ce qui en fait un paramètre dosable sur cette matrice. Il a été montré chez l'Homme et chez le cheval, que les individus avec des ulcères gastriques ont une forte augmentation de la concentration sanguine en saccharose après administration par voie orale. Il a même été mis en évidence que l'intensité de l'élévation était positivement corrélée à la sévérité de l'ulcération^{134,135}. Une unique étude visant à évaluer l'efficacité de cet examen chez les veaux a conclu à une absence d'intérêt diagnostique toutefois les auteurs suggèrent qu'en adaptant mieux la dose de saccharose administrée et la temporalité des prélèvements sanguins, la technique pourrait tout de même se montrer pertinente⁶⁶.

Chez les individus atteints d'ulcères gastriques, même induits expérimentalement, la concentration plasmatique en gastrine est significativement plus élevée que chez les individus sains chez l'Homme¹³⁶ mais aussi chez les bovins adultes atteints d'ulcères de grade 2¹³⁷. Le dosage de la gastrine plasmatique pourrait donc présenter un intérêt lors de suspicion d'ulcère de ce grade, voire de tout grade. La gastrine plasmatique est toutefois également augmentée lors d'ostertagiose donc la valeur diagnostique du résultat est strictement dépendante de l'exclusion de ce type d'atteinte parasitaire¹²⁸.

5. Diagnostic différentiel

D'après les signes cliniques observables, chez un veau âgé de 1 à 2 mois en mauvais état général avec des signes d'atteinte digestive, les ulcères abomasaux doivent faire partie du diagnostic différentiel. Les symptômes étant liés aux grades des ulcères en évolution, le diagnostic différentiel ne sera pas systématiquement fait avec les mêmes maladies.

a) Ulcères de grade 1

Du fait de la non-spécificité du tableau clinique lors d'ulcères de grade 1 symptomatiques, le diagnostic différentiel est vaste et doit être conduit rigoureusement afin de prioriser les hypothèses diagnostiques et choisir judicieusement les examens complémentaires à effectuer. En dehors d'un contexte épidémiologique très fortement en leur faveur, les ulcères abomasaux de grade 1 relèvent majoritairement du diagnostic d'exclusion.

Face à un jeune veau de plus de trois semaines dont l'état général est diminué et qui présente une atteinte digestive, l'hypothèse diagnostique principale est le parasitisme digestif, avec la coccidiose en tête de file¹⁰⁹.

Le diagnostic différentiel comprend également toutes les erreurs d'alimentation lactée entraînant des indigestions. Ce type de désordre digestif est plus susceptible d'évoluer avec une allure enzootique contrairement aux ulcères, mais les circonstances d'apparition sont communes avec celles des ulcères. Les différences individuelles de sensibilité peuvent toutefois aboutir à l'atteinte d'un nombre limité d'animaux. Parmi ces erreurs, on citera notamment le surdosage de lactose à cause d'un lactoreplaceur trop riche, des repas lactés trop volumineux ou encore une distribution de lait à une température non adaptée. La conséquence est souvent l'induction d'un syndrome de buveur ruminal, qui se caractérise par la fermentation de lait dans le rumen^{109,138}. Ces erreurs d'alimentation sont également des facteurs de risque d'ulcération abomasale et les deux maladies peuvent, en outre, évoluer concomitamment chez un même veau.

Bien que beaucoup plus rare chez les veaux que chez les vaches laitières adultes, les affections mécaniques de la caillette tels que le déplacement à gauche ou la dilatation à droite peuvent également être associés à un tableau clinique similaire à celui attendu lors d'ulcères abomasaux de grade 1^{64,139,140}. A nouveau, les facteurs de risque de ces maladies sont, pour beaucoup, similaires à ceux des ulcères de caillette, rendant leur distinction complexe, et elles ont couramment été observées associées à l'autopsie. Il n'y a en revanche pas de consensus sur l'ordre d'apparition, les ulcères pourraient perturber la motilité abomasale favorisant l'atonie de la paroi. Mais la distension de la paroi est susceptible de favoriser l'apparition d'ulcères. Un phénomène de cercle vicieux est ainsi probablement initié par l'une ou par l'autre^{64,93}.

Toutes les causes de gastro-entérite infectieuse pouvant survenir au cours des premiers mois de vie font également partie du diagnostic différentiel. Des analyses sérologiques et/ou microbiologiques peuvent être nécessaires pour exclure toute hypothèse infectieuse (coronavirus, rotavirus, BVD, *E.coli*, cryptosporidiose) et ainsi renforcer la suspicion d'ulcères abomasaux.

Chez les veaux vivant au pré, de multiples intoxications végétales entrent dans le diagnostic différentiel des ulcères de grade 1. Ces intoxications entraînent des symptômes généraux et digestifs aigus ou chroniques causés essentiellement par des molécules hépatotoxiques. Si la distinction par rapport à des ulcères abomasaux est impossible en début d'évolution, la majorité de ces intoxications végétales aboutissent à une insuffisance hépatique, plus facilement identifiable¹⁴¹⁻¹⁴³.

b) Ulcères de grade 2

Le diagnostic différentiel des ulcères de grade 2 contient toutes les maladies à l'origine de méléna. Les saignements digestifs n'étant pas toujours détectables cliniquement, le diagnostic différentiel doit également être fait avec les maladies à l'origine d'anémies.

Chez le veau de plus de trois semaines, la première cause de pertes sanguines digestives est le parasitisme, la coccidiose principalement. Lors d'une infestation massive, les lésions épithéliales peuvent être très importantes, entraînant des hémorragies intraluminales. Chez les espèces d'*Eimeria* bovines, les multiplications ont lieu dans l'iléon distal pour les premières et dans le côlon pour la seconde. Quand on le voit c'est donc du sang peu altéré ou frais que l'on retrouve dans les fèces d'un veau atteint de coccidiose, ce qui permet la distinction d'avec les ulcères de grade 2¹⁴⁴.

Parmi les causes de gastro-entérites infectieuses du jeune évoquées précédemment, il faut rajouter les infections à *Salmonella spp.* qui provoquent aussi des ulcères abomasaux ou une entérite nécrotico-hémorragique chez les veaux. Les fèces des animaux atteints sont toutefois fortement diarrhéiques et de la fièvre est présente¹⁰⁹.

Toutes les affections mécaniques du tube digestif peuvent causer des saignements intraluminaux en cas de déchirement de la paroi. Ainsi, les volvulus de l'intestin, les intussusceptions ou encore les dilatations/torsions du caecum doivent faire partie du diagnostic différentiel. Le syndrome occlusif qu'elles entraînent ont en revanche de fortes répercussions sur l'état général et l'absence de fèces est fortement évocatrice (absente lors d'ulcères de grade 2)^{64,145}.

Enfin, bien que rares, de nombreuses causes toxiques rentrent dans le diagnostic différentiel avec notamment les intoxications aux métaux lourds, aux anticoagulants ou encore certaines mycotoxines comme les trichothécènes, responsables alors de dysenterie^{64,146}.

c) Ulcères perforants (grades 3 à 5)

Le diagnostic différentiel des ulcères perforants est celui des péritonites, avec toutefois des variations selon l'étendue de celle-ci. Chez le veau, les péritonites localisées sont souvent associées à une perte d'étanchéité locale d'organes abdominaux, suite à une prolifération bactérienne et/ou à une fragilisation mécanique des parois. Les péritonites diffuses sont associées à une extension du phénomène précédent ou à la rupture d'un organe creux ou d'un abcès. Ainsi, chez le très jeune veau, ces types de péritonites peuvent être observées lors de phénomènes infectieux sévères du tube digestif, d'atrésie du côlon ou d'omphalo-phlébite. Chez les veaux âgés d'un ou deux mois, elles peuvent être dues à une rupture de la caillette ou du caecum en cas de tympanisme ou de volvulus ou encore à la rupture d'abcès hépatiques^{57,64}.

Les ulcères de grade 5 font légèrement varier le diagnostic différentiel puisqu'une bursite omentale ne peut se développer que lors d'atteintes des pré-estomacs et de la caillette. Chez le veau, les autres étiologies possibles se résument aux ruminites nécrosantes, secondaires à des dysbioses ou à une acidose ruminale aiguë⁹⁴.

BILAN PARTIE IV

Actuellement, il n'existe pas de méthodes diagnostiques fiables des ulcères abomasaux des veaux. L'examen clinique peut révéler des symptômes à l'origine d'une suspicion que le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse étayera par la mise en évidence d'éventuels facteurs de risque. Toutefois, les signes cliniques dépendent du grade de l'ulcère, sont non spécifiques et souvent frustes voire absents. De ce fait, le diagnostic est difficile.

Une échographie abdominale peut se révéler utile pour explorer la lumière de l'abomasum ou la cavité abdominale toutefois elle ne permet que d'observer les conséquences des ulcères et pas les ulcères eux-mêmes. Les analyses sanguines classiques ne peuvent que confirmer une hypothèse avancée du fait d'une absence de spécificité. D'autres analyses biologiques telles que le dosage du pepsinogène sanguin, la recherche de sang fécal occulte sont plus spécifiques des ulcères abomasaux, cependant, leur sensibilité et leur spécificité sont trop peu documentées.

L'absence de signes spécifiques et la grande diversité des maladies dont il faut les distinguer font que le diagnostic des ulcères abomasaux relève quasiment du diagnostic d'exclusion. A ce titre, les ulcères abomasaux sont très probablement sous diagnostiqués chez les veaux, ce qui complique incontestablement leur prise en charge

V. Thérapeutique des ulcères de caillette

Une fois que le diagnostic d'ulcères est posé, l'étape suivante pour le praticien est de proposer et prescrire un traitement qui permette de guérir l'animal. « Mieux vaut prévenir que guérir » dit le proverbe, ainsi la mise en place de mesures préventives doit être un objectif complémentaire de la thérapeutique prescrite.

A. Prise en charge médicale

Les ulcères abomasaux relevant du domaine de la médecine interne, c'est par le biais d'un traitement médical que l'on est susceptible d'obtenir les meilleures chances de guérison tout en ne générant pas de risques pour le veau. Ce traitement médical doit répondre à plusieurs objectifs thérapeutiques pour lesquels différentes familles pharmacologiques sont envisageables.

1. Objectifs de la prise en charge médicale

L'objectif principal du traitement médical des ulcères abomasaux est de promouvoir un environnement abomasal favorable à la cicatrisation des lésions. Chez l'Homme, il a été déterminé que la cicatrisation des ulcères gastro-duodénaux est possible dans des conditions satisfaisantes lorsque le pH gastrique est supérieur à 3 pendant au moins 75 % du temps¹⁴⁷.

En transposant ce principe aux veaux, il faut alors prendre en compte les pH seuils d'activation du pepsinogène et de la pro-chymosine, qui sont respectivement de 3 et de 4^{25,26}. La chymosine ayant un pouvoir protéolytique beaucoup moins fort que la pepsine, c'est essentiellement l'activité de cette dernière qu'il faut réduire. Ainsi, à l'instar des conditions retenues chez l'Homme, chez les veaux on cherchera à maintenir la valeur du pH abomasal au-dessus de 3 pendant au moins 75 % du temps³³.

Les ulcères abomasaux étant algésiogènes, la prise en charge de la douleur viscérale est le second objectif indispensable du traitement médical pour éviter un cercle vicieux. Une fois ces deux objectifs intégrés dans le plan thérapeutique, celui-ci peut être étoffé en répondant aux symptômes présentés par l'animal et ainsi inclure une fluidothérapie, une correction de l'anémie ou encore une antibiothérapie.

Les médicaments utilisables pour répondre à ces objectifs devraient, dans l'idéal, disposer d'une AMM pour les bovins dans l'indication « traitement des ulcères abomasaux » toutefois il n'en existe aucun. En suivant le principe de la cascade défini par le règlement européen n°2019/6 relatif au médicament vétérinaire¹⁴⁸, sont utilisables dans le contexte des ulcères abomasaux des veaux, tous les médicaments dont le principe actif est inscrit au tableau 1 des substances pharmacologiquement actives grâce à l'existence de limites maximales de résidus (LMR), tels que définis par le règlement européen n°37/2010¹⁴⁹. Toutes les molécules qui ne figurent pas dans ce tableau ne sont donc pas autorisées chez les bovins.

2. Antiacides et pansements gastro-intestinaux

La voie thérapeutique la plus accessible d'un point de vue réglementaire est de tamponner l'acidité gastrique directement dans l'estomac ainsi que de protéger la muqueuse lésée de l'agression par l'acidité et les protéases aspartiques. Pour cela, on fait appel à deux familles pharmacologiques différentes, les antiacides et les pansements gastro-intestinaux.

a) Les antiacides

Cette famille pharmacologique est majoritairement représentée par l'hydroxyde de magnésium ($Mg[OH]_2$), l'hydroxyde d'aluminium ($Al[OH]_3$), le phosphate d'aluminium ($AlPO_4$), le bicarbonate de sodium ($NaHCO_3$) et le carbonate de calcium ($CaCO_3$).

(1) Pharmacologie

Ces molécules sont des sels inorganiques qui possèdent une action antiacide grâce à la libération d'anions basiques qui neutralisent directement l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Le pouvoir antiacide de ces sels est très variable selon leur solubilité, leur pKa et la quantité nécessaire pour neutraliser un volume d'acide donné. Le carbonate de calcium est ainsi l'antiacide le plus puissant, suivi par le bicarbonate de sodium puis les sels de magnésium et enfin les sels d'aluminium. Ils permettent d'augmenter significativement le pH gastrique avec toutefois une intensité modérée et une faible durée d'action, environ 3 heures chez l'Homme¹⁵⁰.

En plus d'un simple pouvoir tampon, certains sels agissent également comme des inhibiteurs de l'action de la pepsine et des sels biliaires. L'hydroxyde d'aluminium, et dans une moindre mesure l'hydroxyde de magnésium, se lient aux sels biliaires ce qui prévient leur action néfaste sur la muqueuse gastrique. Il a également été mis en évidence que l'hydroxyde d'aluminium et le carbonate de calcium avaient la capacité d'absorber la pepsine. Enfin, les hydroxydes d'aluminium et de magnésium favorisent la production de prostaglandines par la muqueuse gastrique¹⁵⁰.

(2) Efficacité pharmacologique et clinique

Chez l'Homme et les chevaux, malgré un effet significatif sur le pH gastrique, les antiacides seuls n'ont pas montré d'intérêt clinique pour le traitement des ulcères gastriques et ne peuvent donc pas se substituer à l'utilisation d'antisécrétoires. Leur administration est en revanche préconisée en prévention de l'apparition ou de la récurrence d'ulcères^{150,151}.

Peu de données existent à propos de l'efficacité pharmacologique et clinique des antiacides chez les veaux. Une étude menée chez de jeunes veaux nourris au lactoreemplaceur deux fois par jour a montré que l'administration d'une association de 5 mg d'hydroxyde d'aluminium et de 4,5 mg d'hydroxyde de magnésium toutes les 8 heures, permettait d'obtenir un pH abomasal supérieur à 3 pendant environ 75 % du temps¹⁵². Le médicament était administré toutes les 8 heures toutefois les auteurs suggèrent que des administrations plus fréquentes auraient une meilleure efficacité (**Figure 15**). Chez les équidés en effet, il est préconisé de les administrer toutes les 2 heures pour avoir un réel intérêt thérapeutique¹⁵¹.

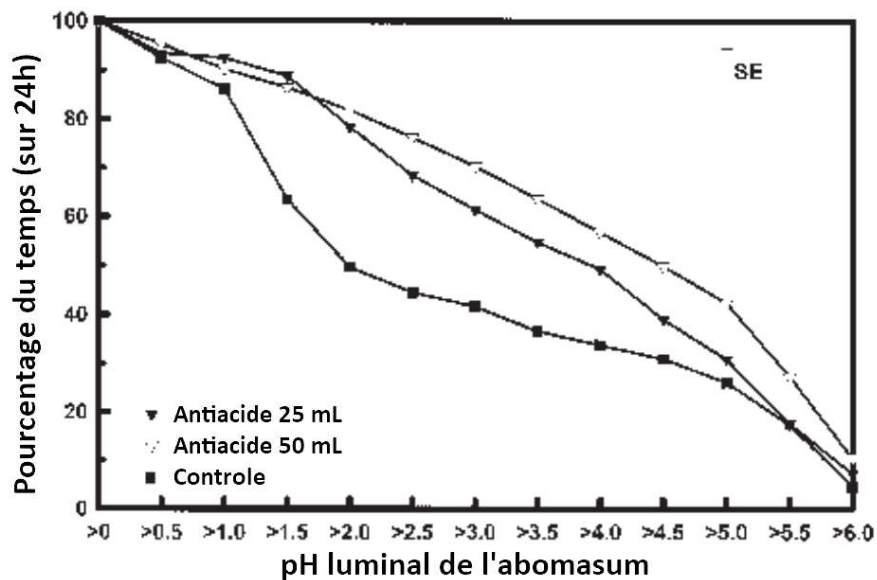


Figure 15 : Effets d'une association d'hydroxyde de magnésium et d'hydroxyde d'aluminium sur le pH abomasal chez les veaux (Ahmed et al., 2002¹⁵²)

Six veaux âgés de 15 jours et nourris par du lactoreemplaceur toutes les 12 heures, ont reçu pendant 24 heures un mélange d'hydroxyde de magnésium et d'hydroxyde d'aluminium. Les veaux ont reçu toutes les 8 heures par voie orale 25 mL ou 50 mL de ce mélange, ce qui correspond à respectivement 2,25 g et 4,5 g d'hydroxyde de magnésium, et 2,5 g et 5 g d'hydroxyde d'aluminium. Les six veaux ont tous reçu les deux doses, dans un ordre individuellement aléatoire, séparés d'une période de lavage de 24 heures entre chaque. Chaque point du graphique représente, pour un traitement donné et pour une valeur de pH donné, le pourcentage de temps pour lequel le pH était au-dessus de cette valeur, au cours de la période de suivi de 24 heures.

Une autre étude, menée chez des veaux de boucherie pendant cinq mois, a montré que l'utilisation d'une association de carbonate de calcium, de kaolin lourd et de salicylate d'hydroxyde d'aluminium (Aluminal®), administré à hauteur de 15 g, deux fois par semaine, permet de réduire significativement l'inflammation gastrique au cours du deuxième mois d'engraissement¹²⁹ (**Figure 16**).

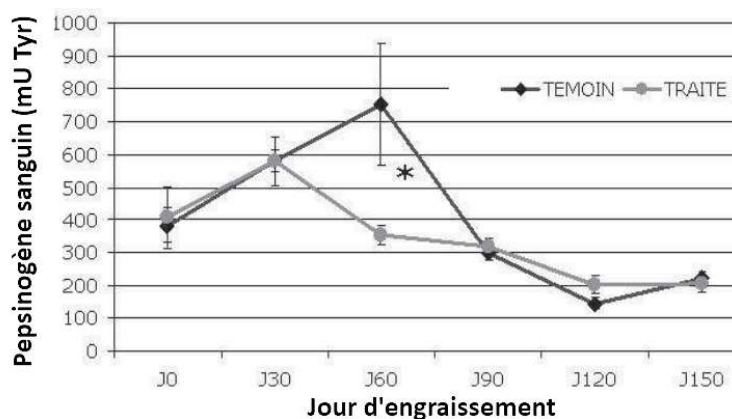


Figure 16 : Effets de l'Aluminal® sur la concentration plasmatique de pepsinogène au cours de l'engraissement des veaux de boucherie
(Transeti et al., 2011 ¹²⁹)

Vingt veaux mâles Prim'Holstein ont été séparés aléatoirement en deux groupes de dix. L'un des groupes était témoin et les veaux de l'autre groupe ont reçu, à partir du trentième jour d'engraissement, 15 g d'Aluminal® deux fois par semaine. Chaque point du graphique représente, pour un groupe donné et pour un jour donné, la moyenne des valeurs de pepsinogène sanguin obtenus pour les dix veaux du groupe. L'étoile signifie que les valeurs des deux groupes sont significativement différentes.

Deux autres études, effectuées sur de jeunes veaux nourris au lactoreemplaceur, ont évalué l'effet de l'administration de 150 mmol/L et de 300 mmol/L de bicarbonate de sodium au moment du repas lacté. Ces traitements ont permis d'obtenir un pH abomasal significativement plus élevé que pour le lactoreemplaceur seul, mais la vitesse de vidange abomasale était également bien plus rapide, ce qui est associé à un retour au pH initial nettement accéléré, sous 2,5 à 3,5 heures^{153,154}. Leur intérêt est donc limité puisqu'ils devraient être administrés toutes les 2 heures pour être efficaces.

(3) Modalités pratiques de prescription

Aucune étude n'a établi de posologies spécifiques au traitement des ulcères abomasaux. Il convient donc de prescrire les spécialités vétérinaires avec AMM bovine aux doses prévues par ces dernières. Ces spécialités devraient toutefois être administrées au minimum trois fois par jour (TID) puisque leur action ne dure que quelques heures.

En pratique, l'administration de ce type de médicament chez un veau doit être faite avec un apport liquide afin de maximiser la quantité qui parvient effectivement dans la caillette. La fréquence d'administration à respecter pour obtenir un effet suffisant peut se révéler très contraignante pour un éleveur. Cela peut donc porter préjudice à la bonne observance du traitement.

(4) Effets secondaires et interactions médicamenteuses

Les antiacides sont des médicaments avec très peu d'effets secondaires du fait d'une très faible résorption intestinale. Une constipation peut être observée à cause de la précipitation de sels d'aluminium ou de calcium insolubles ou, à l'inverse, une diarrhée osmotique due à la formation de sels de magnésium solubles mais peu résorbables^{150,155}. Le chlorure de magnésium est toutefois résorbé par les intestins, à hauteur de 5 à 10 %¹⁵⁶. En cas de résorption trop importante de magnésium, il peut en résulter une hypermagnésémie associée à une alcalose métabolique et une diminution de l'appétit¹⁵⁵.

A cause de la modification du pH gastro-intestinal qu'ils induisent ainsi que de leurs propriétés adsorbantes, les antiacides interfèrent avec la résorption intestinale de nombreuses molécules. L'administration d'antiacide doit donc être effectuée à distance de celle d'autres médicaments devant passer la barrière intestinale pour effectuer leur action.

b) Les pansements gastro-intestinaux

Cette famille pharmacologique, aussi appelée cytoprotecteurs gastro-intestinaux, est composée de classes de molécules très diverses, le sucralfate, les argiles et les pectines.

(1) Pharmacologie et efficacité clinique

Le sucralfate est un complexe moléculaire composé d'hydroxyde d'aluminium et d'octasulfate de saccharose. Sous l'effet de l'acidité gastrique, le complexe se dissocie ce qui libère l'hydroxyde d'aluminium, dont l'action antiacide a été décrite précédemment. L'octasulfate de saccharose, quant à lui, se fixe à la muqueuse gastrique avec une affinité particulière pour les zones lésées, et forme une barrière contre l'acide chlorhydrique et la pepsine. La présence du sucralfate stimule également la production de prostaglandines et la sécrétion de bicarbonates par la muqueuse, ce qui a pour effet de promouvoir la ré-épithélialisation des lésions¹⁵⁷. Le sucralfate a prouvé son utilité lors du traitement des ulcères gastriques chez les chevaux lorsqu'il est associé à un antisécrétoire¹⁵¹. Aucune donnée n'est disponible concernant leur utilisation chez les bovins et il ne figure pas au tableau I des LMR. Son utilisation n'est donc pas autorisée.

Les argiles les plus répandues en tant que médicament sont la diosmectite, la montmorillonite, le kaolin et la bentonite. Les argiles couvrent la muqueuse intestinale mais également la muqueuse gastrique, ce qui la protège contre l'acidité et l'action des protéinases. Si de nombreuses études ont prouvé leur intérêt lors des gastro-entérites néonatales du veau, aucune ne s'est intéressé à leur pouvoir gastroprotecteur dans cette espèce¹⁵⁸⁻¹⁶⁰.

Les pectines et autres polysaccharides issues de feuilles de diverses plantes ont-elles aussi un pouvoir gastroprotecteur en recouvrant la muqueuse gastrique, ce qui la protège des agressions venant du contenu gastrique. A l'instar des argiles, aucune étude n'a évalué l'intérêt clinique des pectines lors d'ulcères abomasaux chez les veaux^{161,162}.

Les pansements gastro-intestinaux n'engendrent que de rares effets secondaires puisque ce sont des macromolécules qui ne sont pas absorbées par l'intestin. En revanche, du fait de leur action au niveau de la muqueuse intestinale, ils interfèrent avec l'absorption des médicaments administrés par voie orale. Leur administration doit donc être séparée de celle des autres médicaments.

(2) Modalités pratiques de prescription

En l'absence de posologies préconisées pour le traitement des ulcères abomasaux, il conviendrait de prescrire les médicaments contenant des pansements gastro-intestinaux aux doses de leurs AMM. Les administrations doivent être effectuées au moins trois fois par jour pour maximiser la durée journalière de protection de la muqueuse gastrique.

3. Antisécrétoires gastriques

L'objectif principal du traitement médical étant d'augmenter le pH abomasal, le moyen le plus évident d'un point de vue mécanistique est d'inhiber la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales, grâce à l'action d'antisécrétoires gastriques. Les voies de régulation de la sécrétion étant nombreuses, de multiples moyens d'inhibition sont envisageables. En médecine vétérinaire, il n'existe toutefois que deux familles : les inhibiteurs des pompes à protons et les antagonistes des récepteurs histaminiques de type 2.

a) Les inhibiteurs des pompes à protons

Cette famille est composée de six molécules, parmi lesquelles trois ont été étudiées en médecine vétérinaire, à savoir l'oméprazole, l'ésoméprazole (son (S)-isomère) et le pantoprazole.

(1) Pharmacologie

La structure moléculaire des inhibiteurs des pompes à protons (IPP) est celle d'un benzimidazole substitué par un anneau pyridine. Ce sont des bases faibles fortement lipophiles qui s'accumulent notamment dans les milieux acides comme les cellules pariétales. Après une double activation par protonation, les IPP se lient de manière covalente à la pompe H^+/K^+ -ATPase, et provoquent son inhibition irréversible, d'où un effet antisécrétoire intense¹⁶³.

Après une unique administration, l'inhibition est déjà marquée mais elle ne devient maximale qu'à la suite de plusieurs administrations du fait du recrutement progressif d'autres pompes à protons initialement stockées dans les tubulo-vésicules des cellules pariétales¹⁶⁴. L'inhibition étant irréversible, l'intensité de la réduction de la sécrétion acide est strictement dépendante de la proportion de pompes inhibées. L'activité pharmacologique des IPP est donc à la fois concentration-dépendante et temps-dépendante puisque ces deux paramètres influent sur le recrutement des nouvelles pompes.

Du fait de leur caractère de base faible, les IPP sont très sensibles à l'acidité gastrique. Après administration par voie orale, leur absorption est intestinale, il est donc nécessaire de les protéger pour qu'ils ne soient pas détruits dans l'estomac. Cette sensibilité à l'acidité et le recours à une formulation protégée participent à expliquer que la biodisponibilité orale soit faible chez les animaux monogastriques. Chez l'Homme, la biodisponibilité de l'oméprazole augmente toutefois lors de prises répétées, du fait de la hausse du pH gastrique qui s'accompagne d'une moindre destruction des molécules dans l'estomac¹⁶³. Chez les jeunes veaux, qui sont des animaux monogastriques, l'administration d'oméprazole par voie orale permet une résorption digestive suffisante pour obtenir un effet pharmacologique¹⁶⁵. A partir du sevrage, puisque tous les éléments solides sont pris en charge par le réticulo-rumen, les IPP administrés par voie orale seraient détruits par la flore ruminale, ce qui rend impossible leur utilisation par cette voie.

La pharmacocinétique de l'oméprazole administré par voie orale n'a pas été étudiée chez les veaux en revanche celle du pantoprazole après une administration parentérale (par voie intraveineuse ou sous-cutanée) a fait l'objet de plusieurs travaux. Ceux-ci ont mis en évidence que le pantoprazole est rapidement et efficacement résorbé après injection sous-cutanée, ce qui en fait une voie d'administration pertinente. Le pantoprazole est rapidement et entièrement métabolisé dans le foie par le cytochrome P450 en de multiples métabolites dont le principal, le pantoprazole sulfone, est inactif. L'élimination finale des métabolites est à la fois rénale et biliaire^{166,167}.

(2) Efficacité pharmacologique et clinique

Chez l'Homme et le cheval, les IPP, et en particulier l'oméprazole, ont fait leurs preuves dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux, la prévention de leur récurrence et dans plusieurs autres indications thérapeutiques^{163,168}. Les IPP ont ainsi un intérêt thérapeutique théorique prépondérant pour la prise en charge médicale des ulcères abomasaux chez les veaux.

Plusieurs études ont montré que l'oméprazole et le pantoprazole ont une efficacité pharmacologique chez les veaux, en obtenant une augmentation significative du pH abomasal^{165,167,169}.

La première publication¹⁶⁵ a étudié l'effet d'une administration quotidienne (SID) de 4 mg/kg d'oméprazole par voie orale, chez des jeunes veaux nourris au lactoreplaceur deux fois par jour (BID). Le pH abomasal moyen est significativement plus élevé que chez les veaux témoins et le pourcentage de temps avec un pH supérieur à 3 atteint 75 % le premier jour de traitement. En revanche, l'intensité de l'augmentation du pH diminue au cours du temps pour être tout juste significative lors du cinquième jour de traitement (**Figure 17**). Cette atténuation n'est pas clairement expliquée par les auteurs, mais plusieurs pistes sont avancées, notamment un sous-dosage et/ou une administration inadéquate. Une autre hypothèse avancée par les auteurs est que le renouvellement des pompes H⁺/K⁺-ATPase soit plus rapide que leur inhibition, du fait de la croissance du veau et également parce que l'inhibition des pompes à protons entraîne une accélération du renouvellement des cellules pariétales. Cette première étude prouve malgré tout que l'oméprazole a le potentiel pour satisfaire aux objectifs d'un traitement médical des ulcères abomasaux, et d'autres études sont nécessaires pour évaluer plus précisément son efficacité.

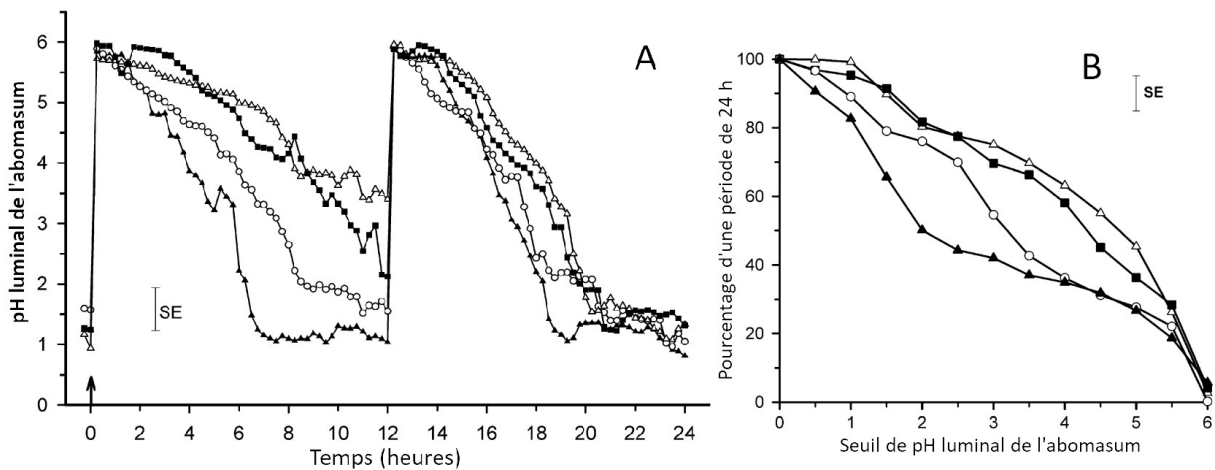


Figure 17 : Effets de l'administration de 4 mg/kg PO SID d'oméprazole sur le pH abomasal des veaux (d'après Ahmed et al., 2005¹⁶⁵)

Six veaux âgés de 16 à 24 jours et nourris par du lactoreplaceur toutes les 12 heures, ont reçu pendant cinq jours consécutifs une administration orale de 4 mg/kg d'oméprazole. Les triangles pleins correspondent à l'absence d'oméprazole, les triangles vides au premier jour de traitement, les carrés pleins au troisième jour de traitement et les ronds vides au cinquième jour de traitement. Le graphique (A) présente l'évolution du pH au cours des jours de suivi. Le graphique (B) présente le pourcentage de temps pour lequel le pH abomasal était supérieur à une valeur donnée, selon le jour de traitement.

L'efficacité pharmacologique du pantoprazole a été étudiée pour l'administration de 1 mg/kg par voie intraveineuse et de 2 mg/kg par voie sous-cutanée, chez des jeunes veaux nourris au lactoreplaceur deux fois par jour (**Figure 18**). Les deux voies ont permis d'obtenir une hausse marquée et prolongée du pH abomasal, qui reste supérieur à 3 sur la totalité des 12 heures de suivi, et pendant les trois jours de l'étude¹⁶⁷. Le pantoprazole est donc lui aussi un candidat prometteur pour le traitement des ulcères abomasaux, dont l'efficacité clinique a tout intérêt à être étudié.

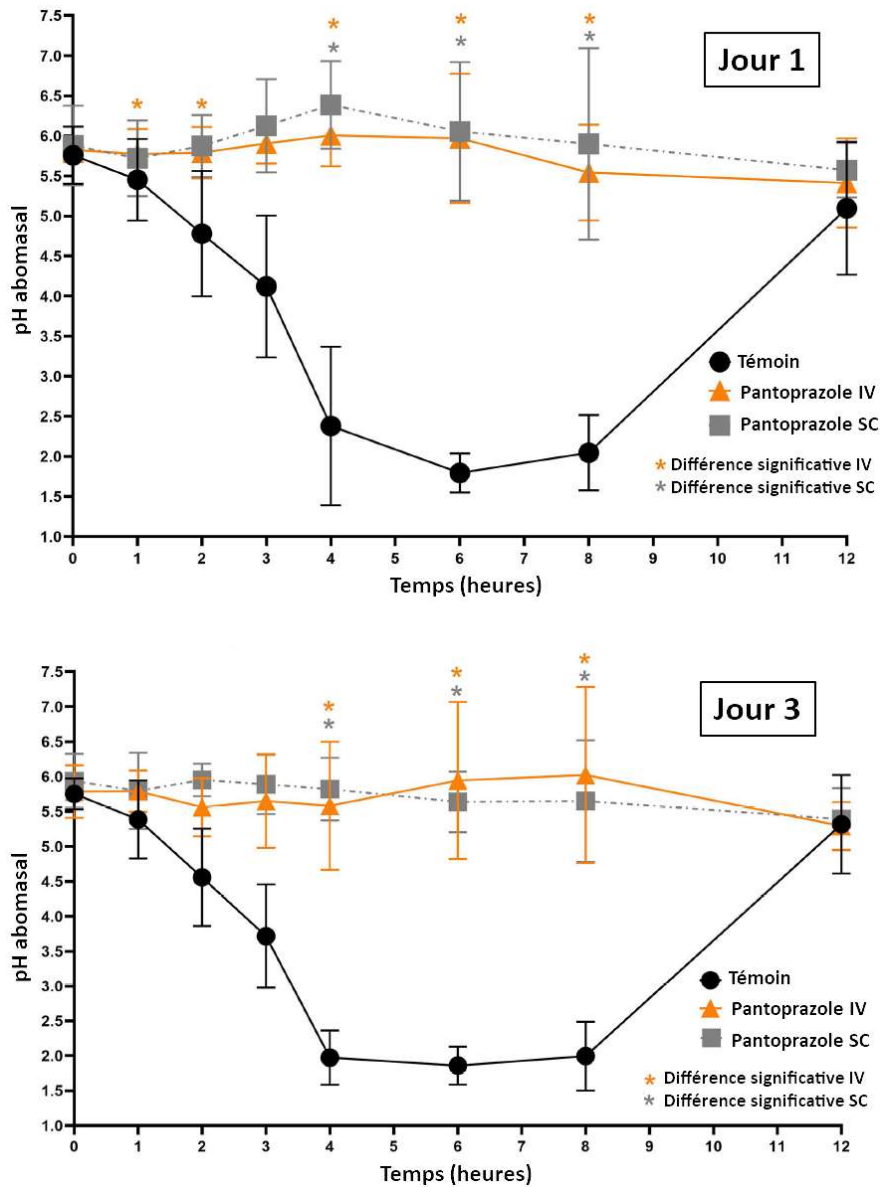


Figure 18 : Effets de l'administration parentérale de pantoprazole sur le pH abomasal des veaux (d'après Olivarez et al., 2023¹⁶⁷)

Six veaux sains âgés de 17 à 18 jours, ont reçu pendant trois jours une injection par jour de pantoprazole soit à 1 mg/kg par voie intraveineuse (triangles orange) soit à 2 mg/kg par voie sous-cutanée (carrés gris). Après une période de lavage de dix jours, les veaux qui avaient reçu le pantoprazole en intraveineuse l'ont reçu en sous-cutanée et vice-versa. Chaque point du graphique représente la moyenne du pH abomasal mesuré chez les six veaux, pour un traitement donné et à une heure donnée. Les étoiles signalent une différence significative entre les moyennes obtenues sans pantoprazole (ronds noirs) et avec le pantoprazole selon sa voie d'administration.

Enfin, chez le mouton, une administration de 1 mg/kg d'ésoméprazole par voie intraveineuse induit une augmentation significative du pH abomasal et son maintien au-delà de 4 pendant au moins 8 heures¹⁷⁰. Des études chez le veau seraient donc intéressantes.

(3) Modalités pratiques de prescription

Aucun IPP ne dispose d'une AMM dans l'espèce bovine. Il existe toutefois des LMR pour l'oméprazole dans l'espèce équine, ce qui autorise sa prescription chez les bovins. Le pantoprazole et l'ésoméprazole ne disposant pas de LMR, leur prescription chez les bovins n'est pas autorisée.

Les publications évoquées précédemment ont déterminé les posologies utilisées en se basant sur celles préconisées chez les équidés. Ces études ayant montré une efficacité pharmacologique chez le veau aux posologies employées, il conviendrait de les respecter. Concernant l'oméprazole, la posologie retenue chez le veau est donc de 4 mg/kg par voie orale, une fois par jour. Du fait de l'absence d'études avec un traitement de longue durée, il conviendrait d'effectuer un traitement de 28 jours, pour suivre les conditions de l'AMM équine¹⁷¹. Le médicament étant prescrit hors AMM chez le veau, le temps d'attente à respecter pour la denrée « viande et abats » est de 1,5 fois celui établi dans l'espèce équine pour cette même denrée (soit 1 jour actuellement)¹⁴⁹.

Tableau V : Modalités pratiques et réglementaires de prescription d'oméprazole chez le veau

Forme galénique	Spécialité (Laboratoire)	Dose	Durée de traitement	Temps d'attente Viande et abats
Pâte orale	Gastrogard® (Boehringer Ingelheim)	4 mg/kg SID	28 jours	1,5 jours
	Pepticure® (Audevard)			
	Gastrobim® (Bimeda)			
	Equinor® (Biotopis)			
Granulés gastro-résistants	Equizol® (Axience)			3 jours

(4) Effets secondaires et interactions médicamenteuses

Peu de données existent au sujet des effets secondaires des IPP chez les veaux. L'ensemble des études pharmacologiques n'a noté aucun effet secondaire au cours des périodes de traitement (5 jours pour l'oméprazole, 3 jours pour le pantoprazole)¹⁶⁵⁻¹⁶⁷. Une étude rétrospective de l'utilisation du pantoprazole par voie intraveineuse chez des bovins de tous âges a noté l'apparition d'œdèmes suite à l'administration, sans manifestations anaphylactiques. Des élévations des enzymes hépatiques et des paramètres rénaux ont aussi été notées, sans pour autant observer de répercussions cliniques¹⁷².

Lors d'une étude menée chez des veaux, un traitement par de l'oméprazole a entraîné une hausse de la concentration plasmatique en gastrine, une baisse de l'appétit et une baisse marquée du gain moyen quotidien. Cet effet serait dû à l'action myorelaxante de la gastrine sur les fibres musculaires lisses de la caillette, ce qui ralentit la vidange gastrique et retarde la sensation de faim¹⁷³.

L'augmentation du pH du jus abomasal diminue proportionnellement son effet antimicrobien, ce qui peut permettre à des populations bactériennes de se développer dans la caillette et ainsi causer une dysbiose, celle-ci s'exprimant cliniquement par de la diarrhée.

Aucune étude n'a porté sur les interactions des IPP avec d'autres médicaments chez les veaux. Dans les autres espèces, les IPP ont été identifiés comme interagissant avec de nombreuses molécules à métabolisme hépatique ou dont l'absorption dépend de l'acidité gastrique. Aucune des molécules pour lesquelles une interaction est clairement mise en évidence ne fait partie de l'arsenal thérapeutique autorisé chez les veaux¹⁶³.

b) Les antagonistes des récepteurs histaminiques de type H2

En médecine humaine, cette famille pharmacologique a été la première utilisée dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux, avant l'arrivée des IPP sur le marché. Elle est très majoritairement représentée par la cimétidine, la ranitidine et la famotidine.

(1) Pharmacologie

Les antagonistes des récepteurs histaminiques de type 2 (abrégés en antihistaminiques H2) ont une structure chimique relativement variable avec toutefois un pharmacophore contenant un motif polaire, qui en font des bases faibles et les rend plutôt hydrophiles. Ce sont des antagonistes compétitifs réversibles de l'histamine, avec une grande spécificité pour les récepteurs de type 2. Leur action inhibe la sécrétion acide par les cellules pariétales en réduisant leur stimulation par l'histamine, indifféremment de la voie initiale d'excitation des cellules ECL¹⁷⁴.

Comme pour tout antagoniste pharmacologique, on définit une affinité pour son récepteur et ces différentes molécules n'ont pas la même affinité, donc puissance d'antagonisme. Leur action sur la réduction de la sécrétion acide est dépendante du nombre de récepteurs bloqués et de la durée d'antagonisme ce qui en fait des médicaments concentration et temps-dépendants.

Chez l'Homme et le cheval, la biodisponibilité après une administration orale est plutôt moyenne, avec des variations en fonction de la molécule considérée, mais a tendance à être meilleure chez les individus atteints d'ulcères gastriques. Les molécules sont partiellement métabolisées par le foie puis éliminées majoritairement par voie urinaire, avec une demi-vie de 2 à 3 heures^{175,176}. Dans l'espèce bovine, la seule étude pharmacocinétique a concerné la famotidine par voie intraveineuse chez les adultes. Celle-ci a mis en évidence un volume de distribution très faible, traduisant une mauvaise distribution tissulaire de la molécule, ainsi qu'une demi-vie de plus de 3 heures¹⁷⁷.

(2) Efficacité pharmacologique et clinique

Chez l'Homme, le chien et le cheval, de multiples études cliniques ont montré l'efficacité des antihistaminiques H2 pour le traitement des ulcères gastro-duodénaux. Le taux de guérison est toutefois inférieur à celui obtenu après un traitement par un IPP, ce qui en fait un médicament de second choix, dans le cas où la prescription d'un IPP n'est pas possible¹⁷⁸⁻¹⁸⁰.

Malgré une absence totale d'évaluation de l'efficacité clinique des antihistaminiques H2 lors d'ulcères abomasaux chez les veaux, quelques études ont permis de prouver une efficacité pharmacologique des trois principales molécules, c'est à dire l'augmentation du pH abomasal, chez les veaux et les bovins adultes^{177,181,182}.

La publication de Ahmed *et al.*¹⁸² a étudié, l'effet sur le pH abomasal de l'administration par voie orale de 50 mg/kg et 100 mg/kg de cimétidine ainsi que de 10 mg/kg et 50 mg/kg de ranitidine, trois fois à 8 heures d'intervalle, chez des jeunes veaux nourris au lactoreplaceur deux fois par jour. Les quatre doses ont induit une augmentation significative du pH abomasal moyen sur 24 heures avec un effet plus marqué des doses plus élevées de chaque molécule. Les deux doses de cimétidine et 50 mg/kg de ranitidine ont permis de maintenir le pH abomasal supérieur à 3 pendant plus de 75 % du temps à l'échelle d'un intervalle de 24 heures, avec un effet plus marqué des doses plus élevées de chaque molécule (**Figure 19**). Ces résultats font donc supposer qu'aux doses utilisées, la cimétidine et la ranitidine aurait un intérêt thérapeutique chez les veaux atteints d'ulcères abomasaux.

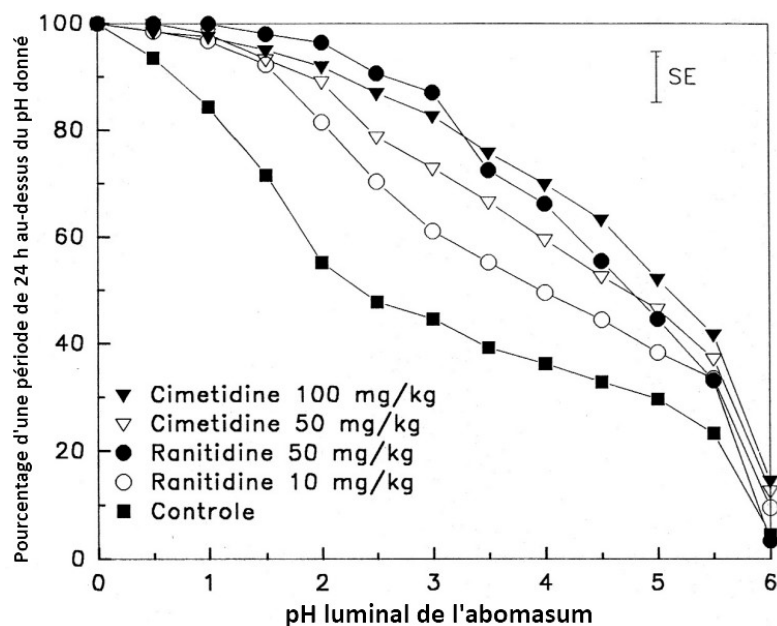


Figure 19 : Effets de la cimétidine et de la ranitidine sur le pH abomasal des veaux (d'après Ahmed *et al.*, 2001¹⁸²)

Six veaux âgés de cinq jours et nourris par du lactoreplaceur toutes les 12 heures, ont reçu pendant 24 heures l'un des quatre traitements suivants administrés toutes les 8 heures par voie orale : 50 mg/kg de cimétidine, 100 mg/kg de cimétidine, 10 mg/kg de ranitidine ou 50 mg/kg de ranitidine. Les six veaux ont tous reçu les quatre traitements, dans un ordre individuellement aléatoire, séparés d'une période de lavage de 24 heures entre chaque. Chaque point du graphique représente, pour un traitement donné et pour une valeur de pH donné, le pourcentage de temps pour lequel le pH était au-dessus de cette valeur, au cours de la période de suivi de 24 heures.

L'efficacité pharmacologique de la famotidine a été évaluée chez des bouvillons, par le biais d'administrations intraveineuses de 0,4 mg/kg trois fois à 8 heures d'intervalle. Cette posologie induit une augmentation significative du pH abomasal toutefois la durée de cette augmentation diminue drastiquement au fur et à mesure des administrations. Au final, sur les 24 heures de suivi, le pH abomasal n'a été supérieur à 3 qu'environ 30 % du temps, ce qui est clairement insuffisant pour avoir un intérêt thérapeutique¹⁷⁷.

Une dernière étude, menée chez des jeunes veaux, a investigué l'effet de l'administration d'environ 0,4 mg/kg de famotidine par voie intraveineuse, sur la formation du caillé. Les résultats obtenus ont montré que le pH abomasal 2 heures après le repas lacté était significativement plus élevé chez les veaux ayant reçu de la famotidine¹⁸¹. Cependant, l'absence de suivi sur une plus longue durée avec des doses répétées ne permet pas de déterminer si la famotidine à cette posologie peut avoir un intérêt thérapeutique chez le veau.

(3) Modalités pratiques de prescription

A l'heure actuelle, aucun antihistaminique H2 ne dispose de LMR. Ainsi, malgré un intérêt théorique, ils ne peuvent pas faire partie du traitement des ulcères abomasaux chez les veaux.

4. Thérapeutique syndromique

Les médicaments évoqués précédemment sont ciblés sur les ulcères eux-mêmes. Cependant, pour avoir le maximum de chances de guérison globale et dans les meilleures conditions possibles, il est primordial d'adapter le plan thérapeutique au tableau clinique dans son ensemble.

a) Prise en charge de la douleur

Les ulcères abomasaux sont des lésions algésiogènes à cause de l'inflammation de la muqueuse qui les accompagne. Prendre en charge cette douleur viscérale est donc primordiale, tant en termes de bien-être animal que parce que la douleur est responsable d'un stress susceptible d'aggraver les lésions.

La thérapeutique antalgique des ulcères abomasaux est toutefois délicate du fait de l'effet ulcérogène des AINS. Les AINS non spécifiques ou COX1-préférentiels (aspirine, flunixin et kétoprofène, entre autres) sont à proscrire dans ce cas puisque c'est essentiellement via COX1 que sont synthétisées les prostaglandines intervenant au niveau de la muqueuse abomasale.

Les AINS COX2-sélectifs sont les molécules les plus adaptées dans ce cas et seul le firocoxib est accessible à la prescription chez les bovins puisqu'il dispose de LMR. Les posologies qui ont montré une efficacité chez les veaux sont de 0,5 à 2 mg/kg par voie orale^{183,184}.

Le recours à un AINS COX2-préférentiel comme le méloxicam, qui dispose d'une AMM chez les bovins est toutefois le plus pertinent du point de vue réglementaire. Son utilisation est conditionnée à la précaution de n'effectuer qu'une seule administration de 0,5 mg/kg puisque le temps de demi-vie est long, en moyenne 85 heures après injection sous-cutanée¹⁸⁵.

La douleur abdominale ressentie par les veaux peut également être due à des spasmes de la paroi abomasale lésée. Le recours à des antispasmodiques digestif est alors justifié, à condition de s'être assuré qu'il n'y a pas de dilatation abomasale excessive puisque leur action serait susceptible d'aggraver la situation. Malgré un effet analgésique digestif ciblé, le métamizole inhibe les cyclo-oxygénases de manière non-spécifique et est donc, en principe, contre-indiqué chez des animaux atteints d'ulcères digestifs. Les auteurs d'une étude réalisée chez l'Homme considèrent toutefois que le métamizole est une alternative cohérente aux AINS lors de contre-indications de ceux-ci¹⁸⁶.

Dans tous les cas, l'administration d'un AINS (ou molécule assimilée) ne doit être réalisée que chez des veaux correctement hydratés.

b) Fluidothérapie

Lors d'ulcères abomasaux, les pertes liquidiennes par hémorragie ou exsudation peuvent être très importantes et aboutir à une hypovolémie voire une déshydratation. Cette dernière doit donc être évaluée et le rétablissement d'une volémie normale envisagée.

Au-delà de rétablir la volémie et d'obtenir une hydratation correcte, la fluidothérapie peut aussi permettre de corriger rapidement une hypokaliémie, une acidose sanguine ou encore une hypoglycémie, qui sont fréquemment associées aux ulcères abomasaux.

c) Correction de l'anémie

Les modalités de correction d'une anémie dépendent de la sévérité de celle-ci. Lors de légère anémie secondaire à des ulcères abomasaux de grade 1, un apport de fer et de vitamine B12 pendant cinq jours permet de soutenir l'hématopoïèse et peut convenir. Chez les veaux très anémiés, avec un hématokrite inférieur à 20 % lors d'hémorragie aiguë, ou inférieur à 15 % lors de phénomène chronique, il est possible d'avoir recours à une transfusion de sang total.

Plusieurs auteurs ont constaté empiriquement que la transfusion de 10 mL/kg de sang total permettait d'améliorer la plupart des situations¹⁸⁷.

d) Antibiothérapie

Si chez l'Homme la mise en place d'une antibiothérapie est une part très importante du traitement des ulcères gastriques du fait de l'implication fréquente d'*Helicobacter pylori*, chez les veaux le rôle étiologique des bactéries est très controversé.

Chez un veau atteint d'ulcère de grade 1 ou 2 qui ne présente pas de signes d'infections ni de risque majeur d'en développer, une antibiothérapie n'est pas justifiée en première intention.

Chez des veaux atteints d'ulcères perforants en revanche, le recours à une antibiothérapie est indispensable du fait du développement d'une péritonite septique. Lors d'ulcères de grade 3, une antibiothérapie est susceptible de participer efficacement à contenir la péritonite et obtenir une guérison locale. Dans les cas plus graves, lorsque la péritonite est étendue ou généralisée, il se pose plutôt la question de la pertinence de la mise en place d'une thérapeutique étant donné le pronostic sombre associé à de telles affections. Lors de péritonite secondaire à une perforation digestive, il convient d'utiliser un antibiotique ou une association d'antibiotiques avec une bonne diffusion péritonéale et un spectre d'action large, incluant les bactéries anaérobies. La durée du traitement antibiotique doit être adaptée à la sévérité de la péritonite, avec un minimum de 5 jours.

B. Prise en charge chirurgicale

Le recours à une chirurgie de résection des ulcères est envisageable lorsque ceux-ci sont détectés avec certitude, notamment lors de laparotomie exploratrice voire d'abomasotomie exploratrice. Une résection chirurgicale n'est à réaliser que sur des ulcères perforants ou en voie de perforation et se doit d'être la plus conservatrice possible afin de limiter les risques de lésions nerveuses iatrogènes qui entraîneraient des anomalies de contractilité de la paroi.

Après résection, la paroi abomasale est suturée à l'aide d'un fil monofilament résorbable de décimale 3,5 (ou 0 dans la pharmacopée américaine), par deux surjets enfouissants superposés afin d'assurer l'étanchéité de la suture. Lorsqu'une péritonite est présente, il est possible de réaliser un rinçage abdominal avant de refermer la plaie de laparotomie. L'abdomen est alors rincé abondamment et le plus exhaustivement possible par une solution de chlorure de sodium à 0,9% préalablement réchauffée. Les chances de succès d'une telle procédure sont toutefois relativement minces, la seule étude l'ayant évalué ayant obtenu un taux de survie à trois semaines de 40 %^{55,188}.

C. Pronostic

Le pronostic associé aux ulcères abomasaux est très dépendant du grade de ceux-ci. Les ulcères de grade 1 étant majoritairement asymptomatiques, le pronostic est bon, sauf en cas d'aggravation de l'atteinte de la muqueuse. Lors d'ulcères de grade 2, le pronostic est mauvais sans traitement toutefois d'après une étude menée chez des vaches adultes, avec une prise en charge adaptée, le taux de survie était de 67 % à 30 jours et 57 % à 2 ans⁴².

Lors d'ulcères perforants en revanche le pronostic s'assombrit significativement à cause de la sortie de suc gastrique et de la péritonite (liée autant au pH qu'aux germes de la caillette), le facteur majoritaire étant à nouveau le degré de son extension. Lors de péritonite localisée, avec une antibiothérapie précoce et adaptée, il est possible de parvenir à une guérison à long terme, même si celle-ci n'a été obtenue que chez 17 % (10/60) des animaux d'après une étude menée chez des vaches adultes⁴³. Du fait du pronostic très sombre associé à une péritonite étendue ou généralisée, l'euthanasie est quasi-systématiquement proposée lors de son diagnostic⁶¹.

Chez un jeune veau ayant une grande valeur économique, génétique ou affective, le recours à une chirurgie suivie d'une antibiothérapie de longue durée reste une possibilité, dont l'issue est toutefois très incertaine. Le dosage du L-lactate en pré et post-opératoire a une bonne valeur pronostique, avec des données plus ou moins étoffées selon le moment du dosage. Une hyperlactatémie pré-opératoire est significativement associée à une plus forte mortalité¹⁸⁹. Chaque mmol/L supplémentaire entre un dosage pré-opératoire et un dosage 24 heures après est associé à un risque 6 fois supérieur de mortalité dans les 3 mois. Il a également été mis en évidence qu'une valeur supérieur à 2,75 mmol/L, 12 heures après l'intervention chirurgicale, est associée à un pronostic très défavorable avec une sensibilité de 68 % et une spécificité de 100 %¹⁹⁰.

D. Réduction de l'exposition aux facteurs de risque et mesures préventives

Le pilier fondamental de la prévention est de réduire voire stopper l'exposition des veaux aux facteurs de risques auxquels ils font face. L'étiologie des ulcères abomasaux étant multifactorielle, la disparition d'un seul facteur de risque ne peut pas suffire. Toutefois plus le veau sera exempt de stimulation ulcérogènes, plus la prise en charge et la prévention seront efficaces.

Le levier sur lequel jouer en priorité est celui de l'alimentation lactée. Augmenter la fréquence des repas lactés est une mesure importante car elle permet non seulement d'augmenter le pH abomasal moyen sur la journée mais aussi de réduire le volume des repas, ce qui réduit le risque de surcharge abomasale³³. Une adaptation de la conduite du nourrissage des veaux rentre également dans les mesures à adopter, notamment en assurant l'accessibilité des repas à tous les veaux pour que les plus faibles puissent effectivement recevoir le volume de lait qu'ils devraient.

Cette mesure doit aussi s'adapter à la gestion de l'alimentation solide. Le développement précoce du rumen est associé à une réduction des lésions ulcératives de la caillette. Il peut être bénéfique de mettre en place, dès les premières semaines de vie, des stratégies alimentaires favorisant la mise en activité du rumen^{70,191}. Afin de réduire l'exposition de la muqueuse abomasale à l'action abrasive des fourrages grossiers, il est préférable de nourrir les veaux avec du foin et de limiter l'apport de paille.

La réduction des sources de stress (compris au sens large) auxquels sont exposés les veaux est indispensable et doit nécessairement être envisagée et mise en place le mieux possible. Une bonne gestion de la mise en lot, une limitation des transports ou des manipulations douloureuses sans analgésie adaptée, une réduction du stress thermique, du stress lié à l'alimentation et une prise en charge rapide et adaptée des maladies, sont autant de pistes pour obtenir un niveau de stress le plus faible possible chez l'ensemble des veaux. Une visite d'élevage s'imposerait donc en cas d'ulcères répétés.

Enfin, d'autres mesures sont applicables comme la prévention ou le traitement des carences en minéraux, vitamines et oligo-éléments (notamment en fer, vitamine E, sélénium et cuivre), la prophylaxie vaccinale contre les toxines clostridiennes ou encore l'utilisation raisonnée de médicaments contenant des anti-inflammatoires.

BILAN PARTIE V

La prise en charge passe par la mise en place d'un traitement médical dont l'objectif est de promouvoir les mécanismes de guérison de la muqueuse. Pour cela, il est nécessaire d'augmenter le pH de la caillette pour diminuer l'exposition de la muqueuse à l'acidité du contenu abomasal et en ainsi protéger la muqueuse. Les antisécrétoires sont les piliers de ce traitement grâce à leur action inhibitrice de la sécrétion d'acide chlorhydrique. Parmi eux, les inhibiteurs de la pompe à protons sont ceux dont l'efficacité théorique est la plus grande. C'est également la seule famille dont la prescription chez les bovins est autorisée, par le biais de l'oméprazole. Les antiacides et les pansements gastro-intestinaux permettent pour certains de neutraliser l'acidité abomasale et pour d'autres de protéger la muqueuse des facteurs d'agression. D'une manière générale, très peu de données existent quant à l'efficacité de ces différents traitements pour la prise en charge des ulcères abomasaux des veaux. De plus, aucun médicament de la pharmacopée vétérinaire n'est explicitement prévu pour cette indication. Tout cela rend donc complexe la thérapeutique des ulcères abomasaux des veaux et ne permet pas de garantir son succès.

Le traitement antiulcéreux doit être accompagné d'un traitement symptomatique pour répondre aux besoins du veau et favoriser sa guérison. L'analgésie est ainsi nécessaire pour limiter l'aggravation de la situation par le stress engendré par la douleur ressentie par le veau.

La prévention des ulcères abomasaux est basée sur la réduction des effets néfastes qu'ont les facteurs de risque sur la muqueuse abomasale. Ceci passe par la mise en place de mesures de gestion de ces facteurs qui doivent nécessairement être appliquées dès le diagnostic d'un cas puisque de nombreux autres peuvent évoluer sans se manifester. Il est donc important d'identifier les facteurs de risque présents dans l'élevage et à l'échelle de l'animal pour favoriser la guérison et prévenir la récurrence.

Partie 2 – Recueil des pratiques des vétérinaires français face aux ulcères abomasaux des veaux et utilisation de l'oméprazole pour leur traitement

L'étude bibliographique a mis en évidence que les atteintes ulcératives de la caillette du veau sont des maladies probablement sous-diagnostiquées, d'origine multifactorielle, avec une symptomatologie souvent absente à fruste ou d'emblée gravissime. La thérapeutique disponible et autorisée est restreinte et dépourvue de preuves directes d'efficacité clinique. A ces multiples titres, l'abord des ulcères abomasaux chez les veaux représente un défi pour les vétérinaires praticiens, de la suspicion jusqu'au traitement.

Il s'avère que les IPP ont une place majeure dans la prévention et la thérapeutique des ulcères gastriques chez l'Homme et le cheval, ce qui a permis la mise sur le marché de l'oméprazole pour les chevaux, avec une LMR autorisant son usage chez les bovins grâce au nouveau contexte réglementaire de la « cascade ». Nous avons constaté sur le terrain que certains vétérinaires prescrivent de l'oméprazole pour traiter les veaux atteints d'ulcères abomasaux, et ce malgré l'absence de preuves de l'intérêt clinique de cette molécule. Dans la mesure où l'oméprazole est prescrit hors AMM via des spécialités équine dont le coût est élevé, des preuves de son efficacité permettraient aux vétérinaires de justifier ce recours tant du point de vue scientifique pour l'animal que du point de vue économique pour l'éleveur.

Dans ce contexte, notre étude avait pour objectif de décrire comment les vétérinaires français abordaient les ulcères abomasaux des veaux. Pour cela nous avons notamment voulu savoir quelles étaient les signes cliniques d'intérêt, les méthodes de confirmation diagnostique qu'ils employaient et quels sont les protocoles thérapeutiques qu'ils prescrivaient. Nous avons un intérêt tout particulier pour la place qu'occupe l'oméprazole dans les traitements mis en place, afin d'apprécier comment les vétérinaires se sont adaptés à l'absence de thérapeutiques conseillées et spécifiques de ce trouble. Ces données permettraient d'objectiver la pertinence d'une étude d'efficacité sur le terrain.

I. Matériel et méthodes

A. Echantillon d'étude

Notre étude avait pour but de détailler les pratiques des vétérinaires relatives aux ulcères abomasaux des veaux dans le cadre d'un exercice professionnel en France.

Les vétérinaires francophones exerçant à l'étranger (qu'ils soient de nationalité française ou non) ont été exclus de l'étude car la réglementation et la pharmacopée disponible diffère selon le pays d'exercice.

B. Collecte et saisie des données

1. Données obtenues par questionnaires

a) Conception du questionnaire

Le questionnaire a été élaboré à l'issue de notre travail de revue bibliographique, à l'aide des connaissances que nous a apporté la littérature. L'ordre des questions est basé sur le déroulement classique d'une démarche clinique (anamnèse et commémoratifs, examen clinique, examens complémentaires, diagnostic, élaboration du protocole thérapeutique). Ainsi, le questionnaire avait pour objectif de décrire pour chaque vétérinaire :

- le nombre de cas d'ulcères abomasaux de veaux diagnostiqués par an et la saison à laquelle ils le sont ;
- les signes cliniques qui lui font suspecter la présence d'ulcères abomasaux ;
- les critères pris en compte pour parvenir à un diagnostic de certitude et, si oui, sur quelle base ;
- la réalisation d'examens complémentaires ;
- la précision du diagnostic avec la détermination du grade de l'ulcère ;
- les traitements qu'il prescrits ;
- la prescription d'oméprazole avec les critères de son usage, sa fréquence, la posologie employée et la satisfaction des résultats obtenus ;
- s'il ne prescrit pas d'oméprazole, pour quelle(s) raison(s).

Nous nous étions fixé l'objectif que le temps nécessaire à la complétion du questionnaire ne dépasse pas 7 à 8 minutes afin de ne pas décourager les vétérinaires et de maximiser le nombre de réponses. Dans ce but, le nombre de questions a été limité et le recours à des questions à choix multiples (QCM) a été privilégié lorsque c'était pertinent. Dans les cas où un nombre de choix de réponses limité n'était pas convenable pour apprécier la diversité des pratiques possibles, nous avons opté pour des questions ouvertes.

Nous avons privilégié un questionnaire numérique, une modalité d'enquête largement utilisée en médecine vétérinaire, dont les principaux avantages sont :

- la facilité de diffusion vers un très grand nombre de vétérinaires cibles ;
- le format des questions adaptable au mode d'exploitation des réponses qui sera utilisé ;
- la succession des questions posées adaptable aux réponses données précédemment.

Le questionnaire a été conçu grâce au site internet Google Form (*Google company, Etats-Unis*) en décembre 2021. Le temps passé pour compléter le questionnaire a été évalué auprès de deux vétérinaires volontaires et correspondait à l'objectif fixé.

b) Description du contenu

Le questionnaire est conçu en quatre parties. La première partie est dédiée à l'identité du vétérinaire et aux modalités très générales de sa pratique en médecine bovine. La seconde aborde la démarche diagnostique. La troisième concerne le plan thérapeutique mis en place et la quatrième s'intéresse à la prescription d'oméprazole et à ses modalités. La fin du questionnaire avait vocation à recruter des vétérinaires pour l'essai clinique que nous envisagions en seconde intention.

Le questionnaire contient en tout vingt-six questions mais certaines sont subordonnées aux réponses données, ce qui fait qu'en réalité, un vétérinaire n'est exposé qu'à quinze à vingt-cinq questions. Par exemple, certaines questions de type « oui/non » ou « le plus souvent/parfois/jamais » sont toutes associées à des sous-questions soumises uniquement aux vétérinaires qui n'ont pas répondu négativement. Le questionnaire tel que visualisé sur le site Google Form, est disponible à l'**Annexe 2**.

c) Réalisation de l'enquête

Le questionnaire a été diffusé en deux temps par deux moyens différents. La première phase de diffusion a été effectuée en décembre 2021 par le biais de deux groupes Facebook, celui du Syndicat National des Vétérinaires d'Exercice Libéral (SNVEL) ainsi qu'un groupe d'échanges entre vétérinaires ruraux (CDM Vétérinaire – Activité rurale). A cette même époque nous avons contacté la Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires (SNGTV) qui a accepté de diffuser le questionnaire *via* un mail envoyé à tous ses adhérents. Un premier mail a été envoyé le 3 février 2022 et une relance a été effectuée le 1^{er} mars 2022. Le questionnaire est resté accessible jusqu'au 15 avril 2022, date à laquelle nous avons rendu sa complétion impossible.

2. Codage, saisie et validation des données

Lors de la clôture du questionnaire, les données ont été transférées dans un tableur Excel généré automatiquement par le site Google Form. Dans ce tableur, toutes les réponses d'un vétérinaire étaient situées dans une même ligne et toutes les réponses à une question étaient situées dans une même colonne.

Dans le cas où un vétérinaire avait répondu plusieurs fois, seule la dernière réponse était exploitée. En cas d'absence de réponse à une question ou de réponse aberrante, la contribution du vétérinaire concerné n'a pas été exploitée et l'effectif de réponses à cette question a été modifié.

C. Méthode d'analyse

Les QCM avaient vocation à décrire la répartition des vétérinaires selon les différentes catégories proposées et ont été analysées par le biais d'histogrammes ou de diagrammes, à partir des effectifs de chaque réponse.

Les questions ouvertes avaient vocation à recueillir des pratiques potentiellement individuelles. Leurs réponses ont donc été analysées une par une pour en extraire les éléments intéressants. Les réponses ont ensuite été rassemblées en groupes afin d'aboutir à des histogrammes présentant les groupes majoritaires. Dans ces histogrammes, les groupes les plus minoritaires ont été rassemblés sous le terme « Autres ».

La question portant sur le lieu d'exercice a été analysée sous la forme d'une carte de France métropolitaine, comparée à la répartition des populations bovines en 2022.

Nous avons voulu évaluer si certaines caractéristiques qui faisaient l'objet de questions étaient associées à l'échelle de la population des vétérinaires ayant répondu au questionnaire. Pour cela nous avons effectué des comparaisons de deux variables grâce à des tests du chi 2 réalisés à l'aide du logiciel de statistiques R (*R Core Team (2018). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.*). Une valeur $p < 0,05$ était considérée comme associée à un résultat statistiquement significatif. Les comparaisons que nous avons effectuées sont les suivantes :

- le nombre de cas d'ulcères et les races bovines majoritaires dans la clientèle ;
- le nombre de cas d'ulcères et la capacité à être certain de son diagnostic ;
- la capacité à être certain de son diagnostic et la réalisation d'examens complémentaires ;
- la capacité à déterminer le grade de l'ulcère et la capacité à être certain de son diagnostic ou la réalisation d'examens complémentaires ;
- la région d'exercice et être prescripteur d'oméprazole ;
- prescrire systématiquement de l'oméprazole et estimer en obtenir des résultats bons à excellents.

II. Résultats

A. Réponses obtenues et effectifs exploités

Au moment de sa clôture, le questionnaire enregistrait 205 réponses. Nous y avons détecté sept doublons, portant le nombre de réponses exploitables à 198 vétérinaires. Ainsi, l'effectif de réponses aux différentes questions variait entre 37 et 198, puisque certaines questions étaient fermées après une réponse négative.

B. Typologie des vétérinaires ayant répondu au questionnaire

1. Département d'exercice

La **figure 20** représente la répartition des répondants par département, en comparaison de la densité bovine, obtenue par le site Agreste¹⁹². Les départements les plus représentés étaient l'Allier et la Saône-et-Loire avec chacun 16 vétérinaires. Venaient ensuite l'Ille-et-Vilaine, le Maine-et-Loire et la Nièvre avec chacun huit vétérinaires. Six vétérinaires exerçaient chacun dans l'Ain, en Côte-d'Or, en Loire-Atlantique et en Haute-Savoie, cinq provenaient du Cher, de la Mayenne ou des Deux-Sèvres, et quatre exerçaient dans le Cantal, le Doubs, la Meurthe-et-Moselle, l'Orne et la Vienne. Enfin, entre un et trois vétérinaires exerçaient chacun dans 42 autres départements.

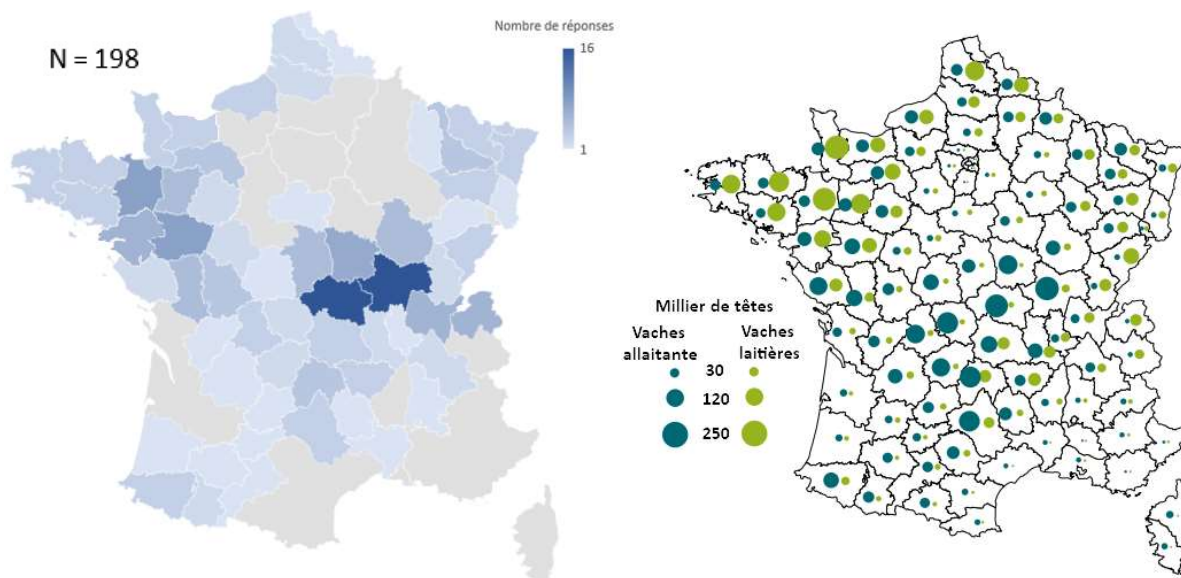


Figure 20 : Comparaison entre la répartition des vétérinaires ayant répondu au questionnaire selon leur département d'exercice et la répartition des bovins en 2022
(Source : Agreste ¹⁹²)

2. Races bovines majoritaires de la clientèle

Les réponses mentionnaient entre une et trois races, avec une moyenne par clientèle de 1,6. La race Charolaise était la race majoritaire avec 95 mentions (48,0 % des clientèles), suivie par la Prim'Holstein avec 72 mentions (36,4 %) puis la Limousine avec 50 mentions (25,3 %). La Montbéliarde et la Blonde d'Aquitaine faisaient partie des races majoritaires dans respectivement 17,7 % et 12,6 % des clientèles (avec respectivement 35 et 25 mentions).

La Normande a été mentionnée 11 fois (5,6 %), l'Aubrac neuf fois (4,5 %) et la Salers six fois (3,0 %). D'autres races ont été mentionnées par 6,1 % des vétérinaires, parmi lesquelles on notait l'Abondance, la Rouge des Prés et les veaux de boucherie (**Figure 21**).

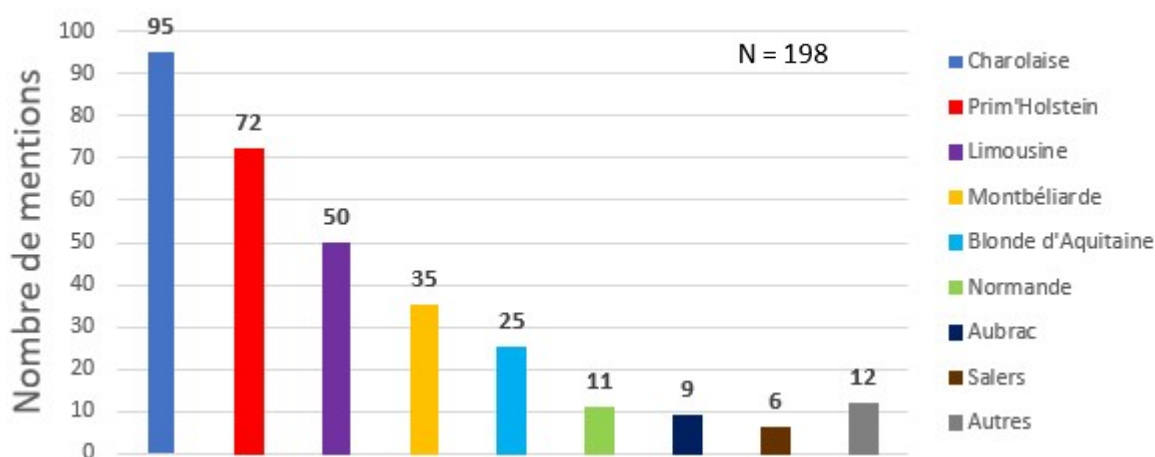


Figure 21 : Races bovines majoritaires dans les clientèles des vétérinaires répondants

La **figure 22** compare, pour chaque race bovine principale, le pourcentage de l'effectif qu'elle représente dans l'étude à celui dans la population bovine française en 2022¹⁹³.

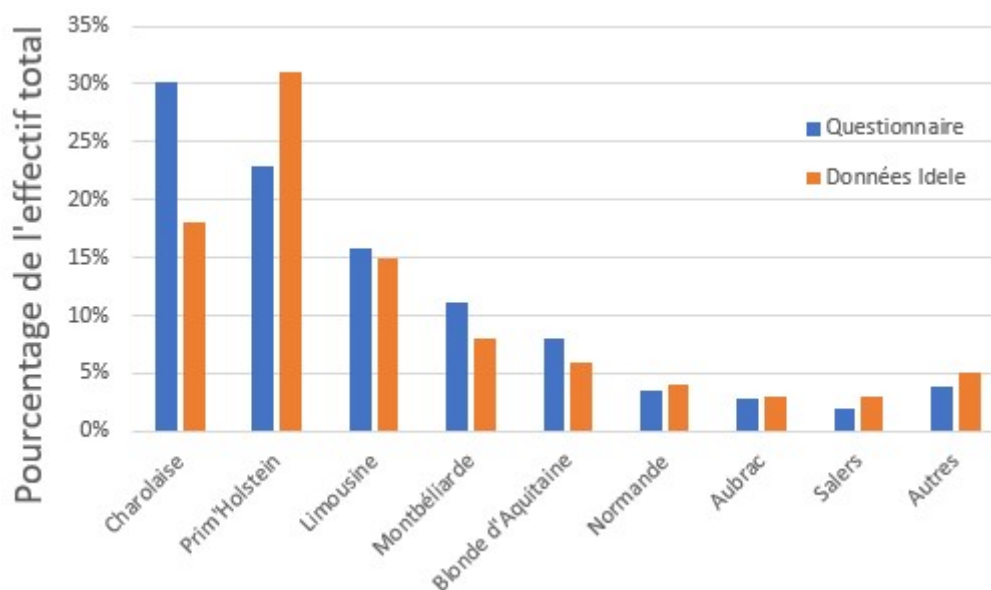


Figure 22 : Comparaison des pourcentages de l'effectif total représenté par chaque race bovine entre les données de notre enquête et la population bovine française en 2022 (Source : Institut de l'élevage ¹⁹³)

C. Epidémiologie observée

1. Nombre annuel d'ulcères abomasaux suspectés ou diagnostiqués chez les veaux

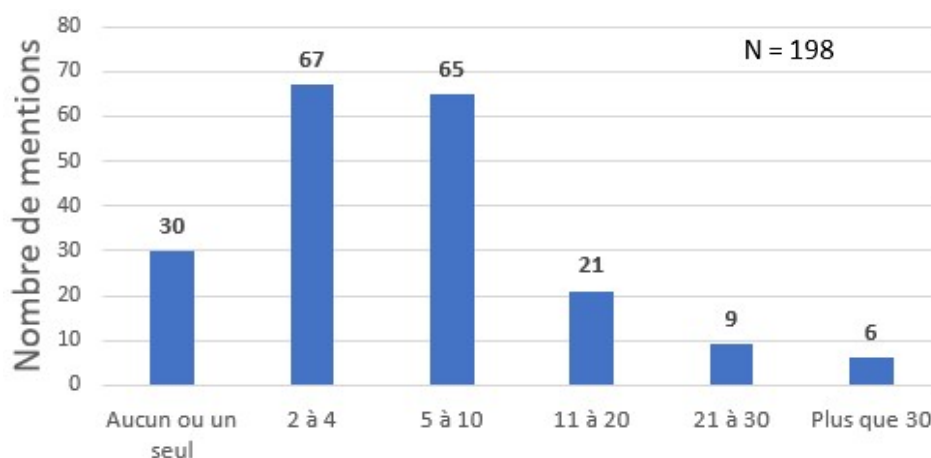


Figure 23 : Répartition des vétérinaires selon le nombre annuel d'ulcères abomasaux qu'ils suspectaient ou diagnostiquaient chez des veaux

Parmi les 198 réponses, 30 (15 %) ne rencontraient jamais d'ulcères abomasaux ou un seul cas par an. Respectivement 67 et 65 vétérinaires rencontraient entre 2 et 4 ou entre 5 et 10 cas d'ulcères abomasaux par an (33 % et 34 %). Vingt-et-un et neuf vétérinaires (11 % et 5 %) suspectaient ou diagnostiquaient annuellement 11 à 20 et 21 à 30 ulcères abomasaux chez des veaux. Enfin, 3 % des vétérinaires rencontraient plus de 30 cas par an, parmi lesquels figuraient les deux vétérinaires exerçant en veaux de boucherie (**Figure 23**).

La suspicion ou le diagnostic d'au moins dix cas par an d'ulcères abomasaux chez des veaux, était significativement associée à la présence de la race Charolaise dans les races bovines majoritaires de la clientèle (test du χ^2 , $p < 0,05$). Une telle association n'était pas significative si on considérait une autre race bovine ($p > 0,05$).

2. Période de plus forte incidence

Pour 105 vétérinaires (53 %) l'incidence des ulcères abomasaux chez les veaux était plus forte à une certaine période de l'année. Les résultats sont présentés ci-dessous dans la **figure 24**.

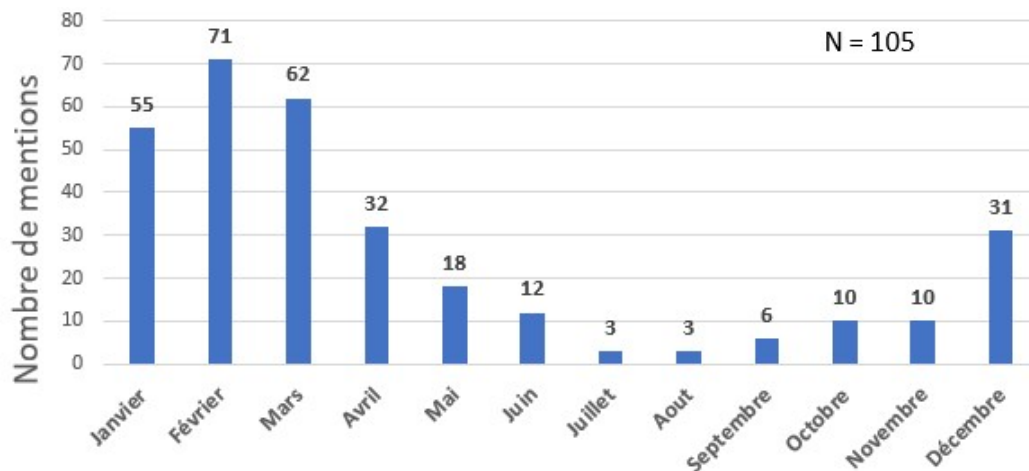


Figure 24 : Evolution mois par mois du nombre de vétérinaires indiquant rencontrer plus de cas d'ulcères abomasaux à cette période que le reste de l'année

A la lecture de l'histogramme, nous avons pu constater que les vétérinaires rencontraient majoritairement les cas d'ulcères abomasaux chez des veaux du mois de janvier au mois de mars. Les cas se faisaient en revanche beaucoup plus rares en période estivale.

A l'inverse, l'incidence des ulcères abomasaux ne présentait pas de saisonnalité pour 54 vétérinaires (27 %).

Seize autres vétérinaires (8 %) n'ont pas indiqué de période calendaire mais des tranches d'âges ou des périodes zootechniques préférentielles. Ces vétérinaires ont ainsi majoritairement fait mention de la période du sevrage ou de l'âge d'un mois. D'autres réponses évoquaient la période de deux semaines à deux mois d'âge, et d'autres avant l'âge d'un mois.

Enfin, 23 vétérinaires (12 %) n'ont pas exprimé d'opinion exploitable pour cette question.

D. Méthodes utilisées lors de la démarche diagnostique

1. Signes cliniques à la base de la suspicion

Les trois signes cliniques les plus fréquemment cités (voir **Figure 25**) étaient la douleur abdominale (93,4 %), le méléna (84,8 %) et la baisse de l'appétit (79,8 %). Le bruxisme était également cité par plus de la moitié des vétérinaires (57,1 %).

Moins fréquemment, une anémie faisait suspecter une ulcération abomasale pour 98 vétérinaires (49,5 %), le météorisme pour 95 vétérinaires (48,0 %), la léthargie pour 78 vétérinaires (39,4 %), la déshydratation pour 60 vétérinaires (30,3 %), le décubitus prolongé pour 59 vétérinaires (29,8 %) et enfin le pica pour 51 d'entre eux (25,8 %).

Les signes cliniques suivants étaient à l'origine d'une suspicion d'ulcères abomasaux pour moins de 25 % des vétérinaires : une dyspnée (16,7 %), de la diarrhée (14,1 %), des selles dures (9,1 %) et des œdèmes déclives (1,0 %).

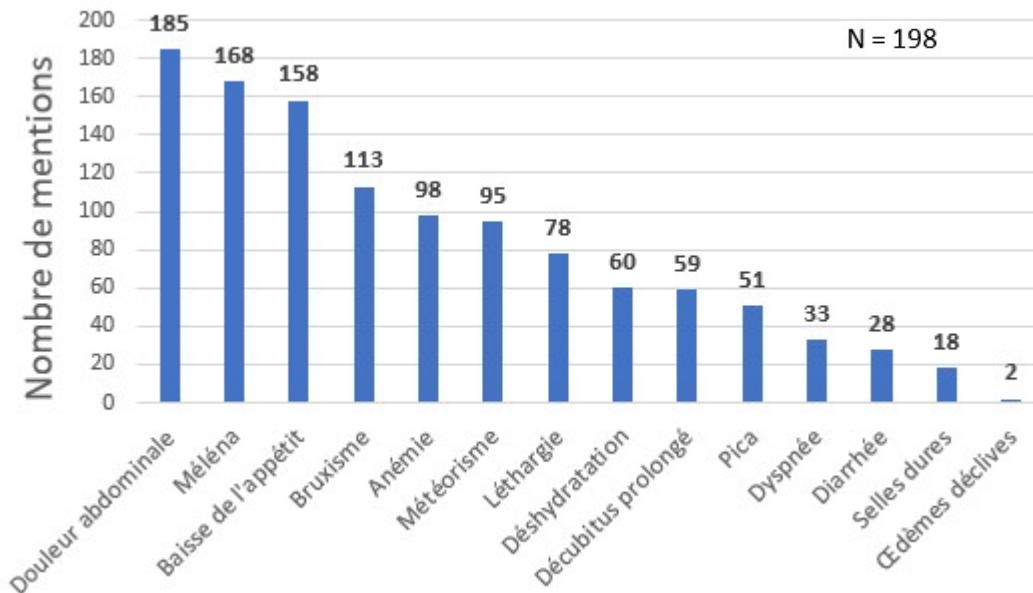


Figure 25 : Signes cliniques considérés comme des critères de suspicion d'ulcères abomasaux

2. Obtention d'un diagnostic de certitude

La moitié des vétérinaires (46 %) était parfois certains de leur diagnostic d'ulcères abomasaux chez un veau. Un peu moins d'un tiers des vétérinaires (31,8 %) n'avaient jamais de certitude et 44 vétérinaires (22,2 %) arrivaient le plus souvent à un diagnostic de certitude (**Figure 26**).

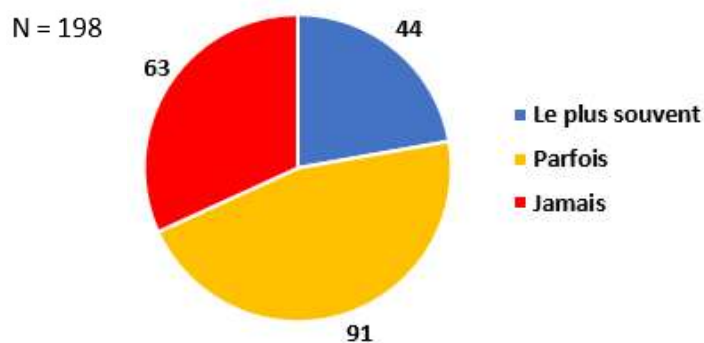


Figure 26 : Répartition des vétérinaires selon la fréquence à laquelle ils parvenaient à un diagnostic de certitude d'ulcères abomasaux

La fréquence de la certitude du diagnostic d'ulcères abomasaux était positivement corrélée au nombre de cas rencontrés annuellement (test du χ^2 , $p < 0,05$). Ainsi, les vétérinaires qui rencontraient plus de dix cas par an étaient significativement plus nombreux à arriver le plus souvent à un diagnostic de certitude par rapport à ceux qui en rencontraient moins.

La **figure 27** présente les signes cliniques qui étaient à la base de cette certitude pour les 135 vétérinaires « le plus souvent » ou « parfois » certains d'arriver à un diagnostic de certitude.

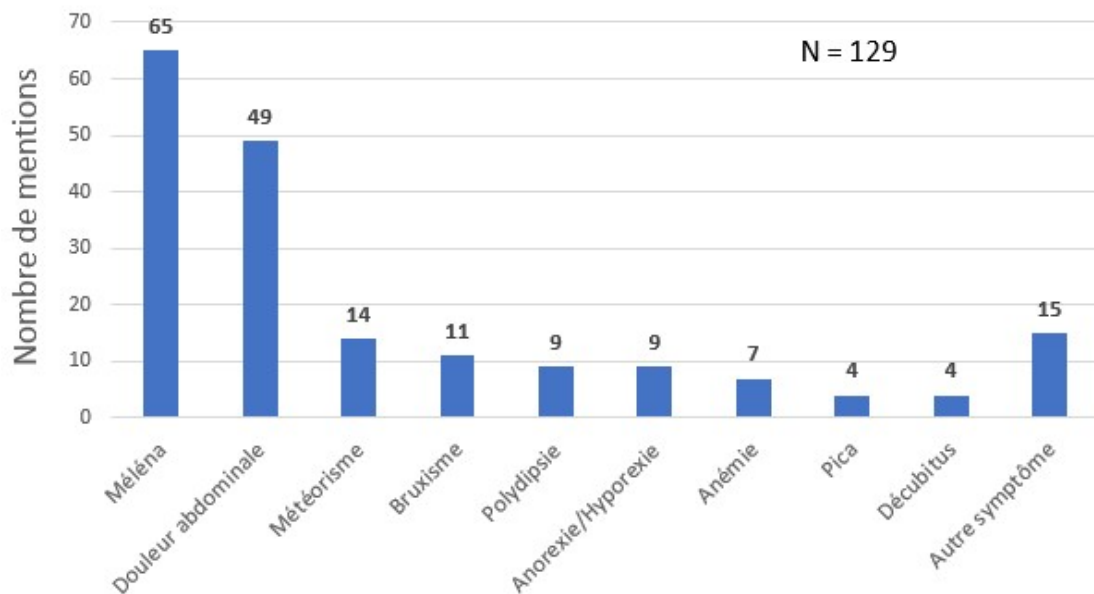


Figure 27 : Signes cliniques à la base de la certitude du diagnostic d'ulcères abomasaux

Le méléna et une douleur abdominale étaient les symptômes les plus fréquemment cités, par respectivement 65 et 49 vétérinaires ayant répondu à cette question (48 % et 36 %). Certains vétérinaires ont apporté la précision que, selon eux, la douleur abdominale était suggestive d'ulcères abomasaux si elle était localisée en position crâniale à droite, dans la zone de l'hypochondre.

Le météorisme (ou tympanisme) à droite a été mentionné par 14 répondants (10,3 %). Tous les autres signes sont inférieurs à 10 % : le bruxisme (8,1 %), une polydipsie et une baisse de l'appétit (6,7 %), de l'anémie (5,2 %) et du pica et/ou un décubitus prolongé (3 %). La polydipsie était le seul symptôme de cette liste qui n'avait pas été proposé dans la question précédente.

Enfin, 15 vétérinaires ont mentionné d'autres symptômes, qui étaient de la léthargie, de la diarrhée, des selles sèches, du ptyalisme, une hyperthermie ou de la déshydratation.

Parmi les 135 réponses, certaines ne mentionnaient pas de signes cliniques mais, par exemple, la réalisation d'une autopsie (neuf vétérinaires), un diagnostic d'exclusion (trois vétérinaires) ou encore un diagnostic par épreuve thérapeutique (deux vétérinaires). Elles n'ont donc pas été prises en compte dans les résultats présentés ci-dessus.

3. Examens complémentaires

Presque trois quarts des vétérinaires (144 d'entre eux, soit 72,7 %) ne faisaient jamais d'examens complémentaires lorsqu'ils suspectaient des ulcères abomasaux chez un veau. Parmi ceux qui en réalisaient, 47 (23,7 %) le faisaient parfois et seuls sept (3,6 %) le faisaient le plus souvent (**Figure 28**).

La réalisation d'examens complémentaires n'était pas significativement associée à la certitude du diagnostic (test du χ^2 , $p = 0,13$).

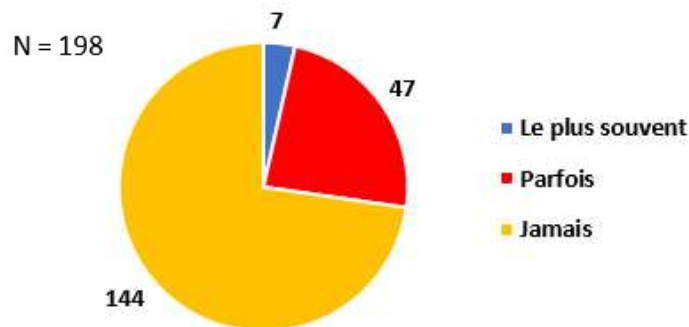


Figure 28 : Répartition des vétérinaires selon la fréquence à laquelle ils réalisaient des examens complémentaires lors de suspicion d'ulcères abomasaux

La **figure 29** présente les examens complémentaires réalisés par les 54 vétérinaires qui ont indiqué en réaliser.

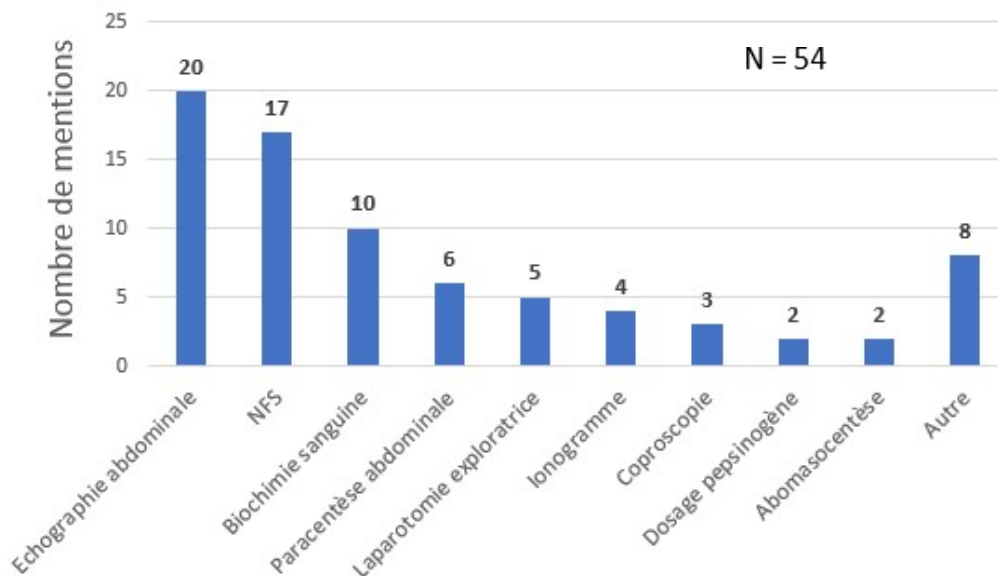


Figure 29 : Examens complémentaires réalisés par les vétérinaires lors de suspicion d'ulcères abomasaux

L'examen complémentaire le plus fréquent était l'échographie abdominale (20 vétérinaires, soit 37 %). Lorsqu'ils réalisaient une échographie abdominale dans ce contexte, les vétérinaires recherchaient des signes de péritonite avec un épanchement abdominal, une dilatation de la caillette, un épaississement de la paroi abomasale ou encore des signes d'occlusion intestinale.

Une numération et formule sanguine (NFS) était réalisée par 17 vétérinaires (32 %), pour identifier une anémie ou une formule inflammatoire. Des dosages de biochimie sanguine étaient effectués par 10 vétérinaires (19 %), pour rechercher une augmentation des protéines totales accompagnée d'une diminution de l'albuminémie, une carence en cuivre, une augmentation des phosphatases alcalines ou encore une hyperfibrinogénémie.

Une paracentèse abdominale était réalisée par six vétérinaires (11 %) pour rechercher un exsudat. Une laparotomie exploratrice était effectuée par cinq vétérinaires (9 %) et un ionogramme était réalisé par quatre vétérinaires (7 %). Une coproscopie était réalisée par trois vétérinaires (6 %) afin d'exclure une coccidiose. Un dosage du pepsinogène sanguin et une abomasocentèse étaient chacun réalisés par deux vétérinaires (4 %), l'abomasocentèse étant réalisée afin de rechercher la présence de sang dans le contenu abomasal.

Huit vétérinaires ont indiqué réaliser d'autres examens complémentaires, qui étaient une analyse thermique par infrarouge de l'environnement des veaux, le dosage des lactates sanguins, la récolte de liquide digestif par sondage œsophagien, la recherche de sang fécal par bandelette semi-quantitative, un comptage des clostridies fécales, un test au glutaraldéhyde, un test rapide de recherche des agents étiologiques des diarrhées néonatales, une recherche de sang fécal par un test spécifique et une mesure du pH du liquide ruminal.

4. Gradation de l'ulcère suspecté ou diagnostiqué

Seuls 12 vétérinaires (6,1 %) parvenaient le plus souvent à grader les ulcères abomasaux qu'ils rencontraient. Un peu plus de la moitié des vétérinaires (106 d'entre eux, soit 53,5 %) parvenaient parfois à les grader. Enfin, 80 vétérinaires (40,4 %) ne gradaient jamais les ulcères abomasaux qu'ils suspectaient ou diagnostiquaient (*voir Figure 30*).

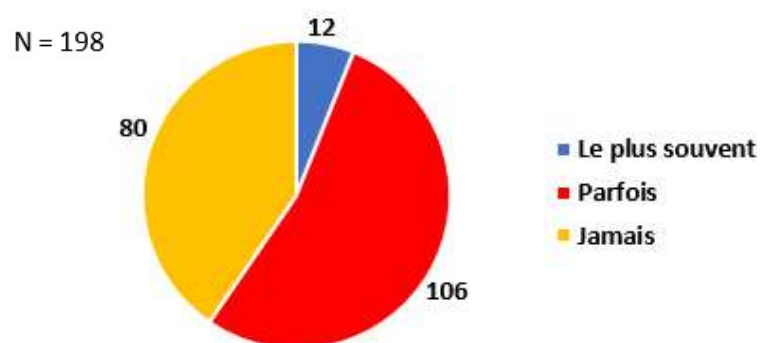


Figure 30 : Répartition des vétérinaires selon la fréquence à laquelle ils parvenaient à grader l'ulcère suspecté ou diagnostiqué

La capacité à grader les ulcères abomasaux n'était pas statistiquement associée à l'obtention d'un diagnostic de certitude (test du χ^2 , $p = 0,12$) ni à la réalisation d'examens complémentaires (test du χ^2 , $p = 0,2$).

La capacité de 118 praticiens à déterminer le grade de l'ulcère est basée sur un nombre très restreint de symptômes. La présence de méléna et/ou d'une anémie (37 mentions, 31,4 %) permettait aux vétérinaires d'affirmer que l'ulcère était de grade 2 ou plus.

Les vétérinaires se basaient sur la présence de signes de péritonite pour affirmer que l'ulcère était perforant (également 37 mentions, 31,4 %). La douleur abdominale et l'atteinte de l'état général étaient citées pour tous les grades, toutefois les réponses mettaient en évidence que leur intensité était mise à profit pour déterminer la sévérité du processus en cours. Ainsi, une forte douleur et/ou un état général très altéré orientaient préférentiellement vers des ulcères perforants tandis qu'une douleur faible à modérée et/ou un état général peu altéré orientaient plutôt vers des ulcères de grade 1.

E. Protocoles thérapeutiques prescrits

1. Thérapeutique antiulcéreuse

La **figure 31** présente la répartition des traitements en fonction du grade de l'ulcère suspecté (118 vétérinaires) ou inconnu (198 vétérinaires).

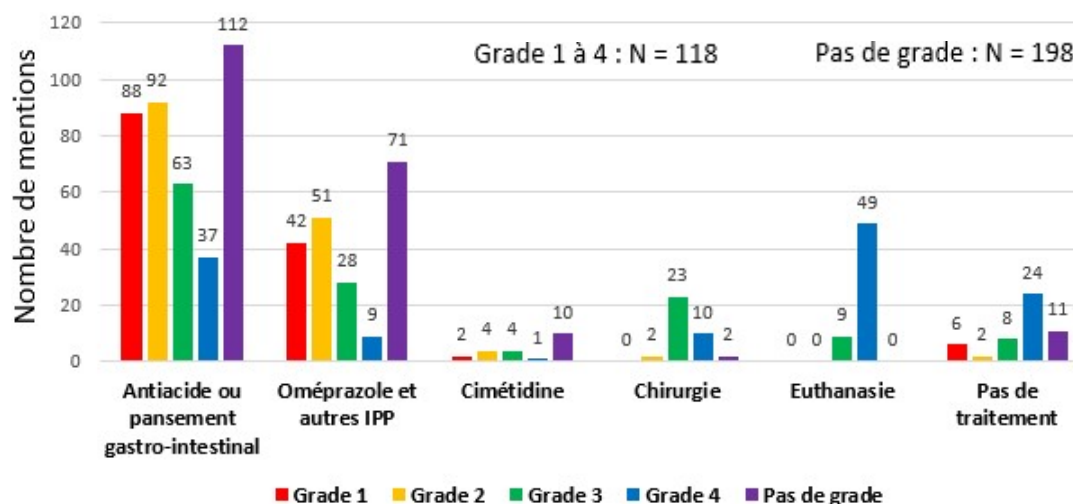


Figure 31 : Traitements antiulcéreux prescrits par les vétérinaires selon le grade de l'ulcère qu'ils suspectaient

La classe pharmacologique d'antiulcéreux la plus fréquemment prescrite est celle des antiacides et des pansements gastro-intestinaux. Les termes utilisés pour les nommer étaient « *pansement gastrique* », « *pansement digestif* », « *pansement* », « *argile* », « *antiacide* », des noms de spécialités ou encore des noms de molécule. Nous avons noté une grande confusion entre ces deux familles, ce qui n'a pas permis de les traiter de manière distincte. Ils étaient prescrits par 88 vétérinaires (74,6 %) lors d'ulcère de grade 1, 92 vétérinaires (78,0 %) lors de grade 2, 63 vétérinaires (53,3 %) lors de grade 3, 37 vétérinaires (31,3 %) lors de grade 4 et 112 vétérinaires (56,6 %) en absence de grade. Les molécules les plus souvent citées étaient les argiles, le phosphate d'aluminium et l'hydroxyde d'aluminium.

L'oméprazole et les autres IPP étaient les antisécrétoires les plus souvent prescrits. Ils l'étaient par 42 vétérinaires (35,6 %) lors d'ulcère de grade 1, 51 vétérinaires (43,2 %) lors de grade 2, 28 vétérinaires (23,7 %) lors de grade 3, neuf vétérinaires (7,6 %) lors de grade 4 et 71 vétérinaires (35,9 %) en absence de grade. L'oméprazole était de loin l'IPP le plus cité toutefois l'ésoméprazole, le pantoprazole et le lansoprazole étaient eux aussi prescrits par certains vétérinaires. La cimétidine était le seul antihistaminique H2 cité et sa prescription concernait moins de 5 % des vétérinaires.

Une prise en charge chirurgicale n'était proposée par aucun vétérinaire lors de grade 1 et par seulement deux d'entre eux lors de grade 2. Elle était en revanche proposée par 23 vétérinaires (19,5 %) lors de grade 3. Ce nombre n'était plus que de dix (8,5 %) lors de grade 4. Le recours à une chirurgie n'était envisagé que par deux vétérinaires lorsqu'une gradation n'est pas réalisée.

Aucun vétérinaire ne proposait l'euthanasie lors de grade 1, de grade 2 et lorsqu'un grade n'est pas déterminé. Ils étaient en revanche neuf vétérinaires (7,6 %) à la proposer lors de grade 3 et 49 (24,7 %) lors de grade 4.

Six vétérinaires (5,0 %) ne prescrivait aucun traitement particulier lors d'ulcère de grade 1. Ils étaient deux (1,7 %) dans ce cas lors de grade 2 et huit (6,8 %) lors de grade 3. Lors de grade 4, 24 vétérinaires (20,3 %) indiquaient ne rien prescrire. Onze vétérinaires (5,6 %) étaient dans ce même cas quand une gradation n'avait pas été effectuée. La mention du pronostic mauvais à sombre des ulcères de grade 3 et 4 a été fréquemment évoquée par les vétérinaires, certains indiquant que, dans ces cas-là, la motivation de l'éleveur rentrait en jeu dans la décision du protocole thérapeutique.

2. Thérapeutique complémentaire

Nous avons constaté qu'aux questions correspondant à la thérapeutique antiulcéreuse, de nombreux vétérinaires indiquaient prescrire d'autres traitements que ceux ciblés sur les ulcères. Puisque ces adjonctions non demandées n'ont pas été systématiques, celles-ci n'ont pas été comparées aux données issues de la question spécifiquement dédiée aux autres traitements. Certaines données intéressantes ont toutefois été extraites. La **figure 32** présente le nombre de vétérinaires qui prescrivent chaque type de traitements complémentaires cités dans les réponses.

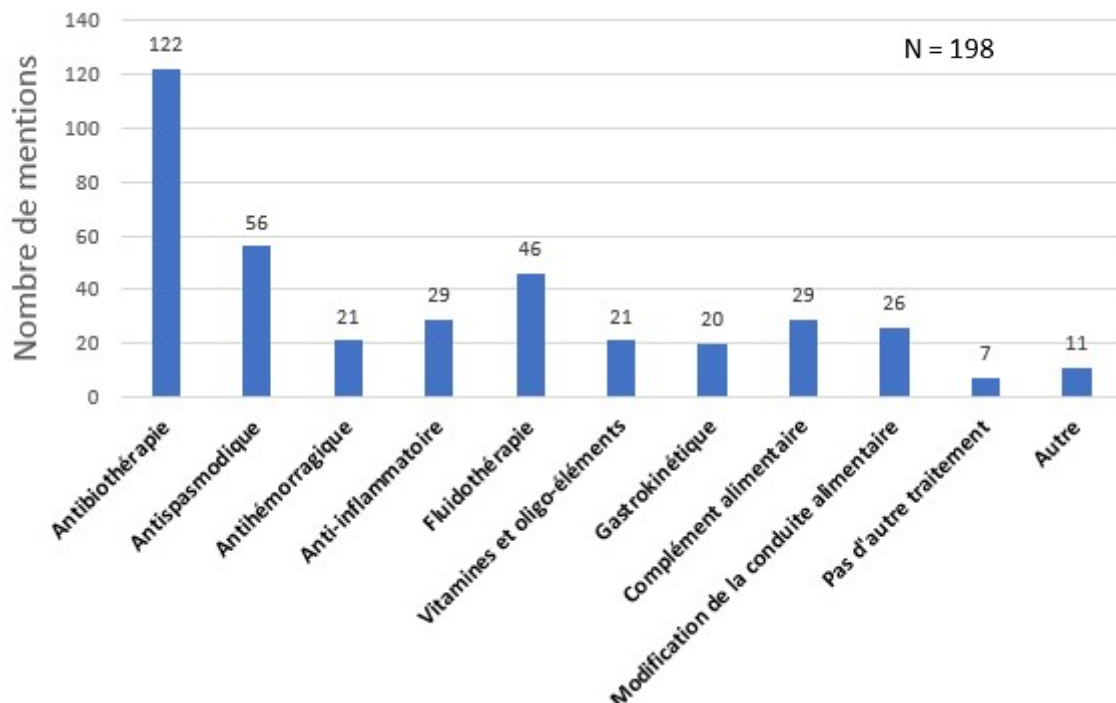


Figure 32 : Traitements complémentaires prescrits par les vétérinaires

La mise en place d'une antibiothérapie était la thérapeutique complémentaire la plus fréquemment pratiquée, avec 122 vétérinaires (61,6 %) déclarant prescrire un antibiotique lors d'ulcères abomasaux chez les veaux. Les réponses apportées aux questions prenant en compte le grade de l'ulcère montraient que leur prescription était maximale lors de grade 3 (75 vétérinaires) et minimale lors de grade 1 (19 vétérinaires). Les antibiotiques cités étaient trois associations, à savoir l'amoxicilline et l'acide clavulanique, la benzylpénicilline et la dihydrostreptomycine ainsi qu'un sulfamide et le triméthoprime.

La prise en charge de la douleur était plus fréquemment réalisée grâce à des antispasmodiques, qui étaient prescrits par 56 vétérinaires (28,3 %), majoritairement par le biais de spécialités à base de métamizole et de scopolamine. Les anti-inflammatoires étaient cités par 29 vétérinaires (14,6 %), les AINS étant deux fois plus souvent mentionnés que les glucocorticoïdes. Les proportions exactes des deux familles n'ont toutefois pas pu être déterminées du fait de l'emploi fréquent du terme « anti-inflammatoire » pour les désigner.

La mise en place d'une fluidothérapie était prescrite par 46 vétérinaires (23,2 %). Le terme « perfusion » est celui qui revenait le plus souvent toutefois les réponses ne précisaient pas les solutés utilisés ni même parfois la voie utilisée.

Une prescription d'antihémorragiques était effectuée par 21 vétérinaires (10,6 %). Les réponses apportées aux questions prenant en compte le grade de l'ulcère montrent que leur prescription était essentiellement réalisée lors de la présence de signes évocateurs d'ulcères de grade 2 (41 vétérinaires), tandis qu'elle ne concernait plus que respectivement 23 et 13 vétérinaires lors d'ulcères de grade 3 et 4. A contrario, aucun vétérinaire n'en prescrivait lors d'ulcère de grade 1.

Des compléments alimentaires étaient prescrits par 29 vétérinaires (14,6 %), ceux-ci contenant essentiellement du sorbitol, des probiotiques ou des extraits végétaux. Des changements dans la conduite de l'alimentation du veau étaient suggérés par 26 vétérinaires (13,1 %), notamment l'augmentation de la fréquence des repas lactés, l'adjonction de bicarbonate au lactoreplaceur ou encore de favoriser l'ingestion de fibres.

Un apport de vitamines, d'oligo-éléments ou de minéraux était prescrit par 21 vétérinaires (10,6 %). Le fer, la vitamine B12 le sélénium et la vitamine E étaient les plus cités.

La prescription d'un gastrokinétique était effectuée par 20 vétérinaires (10,1 %). Deux molécules étaient citées, l'érythromycine et le métoclopramide, leurs proportions individuelles ne pouvaient être déterminées du fait de la diversité des termes employés pour désigner cette famille.

D'autres traitements ont été cités par 11 vétérinaires (5,6 %) : un médicament hépatoprotecteur (cinq vétérinaires), une transfusion (cinq vétérinaires) et une préparation aromathérapeutique (un vétérinaire). Enfin, sept vétérinaires ne prescrivaient pas de traitement complémentaire aux antiulcéreux et quatre vétérinaires n'avaient pas donné de réponse exploitable.

3. Utilisation de l'oméprazole

Seuls 75 autres vétérinaires sur les 198 (37,9 %) étaient prescripteurs d'oméprazole dans ce contexte pathologique (**Figure 33**).

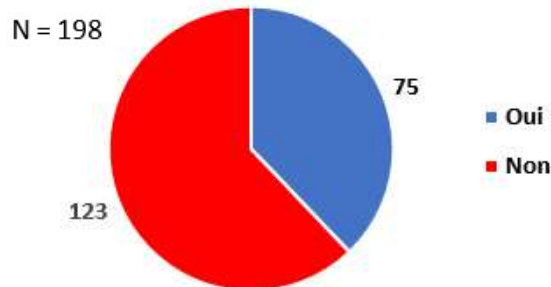


Figure 33 : Répartition des vétérinaires selon s'ils étaient prescripteurs ou non d'oméprazole lors d'ulcères abomasaux chez les veaux

La prescription d'oméprazole lors du traitement des ulcères abomasaux chez les veaux était significativement associée à l'exercice dans une clientèle située dans le bassin allaitant du Charolais, c'est-à-dire dans l'Allier, en Côte d'Or, dans la Nièvre ou en Saône-et-Loire (test du χ^2 , $p < 0,05$). La prescription d'oméprazole était également significativement associée à la capacité à grader les ulcères abomasaux suspectés ou diagnostiqués (test du χ^2 , $p < 0,05$).

a) Décision de prescription d'oméprazole

La moitié des vétérinaires prescripteurs d'oméprazole, soit 38 (51 %), en prescrivait systématiquement, 23 vétérinaires (31 %) le prescrivait le plus souvent, sept vétérinaires (10 %) le prescrivait parfois et sept autres le prescrivait rarement (**Figure 34**).

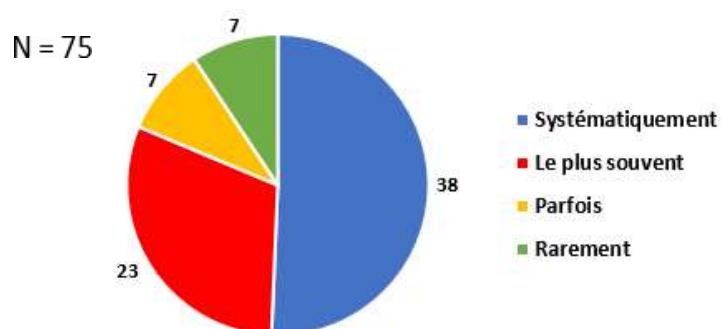


Figure 34 : Répartition des vétérinaires prescripteurs d'oméprazole selon la fréquence à laquelle ils en prescrivait

Lorsque les vétérinaires n'ont pas systématiquement recours à l'oméprazole (37 d'entre eux), sa prescription se faisait selon trois critères principaux : un état général altéré mais associé à un pronostic plutôt favorable (15 vétérinaires), une très forte suspicion ou la certitude du diagnostic (13 vétérinaires), et la motivation de l'éleveur ainsi que son implication dans le traitement des veaux (sept vétérinaires).

b) Prescription d'oméprazole

Cette question visait à déterminer quelles étaient la spécialité, posologie et durée de traitement prescrites par les 75 vétérinaires qui ont prescrit de l'oméprazole. Ces trois éléments n'ont pas été indiqués dans toutes les réponses. Six vétérinaires ont mentionné un autre IPP et trois vétérinaires ont mentionné la cimétidine, ces réponses n'ont donc pas été comptabilisées dans les résultats présentés ci-dessous, qui représentent donc 66 vétérinaires.

Les spécialités les plus fréquemment mentionnées (**Figure 35**) étaient celles sous forme de pâte orale avec une AMM équine, prescrites par 35 vétérinaires (47 %). Venaient ensuite les spécialités humaines, prescrites par 19 vétérinaires (25 %) et enfin la spécialité avec AMM équine sous forme de granulés gastro-résistants, prescrite par trois vétérinaires (4 %).

La dose prescrite ne pouvait être considérée qu'en lien avec la spécialité utilisée. Parmi les 35 vétérinaires prescrivant une spécialité sous forme de pâte orale, 17 d'entre eux (49 %) le faisaient avec une dose de 4 mg/kg une fois par jour et 12 autres (34 %) prescrivaient une dose pour 100 kg, en une prise par jour. Un seul vétérinaire indiquait prescrire la dose de 1 mg/kg en deux prises par jour.

Parmi les 19 vétérinaires prescrivant une spécialité à usage humain, 10 d'entre eux (53 %) prescrivaient une dose quotidienne de 40 mg (deux comprimés de 20 mg), la moitié en une prise, l'autre moitié en deux prises. Trois vétérinaires visaient une dose approximative de 1 mg/kg par prise, une ou deux fois par jour. Un vétérinaire visait une dose approximative de 4 mg/kg, en deux fois.

Parmi les trois vétérinaires prescrivant la spécialité sous forme de granulés gastro-résistants, deux indiquaient qu'ils prescrivaient un sachet par jour, l'un en une seule prise, l'autre en deux prises. Le troisième prescrivait la moitié d'un sachet par jour en une seule fois.

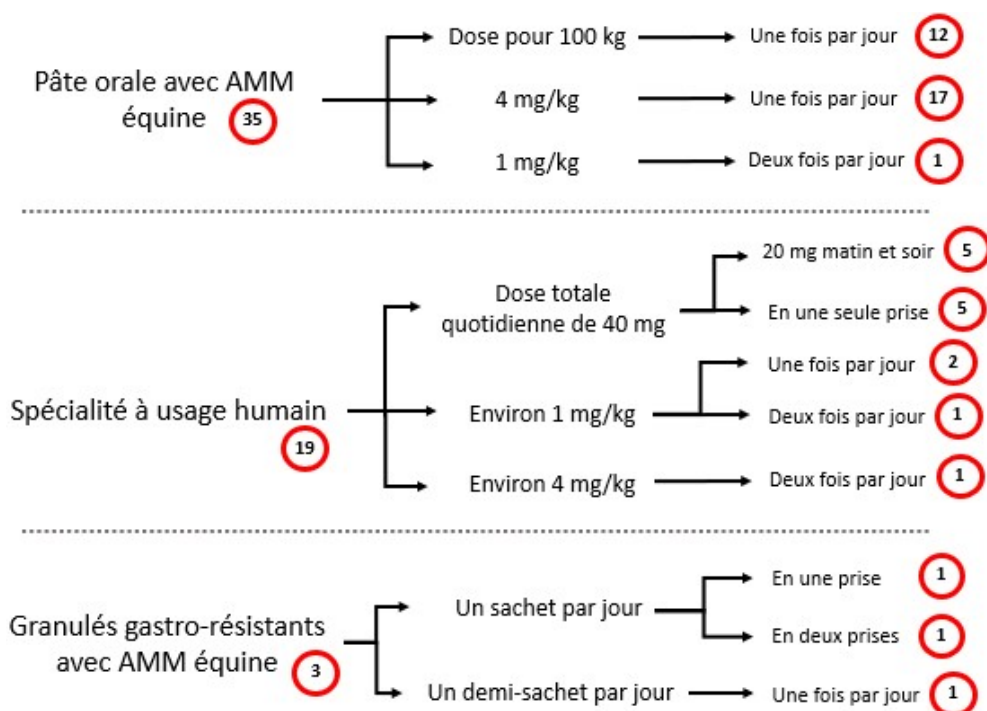


Figure 35 : Nombre de vétérinaires prescripteurs d'oméprazole selon la spécialité et la posologie prescrite

La durée de traitement la plus souvent citée était d'une semaine (15 vétérinaires, 20 %). Des traitements plus longs, de deux semaines et de 10 jours étaient chacun prescrits par huit vétérinaires (11 %). Un traitement de trois à cinq jours et un traitement de sept à dix jours étaient chacun prescrits par sept vétérinaires (9 %). Sept vétérinaires, tous prescripteurs d'une dose pour 100 kg de pâte orale, mentionnaient un traitement de six jours, ce qui équivalait à une seringue entière. Enfin, deux vétérinaires prescrivaient trois semaines de traitement.

c) Satisfaction liée à son utilisation

La moitié des vétérinaires, soit 38 d'entre eux (51 %) jugeaient obtenir de bons résultats lorsqu'ils prescrivaient de l'oméprazole en traitement des ulcères abomasaux chez les veaux. Trente-deux vétérinaires (43 %) estimaient avoir des résultats irréguliers, quatre vétérinaires jugeaient avoir d'excellents résultats (5 %) avec l'oméprazole et un seul d'entre eux trouvait que ses résultats étaient mauvais (**Figure 36**).

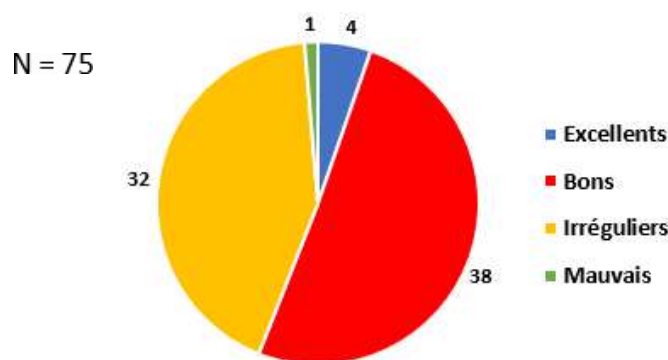


Figure 36 : Répartition des vétérinaires selon la qualité des résultats thérapeutiques qu'ils jugeaient obtenir avec l'oméprazole

L'obtention de résultats bons ou excellents avec l'oméprazole n'était pas statistiquement associée à sa prescription systématique lors d'ulcères abomasaux (test du χ^2 , $p = 0,13$).

d) Raison expliquant sa non-utilisation

La **figure 37** présente les raisons pour lesquelles 123 vétérinaires ne prescrivaient jamais d'oméprazole lors du traitement des ulcères abomasaux des veaux.

La raison majoritairement invoquée était l'absence d'AMM pour les bovins, ce qui concernait 73 vétérinaires (59,3 %). Trente-sept vétérinaires (30,1 %) n'avaient jamais envisagé que la molécule était utilisable dans cette indication et 24 vétérinaires (19,5 %) n'y avaient pas recours du fait d'un coût trop élevé pour l'éleveur. Six vétérinaires (4,9 %) mentionnaient un manque d'informations pour prescrire de l'oméprazole correctement et six autres n'avaient pas obtenus de bons résultats et avaient donc arrêté d'en prescrire. Enfin, quatre vétérinaires (3,3 %) indiquaient prescrire un autre IPP ou de la cimétidine.

Onze vétérinaires (8,9 %) mentionnaient une autre raison, parmi lesquelles figuraient des erreurs d'interprétation de la législation du médicament, l'absence de spécialités contenant de l'oméprazole parmi les spécialités utilisées par la clinique, l'absence de certitude du diagnostic ou encore l'absence de cas d'ulcères abomasaux dans la clientèle.

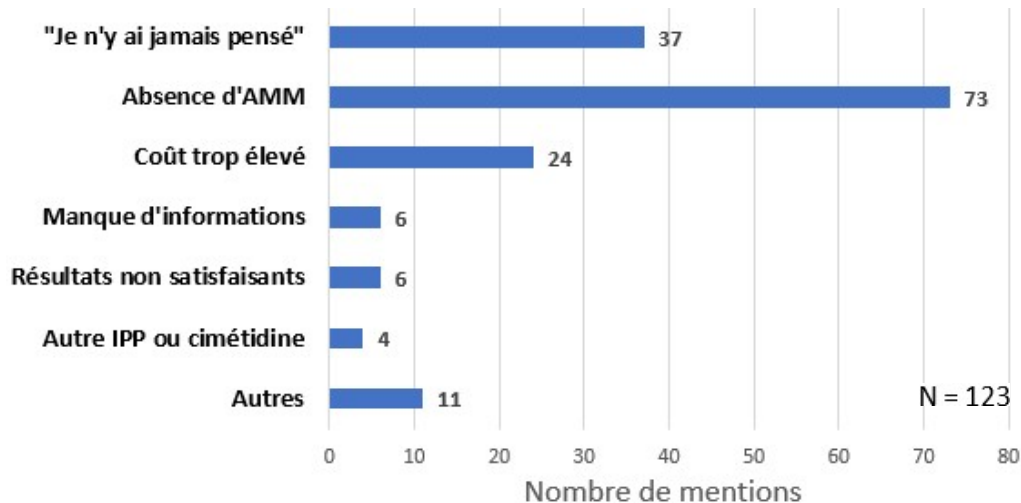


Figure 37 : *Raisons données par les vétérinaires pour expliquer pourquoi ils n'étaient pas prescripteurs d'oméprazole chez les veaux atteints d'ulcères abomasaux*

III. Discussion

Ce questionnaire avait pour objectif de décrire les pratiques des vétérinaires ruraux exerçant en France lorsqu'ils sont face à des cas d'ulcères abomasaux chez un veau. Sa diffusion a permis d'obtenir 198 réponses exploitables, dont l'analyse suggère une plus forte incidence d'ulcères abomasaux au cours de la saison hivernale et chez les veaux charolais. La démarche diagnostique n'aboutit à une certitude que dans moins de la moitié des cas, essentiellement sur la base de l'observation d'une douleur abdominale ou de méléna. Les antiacides et pansements gastriques sont les médicaments les plus fréquemment prescrits pour leur traitement mais environ deux tiers des vétérinaires indiquent prescrire de l'oméprazole. Ceux-ci le font essentiellement par le biais de spécialités équine, à la dose de 4 mg/kg et pendant 7 à 10 jours.

A. Représentativité de l'échantillon de vétérinaires

1. Conception et diffusion du questionnaire

Le choix d'un questionnaire numérique à faible investissement temporel s'est révélé judicieux car le nombre de réponses obtenues était suffisant pour analyser la diversité des pratiques des vétérinaires vis-à-vis des ulcères abomasaux. Les vétérinaires ayant répondu ne représentent toutefois que 3% des vétérinaires français déclarant exercer auprès des animaux de rente en 2021¹⁹⁴. Bien que la diffusion par le biais de la SNGTV ait été à l'origine de la majorité des réponses reçues, la diffusion sur des groupes Facebook a permis de toucher d'autres vétérinaires, qui ne sont pas forcément adhérents à la SNGTV ou qui ne consultent que très rarement leurs e-mails. Le recours à un format numérique plutôt qu'un format papier a toutefois pu être à l'origine d'un biais d'échantillonnage en faveur de vétérinaires plus jeunes. Leur potentielle sur-représentation a pu biaiser nos résultats du fait de leur meilleures connaissances des méthodes diagnostiques et thérapeutiques actuelles.

La limitation du nombre de questions a effectivement permis un temps de complétion relativement court (7 à 8 minutes). Toutefois cela a été obtenu au détriment de nombreuses questions qui auraient permis de mieux décrire la population des vétérinaires ayant répondu et d'aller plus loin dans le détail de leurs pratiques vis-à-vis des ulcères abomasaux. Nous aurions aimé aborder la question de la race la plus fréquemment atteinte par des ulcères, ou l'âge préférentiel de leur survenue ou encore la prescription précise de tous les médicaments utilisés.

Le choix de nombreuses questions ouvertes a permis d'apprécier la grande diversité des opinions et des pratiques des vétérinaires ayant répondu, sans les simplifier, ni les restreindre. L'analyse des réponses données à ces questions a toutefois été nettement plus complexe et n'a peut-être pas permis d'avoir la pertinence nécessaire dans la synthèse des informations extraites.

Un des biais principaux que nous craignons, et suspectons, est que certains vétérinaires auraient pu se sentir illégitimes de répondre au questionnaire, par manque de connaissances à ce sujet, ou de cas diagnostiqués. En effet, les ulcères abomasaux font assez rarement l'objet de présentations dans la presse ou les journées de formation professionnelle.

Enfin, le message qui accompagnait le lien du questionnaire mentionnait clairement notre intérêt pour la place de l'oméprazole dans la thérapeutique des ulcères abomasaux. Cet élément a pu limiter l'intérêt des praticiens qui n'utilisaient pas ce médicament, ou amplifier la part des vétérinaires prescripteurs d'oméprazole.

2. Représentativité de l'échantillon et des races bovines

La répartition géographique des vétérinaires montre une très forte représentation du bassin allaitant Charolais. Le bassin laitier de la Bretagne ainsi que les Pays de la Loire sont les deux autres régions les plus représentées. Cette répartition semble toutefois plutôt bien corrélée à la répartition des populations bovines sur le territoire métropolitain.

En revanche, lorsqu'on compare la répartition des vétérinaires ayant répondu au questionnaire à celle des vétérinaires déclarant une activité auprès des animaux de production¹⁹⁴, des différences notables apparaissent. En effet, on constate une sur-représentation des vétérinaires ruraux exerçant en Auvergne-Rhône-Alpes et en Bourgogne-Franche-Comté au détriment de ceux exerçant en Occitanie et dans les Hauts-de-France. Pour le reste des régions (hors Ile-de-France et Provence-Alpes-Côte-d'Azur, où aucun vétérinaire répondant n'exerçait) nos données sont cohérentes avec celles l'Ordre. Il est possible que le plus fort taux de réponse des vétérinaires d'Auvergne-Rhône-Alpes et de Bourgogne Franche-Comté soit dû au fait que l'étude est réalisée par un étudiant de l'école vétérinaire de Lyon. En effet, les vétérinaires issus de cette école exercent en majorité dans ces deux régions.

Cette sur-représentation du bassin Charolais parmi les répondants est logiquement accompagnée d'une sur-représentation de la race charolaise, qui est la ou une des race(s) majoritaire(s) de la clientèle de la moitié des répondants alors qu'elle ne représentait que 18 % de l'effectif bovin français en 2022¹⁹³. Le même phénomène est observé avec la race limousine, dans des proportions toutefois moins importantes.

Cet effet pourrait être la conséquence de la place du veau dans la filière allaitante, beaucoup plus importante que dans la filière laitière. Comme le revenu des éleveurs de vaches allaitantes provient majoritairement de la vente des jeunes mâles, il motive un intérêt plus conséquent et une attention particulière pour la santé des veaux.

En conséquence, les vétérinaires exerçant dans des clientèles avec une part importante d'élevage allaitant sont beaucoup plus sollicités pour intervenir sur les veaux et donc sur de potentiels ulcères abomasaux. Dans la filière laitière, les veaux ayant une valeur comparable à celle des veaux allaitants sont les femelles destinées à prendre part au pré-troupeau afin d'assurer le renouvellement de l'effectif des laitières. Le nombre de veaux concernés est beaucoup plus restreint et les vétérinaires exerçant dans des clientèles à dominante laitière sont moins exposés aux veaux donc à leurs potentiels ulcères abomasaux. Les mâles de cette filière sont, eux, représentés en filière veaux de boucherie, pour laquelle malgré la plus forte prévalence d'ulcères abomasaux⁵⁸, le nombre de vétérinaires répondant était trop faible pour que nous réalisions une analyse pertinente.

L'analyse de nos données a mis en évidence qu'un nombre annuel de cas rencontrés supérieur à dix est significativement associé à la présence de la race charolaise parmi les races majoritaires de la clientèle. Cette constatation est probablement en lien avec la place des veaux dans les élevages allaitants, discutée ci-dessus. L'absence d'association significative entre le nombre de cas et les autres races allaitantes peut suggérer que les veaux charolais seraient prédisposés à développer des ulcères abomasaux. Néanmoins, notre étude ne disposait pas de données précises quant à la race des veaux atteints pour conclure à ce sujet.

En conclusion, malgré plusieurs biais liés à la méthode d'échantillonnage, l'échantillon obtenu semble plutôt représentatif de la population des vétérinaires qui ont la plus forte probabilité d'être exposés à des veaux atteints d'ulcères abomasaux. En revanche, nos données ne permettent pas de conclure si les veaux des races allaitantes, et notamment les charolais, sont plus souvent affectés par les ulcères abomasaux.

3. Epidémiologie et démarche diagnostique

a) Epidémiologie

D'après les données récoltées, les cas d'ulcères abomasaux surviennent majoritairement en hiver, avec un pic au mois de février. Cette répartition peut être liée à la saisonnalité des vêlages dans le bassin charolais, dont une grande partie a lieu entre le mois de novembre et le mois de février. La survenue préférentielle des cas en hiver pourrait donc être liée à l'âge des veaux puisque l'incidence des ulcères abomasaux est plus élevée entre un et deux mois, d'après les données de la littérature⁴⁵. Une autre explication possible de cette répartition est liée à la conduite d'élevage puisque, pendant cette période, les veaux naissent et grandissent en bâtiment, ce qui augmente leur exposition aux facteurs de risques.

Les données de notre étude semblent ainsi en faveur d'un effet de l'âge des veaux. En effet, les périodes zootechniques évoquées par certains vétérinaires coïncident pour la plupart avec la période d'un à deux mois d'âge. De même, plus d'un quart des vétérinaires rapportent qu'ils n'observent pas de saisonnalité particulière pour la survenue des ulcères abomasaux. Parmi eux, une large majorité exerce dans des clientèles composées majoritairement ou exclusivement d'élevages laitiers. Il est possible que les praticiens ne constatent pas de pic d'incidence du fait d'un plus fort étalement des vêlages tout au long de l'année.

Ainsi, les données issues de notre échantillon montrent que l'évolution de l'incidence des ulcères abomasaux suit l'évolution annuelle des naissances, ce qui est cohérent avec un âge d'incidence maximale situé entre un et deux mois⁴⁵.

b) De la suspicion au diagnostic

A l'échelle de notre échantillon, les signes cliniques les plus évocateurs d'ulcères abomasaux sont une douleur abdominale, du méléna et une baisse de l'appétit, ce qui est rapporté dans les études de Braun *et al*^{42-44,61,93} (*cf. Tableau III*).

Malgré une excellente sensibilité de ce signe clinique^{42-44,61,93}, une anorexie n'est pas du tout spécifique d'une atteinte abomasale et doit nécessairement être accompagnée d'autres signes cliniques pour restreindre le diagnostic différentiel. Ce manque de spécificité est d'ailleurs souligné par la très faible proportion de vétérinaires de notre échantillon qui indiquent être renforcés dans leur certitude lors d'anorexie.

La présence d'une douleur abdominale est le deuxième signe clinique le plus cité comme étant la base de la certitude du diagnostic ou, a minima, d'une forte suspicion. Un inconfort abdominal n'est pas non plus spécifique d'une atteinte abomasale, mais les autres causes à son origine sont moins fréquentes chez le veau de 1 à 3 mois. Toutefois chez un veau, la possibilité de localiser plus précisément cette douleur à l'abdomen crânial voire à l'hypochondre droit, augmente très fortement la spécificité du signe pour certains répondants. En complément de la mise en évidence d'une douleur à la palpation, la présence de bruxisme, quatrième signe le plus cité, renforce cette idée de la douleur. Ainsi, chez un veau, la manifestation ostensible d'une douleur abdominale est évocatrice d'une ulcération abomasale. D'après la littérature, ces deux signes de douleur ne sont observés conjointement que dans 10 à 20 % des cas⁶¹, ce qui manque fortement de sensibilité.

Le méléna est l'autre signe clinique très fortement plébiscité par les vétérinaires puisqu'il arrive en seconde position des signes de suspicion clinique et à la première place des signes à la base de la certitude du diagnostic. Ceci peut s'expliquer par sa bonne spécificité puisque les autres maladies à l'origine d'un saignement digestif haut sont rares chez les veaux. Sa sensibilité est toutefois très fortement dépendante du grade de l'ulcère en évolution donc son importance vis-à-vis de la suspicion clinique est à nuancer. En effet, les données de la littérature indiquent que du méléna est observable dans 80 % des cas d'ulcères de grade 2 mais cette proportion ne dépasse pas 20 % pour les autres grades^{42-44,61,93}.

Parmi les autres signes proposés aux vétérinaires, aucun n'est cité par plus de la moitié d'entre eux. Ils ne peuvent donc pas être considérés comme des bases pertinentes de la suspicion clinique d'ulcères abomasaux, au regard des réponses de notre échantillon. Le météorisme est à la limite de ce seuil et pourrait malgré tout figurer parmi les signes cliniques de suspicion les plus importants, à la condition que l'abomasum soit identifié comme étant l'organe siège de la distension gazeuse. En effet, la littérature⁶⁴ a mis en évidence le lien de causalité qui peut exister entre le tympanisme abomasal et les ulcères abomasaux. L'observation d'une anémie occupe une position similaire parmi les réponses obtenues. Elle peut également être considérée comme un signe clinique important pour la suspicion puisqu'elle peut être révélatrice de la présence d'ulcères hémorragiques évoluant à bas bruit. La mise en évidence d'une anémie peut ainsi compenser le manque de sensibilité du méléna. Le reste des signes cliniques qui étaient proposés aux vétérinaires ne semblent pas spécifiques d'une atteinte abomasale, quand on regarde le nombre de réponse qui les citent.

Sur la base du tableau clinique, plus de deux tiers des vétérinaires estiment être certains de leur diagnostic dans un nombre non négligeable de cas. Un diagnostic de certitude est même établi dans plus de la moitié des suspicions pour légèrement moins d'un quart des vétérinaires de l'échantillon, et est significativement associé à l'exposition à au moins dix cas d'ulcères abomasaux par an, ce qui peut être interprété comme un gain de confiance dû à la relative fréquence des cas. Cette interprétation doit tout de même être nuancée car certains vétérinaires ont indiqué être sûrs de leur diagnostic par exclusion de toutes leurs hypothèses ou grâce à l'autopsie. Presque un tiers des vétérinaires ne parvient jamais à un diagnostic de certitude. Ceci peut certes s'expliquer par l'exposition à un très faible nombre de cas mais surtout par la grande difficulté à diagnostiquer objectivement des ulcères abomasaux, qui est rapportée par la littérature³⁸. Lorsqu'on compare les signes cliniques à la base de leur certitude aux symptômes décrits par la littérature⁴², il apparaît que les vétérinaires de notre échantillon ne peuvent être certains de leur diagnostic que lors d'ulcères de grade 2.

Etant donné le manque de spécificité de la plupart des signes cliniques, le recours à certains examens complémentaires semblerait pertinent. Dans notre échantillon, seulement un quart des vétérinaires indique effectuer des examens complémentaires lors de suspicion d'ulcères abomasaux, ce qui est peu. Ce faible nombre s'explique par la balance apport/coût, qui ne penche pas forcément en faveur de leur réalisation. La réalisation d'examens complémentaires n'est d'ailleurs pas significativement associée à l'obtention d'un diagnostic de certitude, ce qui peut décourager les vétérinaires d'y avoir recours puisque le « retour sur investissement » n'est pas garanti.

L'échographie abdominale est l'examen complémentaire le plus cité et les vétérinaires qui l'utilisent indiquent rechercher les lésions rapportées par la littérature^{44,61}. La numération et formule sanguine sont réalisées très majoritairement pour obtenir l'hématocrite du veau. Une diminution de ce paramètre est révélatrice d'une anémie, toutefois celle-ci n'est pas spécifique d'une hémorragie abomasale et doit être interprétée à la lumière du tableau clinique. Une diminution de l'hématocrite est décrite dans 80 % des cas d'ulcères abomasaux de grade 2 et dans moins de 20 % des ulcères d'autres grades^{42-44,61,93}. La réalisation d'une biochimie sanguine est le troisième examen complémentaire le plus réalisé. Cependant, les paramètres d'intérêt varient beaucoup entre les vétérinaires et n'apportent pas toujours de plus-value pour le diagnostic.

En conclusion, les vétérinaires de notre échantillon confirment rarement leur suspicion et la démarche diagnostique est très souvent limitée à l'examen clinique du veau. A la lumière de la littérature^{42-44,61,93}, leurs réponses indiquent qu'ils sont surtout à l'aise avec le diagnostic d'ulcères de grade 2 et dans une moindre mesure d'ulcères de grade 4.

c) Gradation des ulcères abomasaux

Le grade des ulcères abomasaux en évolution chez un veau atteint possède une bonne valeur pronostique et conditionne la thérapeutique à mettre en place pour répondre aux besoins du veau. La capacité à grader les ulcères abomasaux qu'il suspecte, ou qu'il diagnostique, permet donc au praticien d'établir un protocole thérapeutique adapté et de donner des informations personnalisées à l'éleveur au sujet du pronostic vital du veau.

Environ 60 % des vétérinaires de notre échantillon déclarent réussir à grader les ulcères abomasaux qu'ils rencontrent, avec seulement un dixième d'entre eux qui y parviennent dans la majorité des cas. Cette faible proportion de cas d'ulcères dont le grade est déterminé avec certitude est essentiellement due au fait que les symptômes qui composent le tableau clinique des ulcères abomasaux ne sont que peu spécifiques d'un grade en particulier. Ce n'est toutefois pas la seule explication puisque la capacité à déterminer un grade exige de connaître le système de gradation, ce qui n'est pas forcément le cas de tous les vétérinaires de notre échantillon.

Les éléments cliniques et paracliniques utilisés pour grader les ulcères sont très majoritairement le méléna (avec ou sans anémie) et les signes de péritonite (distension abdominale, épanchement abdominal, hyperthermie, état général fortement altéré). L'intensité de la douleur perçue lors de la palpation abdominale entre également en jeu, en tant qu'indicateur de gravité. Ces éléments sont concordants avec notre conclusion précédente, à savoir que les vétérinaires de notre échantillon diagnostiquent plus aisément les ulcères de grade 2 ainsi que les ulcères perforants, pour lesquels la distinction entre grade 3 et grade 4 est peu effectuée en pratique.

L'ensemble de ces données souligne la très faible place du diagnostic d'ulcères de grade 1, pour lesquels il n'existe aucun syndrome assez spécifique pour que l'éleveur sollicite une visite et qui puisse aiguiller les vétérinaires pour pousser la démarche diagnostique.

4. Thérapeutique des ulcères abomasaux

La description des protocoles thérapeutiques est malheureusement relativement restreinte et est une des limites majeures de notre étude. La description des produits employés permet malgré tout de se rendre compte des objectifs et des préférences des vétérinaires quand ils doivent prendre en charge un cas d'ulcères abomasaux.

a) Thérapeutique antiulcéreuse

La quasi-totalité des vétérinaires inclut au moins un médicament antiulcéreux à son protocole thérapeutique, a minima lorsque le pronostic est favorable, ce qui assure une prise en charge ciblée des lésions ulcérales de l'abomasum.

Les antiacides et pansements gastro-intestinaux sont les plus fréquemment prescrits, par environ 50 à 75 % des vétérinaires selon le grade considéré. Les termes employés pour les désigner sont multiples, majoritairement « pansement gastrique » ou « pansement digestif ». Une part importante des réponses qui associaient un de ces termes à un nom de spécialité ou un nom de molécule montre une confusion très fréquente de ces deux familles pharmacologiques. En effet, ces termes ont été utilisés pour désigner indifféremment des antiacides ou des pansements gastro-intestinaux. D'après ces mêmes réponses, les molécules antiacides prescrites sont majoritairement le salicylate d'hydroxyde d'aluminium, le carbonate de calcium et dans une moindre mesure le phosphate d'aluminium. Les pansements gastro-intestinaux prescrits sont très majoritairement les argiles avec le kaolin lourd en tête. Les traitements contenant des molécules issues de ces deux familles pharmacologiques sont les traitements les plus prescrits par les vétérinaires de notre échantillon peu importe le grade des ulcères, à l'exception de ceux de grade 4. Cette prédominance des antiacides et des pansements gastro-intestinaux s'explique par le fait que les molécules citées se retrouvent dans des spécialités ayant une AMM pour les bovins qui sont très fréquemment prescrites dans le traitement symptomatique des diarrhées. Ces spécialités sont donc très bien connues des vétérinaires et des éleveurs, ce qui favorise grandement leur emploi et à bas coût.

Les inhibiteurs des pompes à proton, avec l'oméprazole comme chef de file, sont la deuxième famille d'antiulcéreux en termes d'importance dans notre échantillon, puisqu'ils sont prescrits par plus d'un vétérinaire sur trois dans les cas d'ulcères de grade 1, de grade 2 et non gradés. Ces médicaments sont très majoritairement désignés par le nom de la molécule ou le nom de la spécialité prescrite toutefois un tout petit nombre de réponses les qualifient d'antiacide, ce qui révèle une nouvelle confusion des familles pharmacologiques d'antiulcéreux. Nous avons été surpris de constater qu'un petit nombre de vétérinaires indique prescrire d'autres IPP que l'oméprazole, alors que leur administration aux bovins n'est pas autorisée. Selon le vétérinaire considéré, l'oméprazole peut être le seul antiulcéreux prescrit ou être prescrit conjointement à un antiacide ou à un pansement gastro-intestinal. A ce sujet, aucune tendance particulière n'est mise en évidence à l'échelle de notre échantillon. Le recours à l'oméprazole malgré l'absence de spécialité avec une AMM bovine s'explique sans doute par la place importante qu'occupe l'oméprazole dans la pharmacopée humaine, ainsi que par son utilisation fréquente pour la prise en charge des ulcères gastriques des chevaux. Malgré tout, les IPP n'occupent pas une place aussi importante que les antiacides ou que les pansements gastro-intestinaux.

La cimétidine est également prescrite par certains vétérinaires de notre échantillon mais dans une très faible proportion, quel que soit le grade d'ulcère considéré. Son utilisation dans cette indication s'explique probablement par la place qu'elle occupe dans le traitement des gastrites des carnivores domestiques. Son utilisation, même marginale, est toutefois surprenante étant donné que sa prescription n'est pas autorisée, au titre du règlement LMR.

Quel que soit la famille d'antiulcéreux considérée, on constate que leur recours est maximal pour les ulcères non perforants, qui sont associés à un pronostic plutôt favorable^{42,93} et donc de bonnes chances de succès du traitement médical. A l'inverse, dès que l'ulcère est perforant et que le pronostic est nettement assombri, la mise en place d'un traitement antiulcéreux est bien moins fréquente, au profit d'une prise en charge chirurgicale ou d'une euthanasie. Le recours à une résection chirurgicale de l'ulcère est maximal pour les ulcères de grade 3, ce qui est cohérent avec l'extension encore limitée de la péritonite, qui a de plus grandes chances d'être contrôlée avec un traitement antibiotique post-opératoire adapté. Lors d'ulcères de grade 4, l'euthanasie est le « traitement » le plus répandu parmi notre échantillon, ce qui reflète le pronostic très sombre qui leur est associé et les très faibles chances de succès d'un traitement potentiellement coûteux.

L'existence, dans notre échantillon, de vétérinaires qui ne prescrivent aucun traitement antiulcéreux, qu'il soit médical ou chirurgical, nous a fortement étonné. En effet, l'absence de traitement antiulcéreux peut être considéré comme une perte de chances de guérison pour le veau et donc une atteinte à son bien-être. Néanmoins, ce dernier peut être amélioré en ayant recours à d'autres médicaments, qui ont fait l'objet d'autres questions.

b) Thérapeutiques complémentaires

La totalité des vétérinaires indique prescrire au moins un autre traitement en plus de l'antiulcéreux. Les thérapeutiques complémentaires prescrites par les vétérinaires de notre échantillon sont le reflet de leur connaissance de la physiopathologie des ulcères abomasaux, de la perception de la douleur ressentie chez les veaux atteints et aussi de leur façon d'aborder les risques de complications encourues par le veau.

Sans surprise, la thérapeutique complémentaire la plus prescrite est une antibiothérapie. Celle-ci est mise en place par quasiment deux tiers des vétérinaires de notre échantillon, quand on ne considère pas le grade de l'ulcère. Quand on prend en compte le grade, la prescription d'antibiotiques reste la thérapeutique complémentaire majeure mais avec une fréquence fortement dépendante du grade puisque leur utilisation est environ 1,75 fois plus importante lors d'ulcères de grade 3 par rapport aux grade 2 et 4, et quasiment quatre fois plus importante que lors de grade 1. Ce recours aussi massif à des antibiotiques pour traiter une maladie qui, étiologiquement, n'est pas bactérienne, pourrait être dû au risque de développement d'une péritonite ou à la nécessité de la traiter lorsque l'ulcère est perforant.

Le deuxième objectif des traitements complémentaires des vétérinaires de notre échantillon, est la prise en charge de la douleur des veaux. Celle-ci est principalement effectuée via la prescription d'antispasmodiques et, dans une moindre mesure, d'anti-inflammatoires. L'action pharmacologique des antispasmodiques permet de prendre en charge la douleur qui serait causée par des spasmes de la paroi abomasale, ceux-ci pouvant être secondaires à la présence d'ulcères. Toutefois la littérature indique que la douleur ressentie lors d'une ulcération gastrique est due à l'inflammation de la paroi⁷⁵ donc ce sont surtout les anti-inflammatoires qui présentent un intérêt thérapeutique. Les AINS sont plus souvent employés que les corticoïdes ce qui est cohérent du point de vue de l'effet antalgique. Dans le cadre du traitement des ulcères abomasaux, les corticoïdes ont l'intérêt de réduire l'inflammation de la muqueuse abomasale mais également de limiter l'extension de la péritonite lors de grade 3. De manière générale, nous constatons que seule une faible proportion des vétérinaires inclut une valence antalgique dans leur protocole thérapeutique, ce qui traduit une perception inadéquate de la douleur ressentie par les veaux atteints d'ulcères abomasaux.

La réalisation d'une fluidothérapie est effectuée par moins d'un quart des vétérinaires de notre échantillon et concerne très majoritairement les veaux atteints d'ulcères de grade 2 ou de grade 3. L'objectif des vétérinaires qui y ont recours pourrait ainsi être de corriger l'hypovolémie et la déshydratation secondaires à l'hémorragie intraluminaire ou à l'exsudation péritonéale selon le grade. La fluidothérapie intraveineuse est la voie privilégiée par les vétérinaires, ce qui est cohérent avec la nécessité d'obtenir une correction rapide chez des animaux potentiellement affaiblis et dont l'étanchéité du tube digestif peut être compromise. Les spécialités employées n'ont été que trop peu mentionnées pour imaginer quel était leur objectif principal. Le recours à une transfusion a été mentionné par un très petit nombre de vétérinaires.

Un traitement antihémorragique faisait partie du protocole thérapeutique d'une vingtaine de vétérinaires de notre échantillon lorsqu'on ne prend pas en compte le grade de l'ulcère. Ils sont deux fois plus nombreux lorsque l'ulcère est identifié comme étant de grade 2. Les antihémorragiques sont donc probablement utilisés aussi de manière préventive ou par précaution, notamment lors d'ulcères perforants puisque ceux-ci peuvent occulter la présence d'une hémorragie abomasale.

Une part non négligeable des vétérinaires de notre échantillon ajoute des compléments alimentaires ou des gastrokinétiques, sans doute avec l'objectif de favoriser le fonctionnement des pré-estomacs et de la caillette. L'intérêt de favoriser la digestion et la motilité abomasale semble toutefois assez fruste, au-delà d'apporter des nutriments au veau. Nous sommes d'ailleurs une nouvelle fois surpris de constater que certains vétérinaires prescrivent du métoprolole alors que celui-ci n'est pas autorisé. La prescription d'érythromycine à des fins gastrokinétiques est également discutable puisque cette molécule est avant tout un antibiotique et que son utilisation inadaptée est susceptible d'entraîner l'apparition de résistances. Dans cette indication, la néostigmine est la seule molécule qui possède une AMM chez les bovins et devrait donc être privilégiée. Toutefois, sa prescription pour un veau chez qui des ulcères abomasaux sont suspectés doit nécessairement être effectuée conjointement à un antiulcéreux car la néostigmine stimule la sécrétion acide via les récepteurs cholinergiques¹⁹⁵.

Enfin, un petit nombre de vétérinaires de notre échantillon ajoute à leur protocole thérapeutique ce qui se rapproche d'une prise en charge étiologique, en jouant sur les facteurs de risque de développement des ulcères abomasaux. La majeure partie de ce qui pourrait être des mesures de réduction des facteurs de risque, conseillées par les vétérinaires de notre échantillon, concernent l'alimentation des veaux. Ceci coïncide avec les principaux facteurs de risque identifiés par la littérature⁵⁸ et démontre donc une bonne connaissance de la physiopathologie des ulcères abomasaux des veaux. Ces mesures concernent essentiellement la conduite de l'alimentation lactée, dans l'objectif d'augmenter le pH abomasal moyen. Cependant, la gestion de l'alimentation lactée des veaux est nettement plus aisée en filière laitière qu'en filière allaitante, ce qui rend de telles mesures plus difficilement applicables pour des veaux allaitants.

L'analyse des protocoles thérapeutiques complémentaires aux antiulcéreux montre que, dans l'ensemble, les vétérinaires de notre échantillon seraient conscients des risques de complication infectieuse des ulcères qui évoluent chez le veau atteint, si celle-ci n'est pas déjà présente. La prise en charge de la douleur serait également un des objectifs fréquents de la thérapeutique, toutefois sa mise en pratique n'est pas aussi fréquente que les manifestations de douleur rapportées par la littérature^{42-44,61,93}. Les moyens pharmacologiques utilisés ne sont d'ailleurs pas optimaux au regard de la physiopathologie des ulcères abomasaux. Plusieurs autres objectifs pertinents apparaissent à la lecture des protocoles, mais ceux-ci sont malheureusement peu répandus parmi les vétérinaires. Toutefois il n'était pas demandé l'objectif de ces thérapeutiques complémentaires aux praticiens répondants, aussi nous ne pouvons pas conclure sur les objectifs précis de ces prescriptions ni statuer quant à la prise en compte du rapport bénéfice/risque de leur utilisation.

c) Place de l'oméprazole

La dernière partie du questionnaire, qui était le principal point d'intérêt de notre étude, a permis de décrire précisément la place qu'occupe l'oméprazole dans les protocoles thérapeutiques des ulcères abomasaux des vétérinaires de notre échantillon. Ils sont un peu plus d'un tiers à y avoir recours et la majorité d'entre eux exercent dans le bassin du Charolais, où la prescription d'oméprazole est plus fréquente que sur le reste du territoire métropolitain. Cette régionalisation peut s'expliquer par la fréquence plus importante des cas d'ulcères abomasaux mais aussi par la plus grande valeur économique des veaux, qui permet d'avoir recours à des médicaments plus coûteux. La prescription d'oméprazole n'est en revanche pas significativement associée à la capacité à obtenir un diagnostic de certitude, ce qui traduit sans doute une fois de plus la difficulté qu'ont les vétérinaires à être sûrs de leur diagnostic.

La moitié des vétérinaires qui prescrivent de l'oméprazole le font systématiquement, assurant ainsi un traitement le plus ciblé qui soit (à défaut de preuves de son efficacité). L'autre moitié des vétérinaires réserve son utilisation à des cas qui correspondent à des critères qui leurs sont propres. Le critère le plus fréquemment rapporté est la présence d'un pronostic jugé favorable, ce qui est cohérent avec les statistiques d'utilisation en fonction du grade. Réserver la prescription d'oméprazole à des cas d'ulcères abomasaux peu graves assure a priori un bon retour sur investissement pour l'éleveur. Le second critère le plus cité est d'être presque sûr, voire certain, que la maladie du veau est effectivement une ulcération abomasale. Ce critère est essentiellement explicable par le coût important des spécialités vétérinaires contenant de l'oméprazole, et donc par la volonté de ne pas engendrer des frais inutiles aux éleveurs. Ce critère est donc dans le même esprit que le précédent. Le dernier critère explicité par les vétérinaires est lié à la motivation de l'éleveur ainsi qu'à son degré d'observance du traitement prescrit. Ceci s'inscrit à nouveau dans la logique « d'investissement » que représente un traitement mais ajoute la prise en compte de la contrainte de devoir administrer un traitement par voie orale tous les jours potentiellement plusieurs fois, et ce pendant une durée qui peut être longue. Pour les vétérinaires concernés, la décision d'avoir recours ou non à l'oméprazole est donc essentiellement basée sur la balance bénéfice/coût du traitement mais aussi sur la charge de travail que l'éleveur consent à consacrer pour soigner son veau.

Les spécialités à usage vétérinaire représentent la majeure partie des spécialités prescrites, avec une très large majorité pour celles sous forme de pâte orale. Les spécialités à usage humain représentent tout de même un quart des prescriptions. Dans le cadre des ulcères abomasaux, ces deux types de spécialités appartiennent respectivement au premier et au second niveau de la cascade du médicament. Les vétérinaires qui ont recours aux spécialités à usage humain le font en très grande partie à cause du prix élevé des spécialités à usage vétérinaire. Réglementairement, le recours au deuxième niveau de la cascade n'est toutefois justifié que lorsqu'il n'existe pas de spécialités équivalentes avec une AMM vétérinaire. L'aspect financier du traitement n'est pas considéré comme une justification recevable. La prescription de spécialités à usage humain présente d'ailleurs l'inconvénient d'obliger l'éleveur à se procurer le médicament en pharmacie, puisque leur délivrance est interdite aux vétérinaires.

La posologie prescrite est très variable et directement liée à la spécialité utilisée. La posologie la plus prescrite par les vétérinaires de notre échantillon, 4 mg/kg/jour, est celle préconisée pour le traitement des ulcères gastriques des chevaux et celle utilisée dans la seule publication scientifique traitant de l'efficacité pharmacologique de l'oméprazole chez les veaux¹⁶⁵. C'est donc cette dose qui est la plus justifiée à la lumière des connaissances actuelles. Les spécialités sous forme de pâte orale sont d'ailleurs conditionnées en seringues qui permettent d'administrer facilement cette dose lorsqu'on connaît le poids de l'animal. Le poids étant toujours estimé approximativement, certains vétérinaires s'en affranchissent en prescrivant une dose pour un poids de 100 kg, ce qui aboutit à une dose supérieure à 4 mg/kg pour la grande majorité des veaux de moins de deux mois. La spécialité à usage vétérinaire sous forme de granulés gastro-résistants est conditionnée en sachets contenant 400 mg d'oméprazole, ce qui convient donc pour traiter un animal de 100 kg à la dose de 4 mg/kg/jour. Ce surdosage d'oméprazole permet potentiellement d'obtenir une meilleure efficacité pharmacologique, une dose trop faible étant l'une des raisons avancées par Ahmed et al.¹⁶⁵ pour expliquer la diminution de l'efficacité constatée après cinq jours de traitement.

La dose de 1 mg/kg/jour, qui est prescrite par un nombre restreint de vétérinaires, correspond à la dose préconisée chez les chevaux pour la prévention des ulcères gastriques. A ce titre, elle ne peut pas être considérée comme la dose recommandée pour le traitement des ulcères abomasaux des veaux. L'utilisation de spécialités à usage humain réduit fortement l'adaptabilité de la dose au poids de l'animal puisque ces spécialités sont présentées sous forme de gélules gastro-résistantes de 10 ou 20 mg. De plus, cette galénique ne doit pas être compromise sous peine de rendre inefficaces les molécules administrées. La majorité des vétérinaires concernés prescrivent donc une dose totale de 40 mg/jour, ce qui correspond tout au plus à 1 mg/kg/jour et n'est donc, a priori, pas suffisant. Les études pharmacologiques qui ont été effectuées chez l'Homme et le cheval ont montré qu'une seule administration par jour suffisait. Ainsi, séparer la dose en deux prises ne présente pas d'intérêt théorique. A l'inverse, elle peut représenter une contrainte pour l'éleveur et donc être une source de mauvaise observance du traitement.

La durée de traitement prescrite par les vétérinaires de notre échantillon est très variable et parfois en lien avec la spécialité utilisée. Dans tous les cas, les durées de traitement prescrites par les vétérinaires de notre échantillon sont plus courtes voire beaucoup plus courtes que les 28 jours préconisés chez les chevaux, ce qui expose à un échec thérapeutique ou à une récurrence.

Plus de la moitié des vétérinaires estime avoir de bons ou d'excellents résultats de guérison lorsqu'ils prescrivent de l'oméprazole. La quasi-totalité des autres vétérinaires concernés jugent en revanche que ces résultats sont irréguliers et n'apportent donc pas pleine satisfaction. Il est à noter que la prescription systématique n'est pas significativement associée à l'impression d'obtenir de bons ou excellents résultats thérapeutiques. Ce constat ainsi que la proportion de résultats jugés irréguliers, peuvent traduire un manque d'efficacité de l'oméprazole ou alors un nombre important de diagnostics erronés. Ce sont ces deux mêmes éléments qui expliquent l'existence d'échecs thérapeutiques, une dose trop faible et surtout un traitement trop court pouvant être très fréquemment suspectés au regard des prescriptions d'oméprazole effectuées par les vétérinaires de notre échantillon. Les effectifs étaient toutefois trop faibles pour effectuer une analyse statistique du lien entre prescription de faibles doses et obtention de mauvais résultats.

Le pendant de l'étude de la satisfaction des vétérinaires prescripteurs d'oméprazole quant aux résultats qu'ils en obtiennent, est l'étude des raisons pour lesquelles les autres vétérinaires n'en prescrivent pas. Sans grande surprise, la raison la plus invoquée est l'absence d'AMM dans l'espèce bovine. En effet, c'est un frein notable dans la thérapeutique des animaux de production puisque la prescription d'un médicament hors AMM revient à générer un risque non évaluable, aussi limité soit-il, pour la sécurité sanitaire des denrées qui seront obtenues de l'animal traité. Cet argument est d'autant plus justifié que les LMR autorisant la prescription aux bovins sont les LMR établies chez les chevaux et qu'à notre connaissance, aucune publication n'a étudié la pharmacocinétique de l'oméprazole et de ses résidus chez les veaux. La seconde raison la plus invoquée est que des vétérinaires ne s'étaient jamais posé la question de l'intérêt que peut avoir l'oméprazole pour le traitement des ulcères abomasaux des veaux. Ceci peut notamment refléter une satisfaction des résultats obtenus avec leur protocole thérapeutique habituel ou alors des connaissances pharmaceutiques incomplètes. Le coût du traitement arrive à la troisième place des causes expliquant la non-prescription de l'oméprazole, pour des raisons que nous avons déjà abordées précédemment. Un manque d'information claires et étayées sur la posologie et la durée de traitement à prescrire, l'obtention de résultats thérapeutiques décevants ou encore l'utilisation d'un autre IPP ou de la cimétidine, ont été citées par les vétérinaires, les deux premières pouvant d'ailleurs être étroitement liées.

5. Perspectives liées à notre enquête

Notre enquête est, à notre connaissance, la première qui ait permis de décrire les pratiques des vétérinaires ruraux exerçant en France au sujet de l'abord et de la prise en charge des ulcères abomasaux des veaux. La méthodologie employée n'a pas permis d'obtenir une description exhaustive de ces pratiques toutefois elle donne accès à un bon aperçu des pratiques existantes de nos jours vis-à-vis des ulcères abomasaux des veaux. Notre étude est une base de données qui pourra être utilisée à des fins de comparaison avec les pratiques qui existeront dans les années futures. La place de l'oméprazole dans leur prise en charge est également vouée à évoluer vers une plus grande importance, ce qui pourrait être objectivé grâce à l'utilisation de nos données.

En tant que telles, nos données pourraient suggérer que les veaux charolais sont prédisposés à développer des ulcères abomasaux. Toutefois, la répartition des races bovines soignées par les vétérinaires de notre échantillon n'est pas représentative de la répartition à l'échelle nationale. De plus, les questions posées n'étaient pas assez précises pour approfondir cette piste. Des études supplémentaires pourraient donc investiguer plus amplement l'épidémiologie des ulcères abomasaux chez les veaux charolais, montbéliardes, limousins et holstein. Une étude ciblée sur la race, l'âge et la saison de survenue des cas pourrait ainsi confirmer ou infirmer les tendances que nous avons constatées. A terme, la poursuite de l'étude de l'épidémiologie des ulcères abomasaux chez les veaux devrait permettre de mieux comprendre les raisons de leur survenue et ainsi de mieux les prévenir. De même, l'étude plus poussée de leur clinique et de leur thérapeutique pourrait faciliter leur diagnostic et permettre de mettre en place un traitement adapté à chaque cas.

L'oméprazole fait partie des principaux médicaments antiulcéreux utilisés sur le terrain. Toutefois, les doses et/ou des durées de traitement prescrites sont très variables et peu en adéquation avec les connaissances actuelles. Face à cette constatation, la réalisation d'essais cliniques d'efficacité sur le terrain permettrait d'objectiver si l'oméprazole a effectivement un intérêt thérapeutique chez le veau atteint d'ulcères abomasaux. Si tel est le cas, des essais cliniques comparatifs pourraient alors déterminer la dose et la durée de traitement la plus adaptée au veau.

CONCLUSION

Les ulcères abomasaux sont à l'origine de mortalité chez les veaux monogastriques, avec un impact économique non négligeable en filière allaitante ou chez les veaux de boucherie. L'étiopathogénie de ces lésions est multifactorielle, le stress et l'alimentation étant les principaux facteurs de risques identifiés à l'heure actuelle. Les symptômes et les examens complémentaires semblent peu spécifiques, nécessitant un faisceau de présomption pour établir le diagnostic. Cela complique également le traitement qui, pour être pertinent, devrait s'accompagner d'un critère de gravité (grade). Les antiulcéreux autorisés chez les bovins ont, en théorie, un intérêt thérapeutique mais aucun essai n'a étudié leur efficacité en situation réelle pour traiter les ulcères abomasaux des veaux.

Ce travail avait pour objectif de décrire les pratiques des vétérinaires français face aux ulcères abomasaux des veaux. Nous avons diffusé un questionnaire par voie électronique, auquel 198 vétérinaires ont répondu. Les résultats de notre étude suggèrent que les veaux charolais seraient plus sujets aux ulcères abomasaux que les autres races majoritaires en France. Les cas sont décrits comme plus fréquents en hiver. Des enquêtes supplémentaires pourraient permettre de préciser le facteur de risque racial et d'expliquer la plus forte incidence des cas d'ulcères abomasaux en hiver.

Nous avons confirmé la difficulté du diagnostic et du pronostic, impliquant la gradation de l'ulcère, pour les confrères praticiens. En effet, seuls 22 % sont le plus souvent sûrs de leur diagnostic. A la lumière des connaissances actuelles, il est possible que certains praticiens adoptent un protocole thérapeutique peu pertinent sans doute par méconnaissance de la physiopathologie des ulcères abomasaux, ou encore de la législation du médicament vétérinaire. L'oméprazole occupe une place importante dans les traitements décrits, et les vétérinaires en sont plutôt satisfaits. Cependant, les prescriptions ne suivent pas les recommandations d'usage. Ainsi son efficacité mériterait d'être étudiée dans un essai maîtrisé afin d'établir une posologie et son intérêt réel chez le veau.

Notre travail pourrait servir de base de réflexion et de formation à tout vétérinaire souhaitant établir un protocole thérapeutique adapté à la prise en charge des différents grades d'ulcères abomasaux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Barone R. Chapitre V : Estomac. In: Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques. Tome 3 - Splanchnologie I : Appareils Digestif et Respiratoire. Troisième Édition. Vigot; 1997:369:377.
2. Barone R. Topographie abdominale des Ruminants. In: Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques. Tome 4 - Splanchnologie II : Appareil Uro-Génital, Foetus et Ses Annexes, Péritoine et Topographie Abdominale. Troisième Édition. Vigot; 2001.
3. Asari M, Oshige H, Wakui S, Fukaya K, Kano Y. Histological development of bovine abomasum. *Anat Anz.* 1985;159(1-5):1-11.
4. Zabielski R, Le Huërou-Luron I, Guilloteau P. Development of gastrointestinal and pancreatic functions in mammals (mainly bovine and porcine species): influence of age and ingested food. *Reprod Nutr Dev.* 1999;39(1):5-26.
5. Guilloteau P, Delansorne R, Toullec R. [Distribution of enzyme concentrations in the abomasal mucosa of the preruminant calf. Age changes]. *Reprod Nutr Dev.* 1982;22(3):511-522.
6. Braun U. Ultrasonographic examination of the reticulum, rumen, omasum, abomasum, and liver in calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2016;32(1):85-107.
7. Barone R. Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques. Tome 5 - Angiologie. Vigot; 1996.
8. Barone R, Simoes P. Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques. Tome 7 - Neurologie II. Vigot; 2010.
9. Troutt HF, Amstutz HE. Physiological aspects of the omasum and abomasum. *Bov Pract.* 1972;(7):2-7.
10. Soehartono RH, Kitamura N, Yamagishi N, Taguchi K, Yamada J, Yamada H. An immunohistochemical study of endocrine cells in the abomasum of vagotomized calf. *J Vet Med Sci.* 2002;64(1):11-15.
11. Sharkey KA, Mawe GM. The enteric nervous system. *Physiol Rev.* 2023;103(2):1487-1564.
12. Braun U, Gautschi A, Tschuor A, Hässig M. Ultrasonography of the reticulum, rumen, omasum and abomasum before, during and after ingestion of hay and grass silage in 10 calves. *Res Vet Sci.* 2012;93(3):1407-1412.
13. Kauffman GL. Gastric mucus and bicarbonate secretion in relation to mucosal protection. *J Clin Gastroenterol.* 1981;3(Suppl 2):45-50.
14. Andrén A. Production of prochymosin, pepsinogen and progastricsin, and their cellular and intracellular localization in bovine abomasal mucosa. *Scand J Clin Lab Investig Suppl.* 1992;210:59-64.
15. Yamada J, Andrén A, Kitamura N, Yamashita T. Electron immunocytochemical co-localization of prochymosin and pepsinogen in chief cells, mucous neck cells and transitional mucous neck/chief cells of the calf fundic glands. *Acta Anat (Basel).* 1988;132(3):246-252.

16. Engevik AC, Kaji I, Goldenring JR. The physiology of the gastric parietal cell. *Physiol Rev.* 2020;100(2):573-602.
17. Guilloteau P, Toullec R, Garnot P, Martin P, Brule G. [Influence of age on the secretion of gastric juice and electrolytes in the preruminant calf]. *Reprod Nutr Dev.* 1980;20(4B):1279-1284.
18. Wallace JL. Prostaglandins, NSAIDs, and gastric mucosal protection: why doesn't the stomach digest itself? *Physiol Rev.* 2008;88(4):1547-1565.
19. Guilloteau P, Corring T, Toullec R, Robelin J. Enzyme potentialities of the abomasum and pancreas of the calf. I.--Effect of age in the preruminant. *Reprod Nutr Dev.* 1984;24(3):315-325.
20. Richter C, Tanaka T, Yada RY. Mechanism of activation of the gastric aspartic proteinases: pepsinogen, progastricsin and prochymosin. *Biochem J.* 1998;335 (Pt 3)(Pt 3):481-490.
21. Kressin M. Heterogeneity and migration-related zonation of K(+)-ATPase activities in the oxyntic cell lineage of adult cattle. *Cell Tissue Res.* 1996;284(2):231-238.
22. Asari M, Fukaya K, Kano Y. Fine structure of developing gastric parietal cells in the bovine abomasum. *Res Vet Sci.* 1984;36(1):127-128.
23. Asari M, Sasaki K, Kano Y, Nishita T. Immunohistochemical localization of carbonic anhydrase isozymes I, II and III in the bovine salivary glands and stomach. *Arch Histol Cytol.* 1989;52(4):337-344.
24. Constable PD, Ahmed AF, Misk NA. Effect of suckling cow's milk or milk replacer on abomasal luminal pH in dairy calves. *J Vet Intern Med.* 2005;19(1):97-102.
25. Harboe M, Andersen P, Foltmann B, Kay J, Kassell B. The activation of bovine pepsinogen. *J Biol Chem.* 1974;249:4487-4494.
26. Pedersen VB, Christensen KA, Foltmann B. Investigations on the activation of bovine prochymosin. *Eur J Biochem.* 1979;94(2):573-580.
27. Håkanson R, Hedenbro J, Liedberg G, Vallgren S. Effect of vagotomy on gastric acid secretion in the rat. *Acta Physiol Scand.* 1982;115(1):135-139.
28. Bell FR, Green AR, Wass JA, Webber DE. Intestinal control of gastric function in the calf: the relationship of neural and endocrine factors. *J Physiol.* 1981;321:603-610.
29. Kitamura N, Yamada J, Calingasan NY, Yamashita T. Histologic and immunocytochemical study of endocrine cells in the gastrointestinal tract of the cow and calf. *Am J Vet Res.* 1985;46(6):1381-1386.
30. Bell FR, Razig SA. Gastric emptying and secretion in the milk-fed calf. *J Physiol.* 1973;228(2):499-512.
31. Hayashi H, Yamakado M, Yamaguchi M, Kozakai T. Leptin and ghrelin expressions in the gastrointestinal tracts of calves and cows. *J Vet Med Sci.* 2020;82(4):475-478.
32. Weyrauch KD, Schnorr B, Glaser HS. Development of gastrin-and somatostatin-containing cells in the pyloric gland region of the bovine abomasum. *Acta Anat (Basel).* 1989;135(3):255-260.

33. Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. Effect of feeding frequency and route of administration on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. *J Dairy Sci.* 2002;85(6):1502-1508.
34. Karakoç Z, Sağsöz H, Ketani MA. Mucin profiles of the abomasum in bulls and rams: A comparative study. *Microsc Res Tech.* 2016;79(9):856-868.
35. Allen A, Hutton DA, Leonard AJ, Pearson JP, Sellers LA. The role of mucus in the protection of the gastroduodenal mucosa. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1986;125:71-78.
36. Bailey CB, Balch CC. Saliva secretion and its relation to feeding in cattle: 1. The composition and rate of secretion of parotid saliva in a small steer. *Br J Nutr.* 1961;15(3):371-382.
37. Van Driessche L, Fecteau G, Arsenault J, Miana L, Chorfi Y, Villettaz-Robichaud M, Hélie P, Buczinski S. Inter-rater reliability of scoring systems for abomasal lesions in Quebec veal calves. *Animals.* 2023;13(10):1664.
38. Hund A, Wittek T. Abomasal and third compartment ulcers in ruminants and South American camelids. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2018;34(1):35-54.
39. Palmer JE, Whitlock RH. Perforated abomasal ulcers in adult dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.* 1984;184(2):171-174.
40. Whitlock R. Bovine stomach diseases. In: *Veterinary Gastroenterology.* Lea and Febiger (Philadelphia); 1980:425-428.
41. Braun U, Eicher R, Ehrensperger F. Type 1 abomasal ulcers in dairy cattle. *Zentralbl Veterinarmed A.* 1991;38(5):357-366.
42. Braun U, Gerspach C, Nuss K, Hässig M, Hilbe M, Reif C. Clinical and laboratory findings, treatment and outcome in 145 cows with type-2 abomasal ulcer. *Res Vet Sci.* 2019;124:366-374.
43. Braun U, Gerspach C, Hilbe M, Devaux D, Reif C. Clinical and laboratory findings in 60 cows with type-3 abomasal ulcer. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2019;161(9):523-531.
44. Braun U, Reif C, Nuss K, Hilbe M, Gerspach C. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 87 cows with type-4 abomasal ulcer. *BMC Vet Res.* 2019;15(1):100.
45. Dirksen GU. Ulceration, dilatation and incarceration of the abomasum in calves: Clinical investigations and experiences. *Bov Pract.* 1994;(28):127-135.
46. Constable P. Abomasal ulcers. In: *The Merck Veterinary Manual.* 10th edition. Merck and Co, Inc; 2010:219-222.
47. Lourens JM, van der Wal JF, Mouwen JM. [The gastric mucosal barrier and the abomasal ulcer in veal calves]. *Tijdschr Diergeneeskd.* 1985;110(19):755-761.
48. Pearson GR, Welchman DB, Wells M. Mucosal changes associated with abomasal ulceration in veal calves. *Vet Rec.* 1987;121(24):557-559.
49. Welchman DD, Baust GN. A survey of abomasal ulceration in veal calves. *Vet Rec.* 1987;121(25-26):586-590.

50. Bähler C, Regula G, Stoffel MH, Steiner A, von Rotz A. Effects of the two production programs “Naturafarm” and “conventional” on the prevalence of non-perforating abomasal lesions in Swiss veal calves at slaughter. *Res Vet Sci.* 2010;88(2):352-360.
51. Brscic M, Heutinck LFM, Wolthuis-Fillerup M, Stockhofe N, Engel B, Visser EK, Gottardo F, Bokkers E a. M, Lensink BJ, Cozzi G, Van Reenen CG. Prevalence of gastrointestinal disorders recorded at postmortem inspection in white veal calves and associated risk factors. *J Dairy Sci.* 2011;94(2):853-863.
52. Wiepkema PR, Van Hellemond KK, Roessingh P, Romberg H. Behaviour and abomasal damage in individual veal calves. *Appl Anim Behav Sci.* 1987;18(3):257-268.
53. Webb LE, Bokkers E a. M, Heutinck LFM, Engel B, Buist WG, Rodenburg TB, Stockhofe-Zurwieden N, van Reenen CG. Effects of roughage source, amount, and particle size on behavior and gastrointestinal health of veal calves. *J Dairy Sci.* 2013;96(12):7765-7776.
54. Jelinski MD, Ribble CS, Campbell JR, Janzen ED. Investigating the relationship between abomasal hairballs and perforating abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Can Vet J.* 1996;37(1):23-26.
55. Tulleners EP, Hamilton GF. Surgical resection of perforated abomasal ulcers in calves. *Can Vet J.* 1980;21(9):262-264.
56. Welfare Quality Consortium. Welfare Quality Assessment Protocol for Cattle. Welfare Quality Consortium; 2009.
57. Waldner CL, Kennedy RI, Rosengren LB, Pollock CM, Clark ETG. Gross postmortem and histologic examination findings from abortion losses and calf mortalities in western Canadian beef herds. *Can Vet J.* 2010;51(11):1227-1238.
58. Bus JD, Stockhofe N, Webb LE. Invited review: Abomasal damage in veal calves. *J Dairy Sci.* 2019;102(2):943-960.
59. Jelinski MD, Ribble CS, Chirino-Trejo M, Clark EG, Janzen ED. 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.* 1995;36(6):379-382.
60. Mills KW, Johnson JL, Jensen RL, Woodard LF, Doster AR. Laboratory findings associated with abomasal ulcers/tympany in range calves. *J Vet Diagn Investig Off Publ Am Assoc Vet Lab Diagn Inc.* 1990;2(3):208-212. doi:10.1177/104063879000200310
61. Braun U, Widmer C, Nuss K, Hilbe M, Gerspach C. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 38 calves with type-4 abomasal ulcer. *Acta Vet Scand.* 2021;63(1):38-48.
62. Bähler C, Steiner A, Luginbühl A, Ewy A, Posthaus H, Strabel D, Kaufmann T, Regula G. Risk factors for death and unwanted early slaughter in Swiss veal calves kept at a specific animal welfare standard. *Res Vet Sci.* 2012;92(1):162-168.
63. Pardon B, De Bleecker K, Hostens M, Callens J, Dewulf J, Deprez P. Longitudinal study on morbidity and mortality in white veal calves in Belgium. *BMC Vet Res.* 2012;8:26.
64. Marshall TS. Abomasal ulceration and tympany of calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2009;25(1):209-220, viii.

65. Lüthi K, Bähler C, Overesch G, Kaske M. [Laboratory diagnostic examinations as part of «Pathocalf» in case of herd problems on Swiss calf rearing and fattening farms]. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2021;163(7):493-503.
66. Hund A, Schaffer A, Dolezal M, Mascher H, Wittek T. Measuring sucrose in blood after oral administration to detect abomasal ulcers in calves. *J Vet Diagn Invest.* 2019;31(5):737-741.
67. Hund A, Beer T, Wittek T. Abomasal ulcers in slaughtered cattle in Austria. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere.* 2016;44(5):279-285.
68. Katchuik R. Abomasal disease in young beef calves: Surgical findings and management factors. *Can Vet J.* 1992;33(7):459-461.
69. Kocevar-Nared J, Kristl J, Smid-Korbar J. Comparative rheological investigation of crude gastric mucin and natural gastric mucus. *Biomaterials.* 1997;18(9):677-681.
70. Berends H, van Reenen CG, Stockhofe-Zurwieden N, Gerrits WJJ. Effects of early rumen development and solid feed composition on growth performance and abomasal health in veal calves. *J Dairy Sci.* 2012;95(6):3190-3199.
71. Fennerty MB. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med.* 2002;30(6 Suppl):S351-355.
72. Wu MY, Yiang GT, Liao WT, Tsai APY, Cheng YL, Cheng PW, Li CY, Li CJ. Current mechanistic concepts in ischemia and reperfusion injury. *Cell Physiol Biochem Int J Exp Cell Physiol Biochem Pharmacol.* 2018;46(4):1650-1667.
73. Kwiecien S, Jasnos K, Magierowski M, Sliwowski Z, Pajdo R, Brzozowski B, Mach T, Wojcik D, Brzozowski T. Lipid peroxidation, reactive oxygen species and antioxidative factors in the pathogenesis of gastric mucosal lesions and mechanism of protection against oxidative stress - induced gastric injury. *J Physiol Pharmacol.* 2014;65(5):613-622.
74. Matsui H, Nagano Y, Shimokawa O, Kaneko T, Rai K, Udo J, Hirayama A, Nakamura Y, Indo HP, Majima HJ, Hyodo I. Gastric acid induces mitochondrial superoxide production and lipid peroxidation in gastric epithelial cells. *J Gastroenterol.* 2011;46(10):1167-1176.
75. McColl KE, Fullarton GM. Duodenal ulcer pain--the role of acid and inflammation. *Gut.* 1993;34(10):1300-1302.
76. Tarnawski A, Hollander D, Stachura J, Krause WJ, Eltorai M, Dabros W, Gergely H. Vascular and microvascular changes--key factors in the development of acetic acid-induced gastric ulcers in rats. *J Clin Gastroenterol.* 1990;12 Suppl 1:S148-157.
77. Nadeau JA, Andrews FM, Patton CS, Argenzio RA, Mathew AG, Saxton AM. Effects of hydrochloric, valeric, and other volatile fatty acids on pathogenesis of ulcers in the nonglandular portion of the stomach of horses. *Am J Vet Res.* 2003;64(4):413-417.
78. Okabe S, Amagase K. An overview of acetic acid ulcer models--the history and state of the art of peptic ulcer research. *Biol Pharm Bull.* 2005;28(8):1321-1341.

79. Suarez-Mena FX, Heinrichs AJ, Jones CM, Hill TM, Quigley JD. Digestive development in neonatal dairy calves with either whole or ground oats in the calf starter. *J Dairy Sci.* 2015;98(5):3417-3431.
80. Bell FR, Razig SA. The effect of some molecules and ions on gastric function in the milk-fed calf. *J Physiol.* 1973;228(2):513-526.
81. Berschneider HM, Blikslager AT, Roberts MC. Role of duodenal reflux in nonglandular gastric ulcer disease of the mature horse. *Equine Vet J Suppl.* 1999;(29):24-29.
82. Tarnawski AS, Ahluwalia A. The critical role of growth factors in gastric ulcer healing: the cellular and molecular mechanisms and potential clinical implications. *Cells.* 2021;10(8):1964.
83. Tarnawski A, Tanoue K, Santos AM, Sarfeh IJ. Cellular and molecular mechanisms of gastric ulcer healing. Is the quality of mucosal scar affected by treatment? *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1995;210:9-14.
84. Tarnawski A, Hollander D, Krause WJ, Dabros W, Stachura J, Gergely H. "Healed" experimental gastric ulcers remain histologically and ultrastructurally abnormal. *J Clin Gastroenterol.* 1990;12 Suppl 1:S139-147.
85. Van den Boom R. Equine gastric ulcer syndrome in adult horses. *Vet J Lond Engl* 1997. 2022;283-284:105830.
86. Tolbert K, Gould E. Gastritis and gastric ulceration in dogs and cats. In: *Clinical Small Animal Internal Medicine.* John Wiley & Sons; 2020:547-555.
87. Goldman H, Rosoff CB. Pathogenesis of acute gastric stress ulcers. *Am J Pathol.* 1968;52(1):227-244.
88. Levenstein S. Peptic ulcer at the end of the 20th century: biological and psychological risk factors. *Can J Gastroenterol.* 1999;13(9):753-759.
89. Lei MC, Félix L, Cardoso R, Monteiro SM, Silva S, Venâncio C. Non-invasive biomarkers in saliva and eye infrared thermography to assess the stress response of calves during transport. *Animals.* 2023;13(14):2311.
90. López E, Mellado M, Martínez AM, Véliz FG, García JE, de Santiago A, Carrillo E. Stress-related hormonal alterations, growth and pelleted starter intake in pre-weaning Holstein calves in response to thermal stress. *Int J Biometeorol.* 2018;62(4):493-500.
91. Wohlt JE, Allyn ME, Zajac PK, Katz LS. Cortisol increases in plasma of Holstein heifer calves from handling and method of electrical dehorning. *J Dairy Sci.* 1994;77(12):3725-3729.
92. Lensink BJ, Fernandez X, Boivin X, Pradel P, Le Neindre P, Veissier I. The impact of gentle contacts on ease of handling, welfare, and growth of calves and on quality of veal meat. *J Anim Sci.* 2000;78(5):1219-1226.
93. Braun U, Gerspach C, Reif C, Hilbe M, Nuss K. Clinical, laboratory and ultrasonographic findings in 94 cows with type-1 abomasal ulcer. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2020;162(4):235-244.
94. Braun U, Reif C, Hilbe M, Gerspach C. Type-5 abomasal ulcer and omental bursitis in 14 cows. *Acta Vet Scand.* 2020;62(1):4.

95. Tagari H, Roy JH. The effect of heat treatment on the nutritive value of milk for the young calf. 8. The effect of the pre-heating treatment of spray-dried skim milk on the pH and the contents of total, protein and non-protein nitrogen of the pyloric outflow. *Br J Nutr.* 1969;23(4):763-782.
96. Burgstaller J, Wittek T, Smith GW. Invited review: Abomasal emptying in calves and its potential influence on gastrointestinal disease. *J Dairy Sci.* 2017;100(1):17-35.
97. Yan ZY, Wood JG, Cheung LY. Platelet activating factor-induced changes in gastric motility and vascular resistance. *Am J Surg.* 1992;163(1):23-27.
98. Berends H, van den Borne JJGC, Mollenhorst H, van Reenen CG, Bokkers E a. M, Gerrits WJJ. Utilization of roughages and concentrates relative to that of milk replacer increases strongly with age in veal calves. *J Dairy Sci.* 2014;97(10):6475-6484.
99. Webb LE, van Reenen CG, Berends H, Engel B, de Boer IJM, Gerrits WJJ, Bokkers E a. M. The role of solid feed amount and composition and of milk replacer supply in veal calf welfare. *J Dairy Sci.* 2015;98(8):5467-5481.
100. Mattiello S, Canali E, Ferrante V, Caniatti M, Gottardo F, Cozzi G, Andrighetto I, Verga M. The provision of solid feeds to veal calves: II. Behavior, physiology, and abomasal damage. *J Anim Sci.* 2002;80(2):367-375.
101. Räber R, Kaufmann T, Regula G, von Rotz A, Stoffel HM, Posthaus H, Rérat M, Morel I, Kirchhofer M, Steiner A, Bähler C. Effects of different types of solid feeds on health status and performance of Swiss veal calves. II. Basic feeding with whole milk. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2013;155(5):283-292.
102. Wensing T, Breukink HJ, van Dijk S. The effect of feeding pellets of different types of roughage on the incidence of lesions in the abomasum of veal calves. *Vet Res Commun.* 1986;10(3):195-202.
103. Räber B, Kaufmann T, Regula G, von Rotz A, Stoffel HM, Posthaus H, Rérat M, Kirchhofer M, Steiner A, Bähler C. Effects of different types of solid feeds on health status and performance of Swiss veal calves. I. Basic feeding with milk by-products. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2013;155(5):269-281.
104. Magrin L, Brscic M, Cozzi G, Armato L, Gottardo F. Prevalence of gastrointestinal, liver and claw disorders in veal calves fed large amounts of solid feed through a cross-sectional study. *Res Vet Sci.* 2020;133:318-325.
105. Greenwood RH, Morrill JL, Titgemeyer EC, Kennedy GA. A new method of measuring diet abrasion and its effect on the development of the forestomach. *J Dairy Sci.* 1997;80(10):2534-2541.
106. Suárez BJ, Van Reenen CG, Gerrits WJJ, Stockhofe N, van Vuuren AM, Dijkstra J. Effects of supplementing concentrates differing in carbohydrate composition in veal calf diets: II. Rumen development. *J Dairy Sci.* 2006;89(11):4376-4386.
107. Mitani K, Tatsuta M, Iishi H, Yano H, Uedo N, Iseki K, Narahara H. *Helicobacter pylori* infection as a risk factor for gastric ulceration. *Hepatogastroenterology.* 2004;51(55).
108. Shaaban SI, Talat D, Khatab SA, Nossair MA, Ayoub MA, Ewida RM, Diab MS. An investigative study on the zoonotic potential of *Helicobacter pylori*. *BMC Vet Res.* 2023;19(1):16.

109. Constable P, Hinchcliff K, Done S, Grunberg W. *Veterinary Medicine*. 11th ed. Saunders Ltd; 2016.
110. Roeder BL, Chengappa MM, Nagaraja TG, Avery TB, Kennedy GA. Isolation of *Clostridium perfringens* from neonatal calves with ruminal and abomasal tympany, abomasitis, and abomasal ulceration. *J Am Vet Med Assoc*. 1987;190(12):1550-1555.
111. Roeder BL, Chengappa MM, Nagaraja TG, Avery TB, Kennedy GA. Experimental induction of abdominal tympany, abomasitis, and abomasal ulceration by intraruminal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in neonatal calves. *Am J Vet Res*. 1988;49(2):201-207.
112. Valgaeren BR, Pardon B, Flahou B, Verherstraeten S, Goossens E, Timbermont L, Haesebrouck F, Ducatelle R, Van Immerseel F, Deprez PR. Prevalence and bacterial colonisation of fundic ulcerations in veal calves. *Vet Rec*. 2013;172(10):269.
113. Ross JG. Experimental infections of calves with the nematode parasite *Ostertagia ostertagi*. *Vet Rec*. 1963;75:129-131.
114. Lilley C, Hamar D, Gerlach M, Johnson JL. Linking copper and bacteria with abomasal ulcers in beef calves. *Vet Med*. 1985;10:85-88.
115. Johnson JL, Schneider NR, Carlson MP, Slanker MR. Trace element concentrations in perinatal beef calves from west central Nebraska. *Vet Hum Toxicol*. 1989;31(6):521-524.
116. Rodriguez-Pascual F, Rosell-Garcia T. Lysyl Oxidases: Functions and Disorders. *J Glaucoma*. 2018;27 Suppl 1:S15-S19.
117. Schröder CU, Heinz A, Majovsky P, Karaman Mayack B, Brinckmann J, Sippl W, Schmelzer CEH. Elastin is heterogeneously cross-linked. *J Biol Chem*. 2018;293(39):15107-15119.
118. Pedersen SK, Cribb AE, Read EK, French D, Banse HE. Phenylbutazone induces equine glandular gastric disease without decreasing prostaglandin E2 concentrations. *J Vet Pharmacol Ther*. 2018;41(2):239-245.
119. Lascelles BDX, Blikslager AT, Fox SM, Reece D. Gastrointestinal tract perforation in dogs treated with a selective cyclooxygenase-2 inhibitor: 29 cases (2002-2003). *J Am Vet Med Assoc*. 2005;227(7):1112-1117.
120. Walsh P, Carvalho Chaigneau FR, Anderson M, Behrens N, McEligot H, Gunnarson B, Gershwin LJ. Adverse effects of a 10-day course of ibuprofen in Holstein calves. *J Vet Pharmacol Ther*. 2016;39(5):518-521.
121. Hussain SA, Uppal SK, Sood NK, Mohindroo J. Type 2 abomasal ulceration in cattle and buffalo: energy and lipid metabolic status, clinico-biochemical parameters, treatment, and prognostic indicators. *Trop Anim Health Prod*. 2023;55(2):98.
122. Braun U, Gautschi A. Ultrasonography of the reticulum, rumen, omasum, and abomasum in 10 calves before, during, and after ingestion of milk. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 2012;154(7):287-297.
123. Penninck D, Matz M, Tidwell A. Ultrasonography of gastric ulceration in the dog. *Vet Radiol Ultrasound*. 1997;38(4):308-312.

124. Braun U, Wild K, Merz M, Hertzberg H. Percutaneous ultrasound-guided abomasocentesis in cows. *Vet Rec.* 1997;140(23):599-602.
125. House JK, Smith BP, VanMetre DC, Fecteau G, Craychee T, Neves J. Ancillary tests for assessment of the ruminant digestive system. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1992;8(2):203-232.
126. Lee SP, Lee SY, Kim JH, Sung IK, Park HS, Shim CS. Link between serum pepsinogen concentrations and upper gastrointestinal endoscopic findings. *J Korean Med Sci.* 2017;32(5):796-802.
127. Wilson JH, Pearson MM. Serum pepsinogen levels in foals with gastric or duodenal ulcers. In: *Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners.* ; 1985:149-156.
128. Hilderson H, Dorny P, Berghen P, Vercruyse J, Franssen J, Braem L. Gastrin and pepsinogen changes during an Ostertagia ostertagi challenge infection in calves. *Zentralblatt Vet Reihe B J Vet Med Ser B.* 1991;38(1):25-32.
129. Transeti J, Richard E, Duclos J. Concentration sanguine en pepsinogene et evaluation de l'efficacite d'un (...). *Rencontres Autour Rech Sur Rumin.* 2011;18:273.
130. Mesarič M. Role of serum pepsinogen in detecting cows with abomasal ulcer. *Vet Arh.* 2005;75:111-118.
131. Scott I, Stear MJ, McKellar QA. Comparison of four methods for the determination of plasma pepsinogen concentration. *Res Vet Sci.* 1995;59(3):234-237.
132. Munch SL, Nielsen SS, Krogh MA, Capion N. Evaluation of two fecal occult blood tests for detecting non-perforating abomasal lesions in cattle. *Animals.* 2020;10(12):2356.
133. Smith DF, Munson L, Erb HN. Predictive values for clinical signs of abomasal ulcer disease in adult dairy cattle. *Prev Vet Med.* 1986;3(6):573-580.
134. Hewetson M, Sykes BW, Hallowell GD, Tulamo RM. Diagnostic accuracy of blood sucrose as a screening test for equine gastric ulcer syndrome (EGUS) in adult horses. *Acta Vet Scand.* 2017;59(1):15.
135. Sutherland LR, Verhoef M, Wallace JL, Van Rosendaal G, Crutcher R, Meddings JB. A simple, non-invasive marker of gastric damage: sucrose permeability. *Lancet.* 1994;343(8904):998-1000.
136. Sun FP, Song YG, Cheng W, Zhao T, Yao YL. Gastrin, somatostatin, G and D cells of gastric ulcer in rats. *World J Gastroenterol.* 2002;8(2):375-378.
137. Ok M, Sen I, Turgut K, Irmak K. Plasma gastrin activity and the diagnosis of bleeding abomasal ulcers in cattle. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2001;48(9):563-568.
138. Ellingsen-Dalskau K, Mejdell CM, Holand T, Ottesen N, Larsen S. Estimation of minimum tolerated milk temperature for feeding dairy calves with small- and large-aperture teat bottles: A complementary dose-response study. *J Dairy Sci.* 2020;103(11):10651-10657.

139. Ismail ZB, Omoush F. Abomasal displacement in neonatal dairy calves: Review of recent literature with special emphasis on abomasal torsion. *Vet World*. 2019;12(7):1121-1125.
140. Oman RE, Streeter RN, Reppert EJ, Chako CZ. Left Displacement of the Abomasum in 4 Beef Calves. *J Vet Intern Med*. 2016;30(4):1376.
141. Giannitti F, Margineda CA, Cid MS, Montobbio C, Soteras CI, Caffarena RD, Diab SS. Fatal *Wedelia glauca* intoxication in calves following natural exposure. *Vet Pathol*. 2013;50(3):530-533.
142. Soto-Blanco B, Fontenele-Neto JD, Silva DM, Reis PFCC, Nóbrega JE. Acute cattle intoxication from *Nerium oleander* pods. *Trop Anim Health Prod*. 2006;38(6):451-454.
143. Clayton MJ, Davis TZ, Knoppel EL, Stegelmeier BL. Hepatotoxic plants that poison livestock. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 2020;36(3):715-723.
144. Kim HC, Choe C, Kim S, Chae JS, Yu DH, Park J, Park BK, Choi KS. Epidemiological survey on *Eimeria* spp. associated with diarrhea in pre-weaned native Korean calves. *Korean J Parasitol*. 2018;56(6):619-623.
145. Constable PD, St Jean G, Hull BL, Rings DM, Morin DE, Nelson DR. Intussusception in cattle: 336 cases (1964-1993). *J Am Vet Med Assoc*. 1997;210(4):531-536.
146. Parent-Massin D. Haematotoxicity of trichothecenes. *Toxicol Lett*. 2004;153(1):75-81.
147. Burget DW, Chiverton SG, Hunt RH. Is there an optimal degree of acid suppression for healing of duodenal ulcers? A model of the relationship between ulcer healing and acid suppression. *Gastroenterology*. 1990;99(2):345-351.
148. Règlement (UE) 2019/6 du Parlement européen et du Conseil du 11 décembre 2018 relatif aux médicaments vétérinaires et abrogeant la directive 2001/82/CE (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE).; 2022. Accessed November 21, 2023. <http://data.europa.eu/eli/reg/2019/6/2022-01-28/fra>
149. Règlement (UE) n o 37/2010 de la Commission du 22 décembre 2009 relatif aux substances pharmacologiquement actives et à leur classification en ce qui concerne les limites maximales de résidus dans les aliments d'origine animale (Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE). Vol 015.; 2009. Accessed November 21, 2023. [http://data.europa.eu/eli/reg/2010/37\(1\)/oj/fra](http://data.europa.eu/eli/reg/2010/37(1)/oj/fra)
150. Maton PN, Burton ME. Antacids revisited: a review of their clinical pharmacology and recommended therapeutic use. *Drugs*. 1999;57(6):855-870.
151. Buchanan BR, Andrews FM. Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2003;19(3):575-597.
152. Ahmed AE, Constable PD, Misk NA. Effect of an orally administered antacid agent containing aluminum hydroxide and magnesium hydroxide on abomasal luminal pH in clinically normal milk-fed calves. *J Am Vet Med Assoc*. 2002;220(1):74-79.
153. Marshall TS, Constable PD, Crochik SS, Wittek T, Freeman DE, Morin DE. Effect of suckling an isotonic solution of sodium acetate, sodium bicarbonate, or sodium chloride on abomasal emptying rate and luminal pH in calves. *Am J Vet Res*. 2008;69(6):824-831.

154. Sen I, Constable PD, Marshall TS. Effect of suckling isotonic or hypertonic solutions of sodium bicarbonate or glucose on abomasal emptying rate in calves. *Am J Vet Res.* 2006;67(8):1377-1384.
155. Gentry RP, Miller WJ, Pugh DG, Neathery MW, Bynum JB. Effects of feeding high magnesium to young dairy calves. *J Dairy Sci.* 1978;61(12):1750-1754.
156. Smith RH. Net exchange of certain inorganic ions and water in the alimentary tract of the milk-fed calf. *Biochem J.* 1962;83(1):151-163.
157. Rees WD. Mechanisms of gastroduodenal protection by sucralfate. *Am J Med.* 1991;91(2A):58S-63S.
158. Guarino A, Lo Vecchio A, Pirozzi MR. Clinical role of diosmectite in the management of diarrhea. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2009;5(4):433-440.
159. Nadziakiewicz M, Kehoe S, Micek P. Physico-chemical properties of clay minerals and their use as a health promoting feed additive. *Animals.* 2019;9(10):714.
160. Rateau JG, Devaux A. Experimental study, in the rat, on the protection of the gastric mucosa by the combination of an antacid and a montmorillonite. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris).* 1984;20(2):65-70.
161. Cantu-Jungles TM, Maria-Ferreira D, da Silva LM, Baggio CH, Werner MF de P, Iacomini M, Cipriani TR, Cordeiro LMC. Polysaccharides from prunes: gastroprotective activity and structural elucidation of bioactive pectins. *Food Chem.* 2014;146:492-499.
162. De Oliveira AF, da Luz BB, Werner MF de P, Iacomini M, Cordeiro LMC, Cipriani TR. Gastroprotective activity of a pectic polysaccharide fraction obtained from infusion of *Sedum dendroideum* leaves. *Phytomedicine Int J Phytother Phytopharm.* 2018;41:7-12.
163. Howden CW. Clinical pharmacology of omeprazole. *Clin Pharmacokinet.* 1991;20(1):38-49.
164. Abelö A, Eriksson UG, Karlsson MO, Larsson H, Gabrielsson J. A turnover model of irreversible inhibition of gastric acid secretion by omeprazole in the dog. *J Pharmacol Exp Ther.* 2000;295(2):662-669.
165. Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. Effect of orally administered omeprazole on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2005;52(5):238-243.
166. Olivarez JD, Kreuder AJ, Tatarskiuk DM, Wulf LW, Dembek KA, Mochel JP, Smith JS. Pharmacokinetics and tissue levels of pantoprazole in neonatal calves after intravenous administration. *Front Vet Sci.* 2020;7:580735.
167. Olivarez JD, Mulon PY, Ebner LS, Cremerius H, Cantrell C, Rahn R, Soto-Gonzalez W, Bergman J, Cox S, Mochel JP, Kreuder AJ, Smith JS. Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of pantoprazole in calves. *Front Vet Sci.* 2022;9:1101461.
168. Andrew F, Sifferman R, Bernard W, Hughes F, Holste J, Daurio C, Alva R, Cox J. Efficacy of omeprazole paste in the treatment and prevention of gastric ulcers in horses. *Equine Vet J Suppl.* 1999;(29).

169. McKellar QA, Mostofa M, Eckersall PD. Effect of *Ostertagia ostertagi* secretions and various putative secretagogues and inhibitors on aminopyrine accumulation in dispersed bovine abomasal gland cells. *Res Vet Sci.* 1990;49(3):323-326.
170. Smith JS, Gebert J, Bennett K, Ebner LS, Flynn R, Mulon PY, Harvill L, Escher OG, Kreuder AJ, Bergman J, Cox S. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of esomeprazole in sheep after intravenous dosing. *Front Vet Sci.* 2023;10:1172023.
171. RCP Gastrogard 370 mg/g pâte orale pour chevaux. Accessed November 21, 2023. <https://www.ircp.anmv.anses.fr/rcp.aspx?NomMedicament=GASTROGARD+370+MG%2fG+PATE+ORALE+POUR+CHEVAUX>
172. Smith JS, Kosusnik AR, Mochel JP. A retrospective clinical investigation of the safety and adverse effects of pantoprazole in hospitalized ruminants. *Front Vet Sci.* 2020;7:97.
173. Fox MT, Gerreli D, Shivalkar P, Jacobs DE. Effect of omeprazole treatment on feed intake and blood gastrin and pepsinogen levels in the calf. *Res Vet Sci.* 1989;46(2).
174. Mills JG, Wood JR. The pharmacology of histamine H₂-receptor antagonists. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* 1989;11 Suppl 1:87-95.
175. Somogyi A, Gugler R. Clinical pharmacokinetics of cimetidine. *Clin Pharmacokinet.* 1983;8(6):463-495.
176. Smyth GB, Duran S, Ravis W, Clark CR. Pharmacokinetic studies of cimetidine hydrochloride in adult horses. *Equine Vet J.* 1990;22(1):48-50.
177. Balcomb CC, Heller MC, Chigerwe M, Knych HK, Meyer AM. Pharmacokinetics and efficacy of intravenous famotidine in adult cattle. *J Vet Intern Med.* 2018;32(3):1283-1289.
178. Bersenas AME, Mathews KA, Allen DG, Conlon PD. Effects of ranitidine, famotidine, pantoprazole, and omeprazole on intragastric pH in dogs. *Am J Vet Res.* 2005;66(3):425-431.
179. Lester GD, Smith RL, Robertson ID. Effects of treatment with omeprazole or ranitidine on gastric squamous ulceration in racing Thoroughbreds. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;227(10):1636-1639.
180. Higuchi K, Watanabe T, Tominaga K, Shiba M, Nakagawa K, Uno H, Kitada K, Satoh H, Chono S, Uchida T, Fujiwara Y, Arakawa T. Effects of ranitidine on quality of gastric ulcer healing compared with famotidine: a randomized, controlled, multicenter trial. *Int J Clin Pharmacol Res.* 2005;25(4):187-194.
181. Okada K, Yajima K, Ohba T, Miyazaki T, Orihashi T, Sato S, Yasuda J. The effect of experimental inhibition of gastric acid secretion on curd formation in abomasum and weight gain of calves. *Anim Sci J.* 2010;81(1):89-93.
182. Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. Effect of orally administered cimetidine and ranitidine on abomasal luminal pH in clinically normal milk-fed calves. *Am J Vet Res.* 2001;62(10):1531-1538.
183. Stock ML, Millman ST, Barth LA, Engen NKV, Hsu WH, Wang C, Gehring R, Parsons RL, Coetzee JF. The effects of firocoxib on cauterly disbudding pain and stress responses in preweaned dairy calves. *J Dairy Sci.* 2015;98(9):6058-6069.

184. Stock ML, Kleinhenz MD, Mazloom R, Jaber-Douraki M, Barth LA, Van Engen NK, Voris EA, Wang C, Coetzee JF. A field trial comparing four oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs on controlling cauterizing dehorning pain and stress in calves. *Transl Anim Sci.* 2021;5(2):txab041.
185. Jokela A, Nyrhilä A, Adam M, Salla K, Raekallio M, Aho R, Norring M, Hokkanen AH. Pharmacokinetics of meloxicam in pre-ruminant calves after intravenous, oral, and subcutaneous administration. *J Vet Pharmacol Ther.* 2023;47(2):143-149.
186. Konijnenbelt-Peters J, van der Heijden C, Ekhart C, Bos J, Bruhn J, Kramers C. Metamizole (dipyrone) as an alternative agent in postoperative analgesia in patients with contraindications for nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Pain Pract Off J World Inst Pain.* 2017;17(3):402-408.
187. Muntean VI, Sárpataki O, Potârniche AV, Meghzili H, Sevastre B, Marcus I. Calculation of the required transfusion volume in anaemic Holstein calves. *Acta Vet Hung.* 2018;66(4):542-552.
188. Niehaus AJ. Surgical management of abomasal disease. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2016;32(3):629-644.
189. Lausch CK, Lorch A, Knubben-Schweizer G, Rieger A, Trefz FM. Prognostic value of preoperative plasma l-lactate concentrations in calves with acute abdominal emergencies. *J Dairy Sci.* 2019;102(11):10202-10212.
190. Lausch CK, Lorch A, Giertzuch S, Rieger A, Knubben-Schweizer G, Trefz FM. Prognostic relevance of pre- and postoperative plasma l-lactate measurements in calves with acute abdominal emergencies. *J Dairy Sci.* 2020;103(2):1856-1865.
191. Diao Q, Zhang R, Fu T. Review of strategies to promote rumen development in calves. *Animals.* 2019;9(8):490.
192. Produits agroalimentaires. Bovins, productions laitières|Agreste, la statistique agricole. Accessed January 10, 2024. <https://agreste.agriculture.gouv.fr/agreste-web/disaron/GraFra2022Chap12.6/detail/>
193. Idele. Les chiffres clés du GEB bovin 2022. Published online 2022. https://www.idele.fr/?eID=cmis_download&oID=workspace%3A%2F%2FSpacesStore%2Fef2863c6-57dc-472e-97cf-f24b7348c30c&cHash=2f09c6b0f28233a9ea7c11bde1793461
194. Archives de l'Atlas démographique | L'Ordre national des vétérinaires. Published July 31, 2020. Accessed January 16, 2024. <https://www.veterinaire.fr/la-profession-veterinaire/observatoire-demographique-veterinaire/archives-de-latlas-demographique>
195. Ward HE, Freeman JJ, Sowell JW, Kosh JW. Synthesis and preliminary pharmacology of an internal standard for assay of neostigmine. *J Pharm Sci.* 1981;70(4):433-435.

Annexes

Annexe 1 : Tableau de synthèse du système de gradation actuel des ulcères abomasaux des bovins

Grade		Description de la lésion
1	1a	Érosion avec perte de muqueuse minime, parfois distinguable du tissu environnant par une décoloration de la muqueuse (violet rougeâtre ou marron verdâtre).
	1b	Lésion plus profonde associée à une hémorragie locale. Elle apparaît bien délimitée, de couleur rouge foncé à noir et avec un centre clairement en dépression.
	1c	Cratère avec un revêtement superficiel composé de débris cellulaires et de fibrine. La perte de substance est clairement apparente avec un centre en dépression et des marges bombées.
	1d	Rides radiales convergeant vers un point central.
2	Ulcère non perforant atteignant un vaisseau sanguin de calibre important, associé à une hémorragie intraluminaire sévère.	
3	Ulcère perforant associé à une péritonite locale et au développement d'adhésion avec les structures adjacentes.	
4	Ulcère perforant associé à une péritonite diffuse et au passage de grandes quantités de contenu abomasal dans la cavité abomasale.	
5	Ulcère perforant associé à une bursite omentale.	

Annexe 2 : Questionnaire envoyé aux vétérinaires via Google Form

Recueil de pratiques - Ulcère de caillette chez le veau

Bonjour et bienvenue dans ce questionnaire élaboré dans le cadre de ma thèse sur l'ulcère de caillette chez le veau qui associerait la description des pratiques de diagnostic et de traitement sur le terrain, et l'utilisation de l'oméprazole dans ce cas. Les questions qui vont suivre ont pour but de recueillir les différentes pratiques des vétérinaires français lors d'un cas d'ulcères de caillette chez un veau.

* Indique une question obligatoire

Partie 1 - Identité du vétérinaire répondant au questionnaire

1. Nom et Prénom *

2. Lieu d'exercice et nom de la clinique *

3. Races bovines majoritaires de la clientèle *

Partie 2 - Diagnostic de l'ulcère de caillette

4. Par an, combien d'ulcères de caillette diagnostiquez vous chez les veaux ? *

5. A quelle période les rencontrez-vous le plus ? *

6. Parmi les symptômes suivants, cochez ceux qui sont, pour vous, des critères de suspicion d'un ulcère de caillette ? *

Plusieurs réponses possibles.

- Diarrhée
- Météorisme
- Méléna
- Baisse de l'appétit
- Selles dures
- Douleur abdominale
- Dyspnée
- Anémie
- Œdèmes déclives
- Léthargie
- Déshydratation
- Bruxisme
- Pica
- Décubitus prolongé

7. Sur la base de l'examen clinique et de l'observation de ces symptômes, arrivez vous à un diagnostic de certitude ? *

Une seule réponse possible.

- Le plus souvent
- Parfois
- Jamais

8. Si votre réponse est "Le plus souvent" ou "Parfois", quelle est la base de votre certitude parmi les symptômes évoqués précédemment ?

9. En cas de suspicion d'ulcère de caillette chez un veau, faites vous des examens complémentaires ? *

Une seule réponse possible.

- Le plus souvent *Passer à la question 10*
- Parfois *Passer à la question 10*
- Jamais *Passer à la question 11*

Partie 2 - Diagnostic de l'ulcère de caillette

Suite des questions pour les vétérinaires réalisant des examens complémentaires

10. S'il vous arrive d'avoir recours à des examens complémentaires, le(s)quel(s) faites vous *
et que cherchez vous à mettre en évidence ?

Partie 2 - Diagnostic de l'ulcère de caillette

Fin de la partie 2

Gradation des ulcères digestifs

On distingue 4 grades d'ulcères digestifs selon leur gravité et le degré d'atteinte de la muqueuse digestive :

Grade I = ulcère superficiel non-hémorragique

Grade II = ulcère hémorragique non-perforé

Grade III = ulcère perforé causant une péritonite localisée

Grade IV = ulcère perforé causant une péritonite étendue

11. En cumulant les symptômes observés et les informations apportées par les potentiels examens complémentaires, est-il possible, selon vous, de grader l'ulcère que vous avez diagnostiqué ? *

Une seule réponse possible.

Le plus souvent *Passer à la question 13*

Parfois *Passer à la question 13*

Jamais *Passer à la question 17*

12. Si votre réponse est "Le plus souvent" ou "Parfois", grâce à quelles observations arrivez vous à grader l'ulcère ?

Partie 3 - Thérapeutique de l'ulcère de caillette

Début de partie 3 réservée aux vétérinaires gradant les ulcères qu'ils rencontrent.

13. Pour un ulcère de grade I (ulcère superficiel), quel traitement ciblé sur l'ulcère prescrivez vous ? *

14. Pour un ulcère de grade II (ulcère hémorragique), quel traitement ciblé sur l'ulcère prescrivez vous ? *

15. Pour un ulcère de grade III (ulcère perforé avec péritonite localisée), quel traitement ciblé sur l'ulcère prescrivez vous ? *

16. Pour un ulcère de grade IV (ulcère perforé avec péritonite généralisée), quel traitement ciblé sur l'ulcère prescrivez vous ? *

Partie 3 - Thérapeutique de l'ulcère de caillette

Partie de thérapeutique destinée à tous les vétérinaires répondant au questionnaire

17. Si vous diagnostiquez un ulcère de caillette sans pouvoir le grader, quel traitement spécifique de l'ulcère prescrivez vous ? *

18. Quel traitement prescrivez vous en accompagnement de celui ciblé sur l'ulcère de caillette ? *

Partie 4 - Utilisation de l'oméprazole

Partie ciblée sur la prise en charge des ulcères de caillette par de l'oméprazole

19. Utilisez vous de l'oméprazole en traitement des ulcères de caillette chez les veaux ? *

Une seule réponse possible.

- Oui *Passer à la question 20*
 Non *Passer à la question 24*

Partie 4 - Utilisation de l'oméprazole

Suite de la partie 4 destinée aux vétérinaires utilisant de l'oméprazole en traitement des ulcères de caillette

20. A quelle fréquence utilisez vous l'oméprazole en traitement d'un ulcère de caillette chez le veau ? *

Une seule réponse possible.

- Systématiquement *Passer à la question 22*
 La plupart du temps *Passer à la question 21*
 Parfois *Passer à la question 21*
 Rarement *Passer à la question 21*

Partie 4 - Utilisation de l'oméprazole

Suite de la partie 4 destinée aux vétérinaires utilisant occasionnellement l'oméprazole en traitement de l'ulcère de caillette chez le veau

21. Sur quel(s) critère(s) basez vous votre décision de prescrire de l'oméprazole ? *

Partie 4 - Utilisation de l'oméprazole

Fin de la partie 4

22. Quelle prescription faites-vous (spécialité, posologie, durée de traitement) ? *

23. Comment classez vous vos résultats avec l'oméprazole ? *

Une seule réponse possible.

- Excellents
- Bons
- Irréguliers
- Mauvais, je ne l'utilise plus

Passer à la question 25

Partie 4 - Utilisation de l'oméprazole

Fin de la partie 4

24. Pour quelle(s) raison(s) n'utilisez vous pas l'oméprazole en traitement des ulcères de caillette chez le veau ? *

Plusieurs réponses possibles.

- Je n'y ai jamais pensé
- C'est une molécule sans AMM chez les bovins
- C'est trop cher
- Autre : _____

Fin du questionnaire - proposition de contribution à la thèse

Ce questionnaire est une base pour ensuite élaborer la thèse plus en profondeur. Mon objectif est de dresser un état des lieux des différentes pratiques liées à l'ulcère de caillette chez le veau, évaluer l'efficacité des thérapeutiques mises en place et dans l'idéal d'évaluer l'intérêt de l'utilisation de l'oméprazole en traitement de l'ulcère de caillette chez le veau. Pour cela je fais appel à vous, vétérinaires praticiens, pour collecter des données cliniques.

25. Accepteriez-vous de participer : *

Plusieurs réponses possibles.

	Oui	Non
A un recueil de cas d'ulcères de caillette et des pratiques cliniques correspondantes à leur prise en charge	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A un essai comparatif des thérapeutiques utilisées sur le terrain	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

26. Si vous accepteriez de participer, avez vous une adresse mail, un numéro de portable ou tout autre moyen de communication pour vous contacter ?

Le questionnaire est terminé !

Merci beaucoup d'avoir répondu à ce questionnaire et très bonne journée à vous.

Ce contenu n'est ni rédigé, ni cautionné par Google.

Google Forms

LES ULCÈRES ABOMASAUX CHEZ LE VEAU : ÉTAT DES PRATIQUES DES VÉTÉRINAIRES FRANÇAIS ET UTILISATION DE L'OMÉPRAZOLE SUR LE TERRAIN

Auteur

ORIOU Quentin

Résumé

Les ulcères abomasaux sont des lésions fréquentes chez les veaux, dont l'impact économique est non-négligeable puisqu'ils sont une des principales causes de mortalité. Leur abord représente un défi pour les vétérinaires ruraux français et ce travail décrit leurs pratiques face à un veau atteint d'ulcères abomasaux. La démarche diagnostique est très complexe du fait de l'absence de méthode de référence. De ce fait, peu de vétérinaires arrivent à la certitude de leur diagnostic. La thérapeutique est également complexe puisqu'aucun médicament n'a prouvé son efficacité dans leur prise en charge, ce qui contraint les praticiens ruraux à adapter leurs pratiques à celles utilisées dans les autres espèces. L'oméprazole est la molécule autorisée la plus adaptée et est prescrite empiriquement et hors AMM par une part conséquente des vétérinaires ruraux français, en se basant sur les principes de son utilisation en médecine équine. Une étude de son efficacité sur le terrain est souhaitée pour objectiver ou non son intérêt.

Mots-clés

Ulcères abomasaux, veau, état des pratiques, oméprazole

Jury

Président du jury : Pr CLARIS Olivier

Directeur de thèse : Pr ARCANGIOLI Marie-Anne

2ème assesseur : Dr LEDOUX Dorothée