

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES MORTALITES NEONATALES CHEZ LES BOVINS
IMPACT ECONOMIQUE

PRESENTE PAR :

Mr. BENSALÉM Mhammed Abderrahmane
Mr. BENHADDOU Sahraoui

ENCADRE PAR :

Dr. DERRAR Sofiane



Remerciements

Au premier lieu, nos profonds remerciements vont à **Allah** qui sans son soutien, Ce modeste travail n'aurait jamais vu le jour. Nous remercions les gens qui nous ont soutenues toute la vie : nos parents.

Nous adressons nos plus vifs remerciements au docteur DERRAR Sofiane pour nous avoir fait confiance et accepté de nous encadrer, ainsi que pour son aide, sa disponibilité et ses conseils judicieux.

Nous tenons à remercier vivement les différentes personnes qui nous ont aidées tout au long de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce travail à mes parents, pour toute votre aide et votre amour ; sans vous jen'aurais jamais pu aller aussi loin. Merci pour votre soutien sans faille.

A mes frères et mes sœurs.

A toute ma famille surtout ma grand-mère.

Et les petits : Abdelsalam, Djallal, Haidar , Tasnim , Merouane, Salah, Manel, Abdelbari, Lina.

A tous mes amis : El-Amine, Omar, Moulay, Bachir, Djeloul, Djilali, Abdelkader, Rabeh et Mounir. De votre présence et de votre amitié ; sans vous ces années d'étudiants n'auraient pas été aussi belle.

A tous ceux que j'ai oubliés, qu'ils m'en excusent.

SAHRAOUI.

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

A celui qui a fait preuve de grands sacrifices, d'amour et de soutien à mon égard,

A celui qui m'a indiqué la bonne voie,

A mon cher père.

A celle qui m'a donnée la vie, et qui n'a cessée jusqu'à ce jour de me combler d'amour et de tendresse,

A celle qui a attendu avec patience les fruits de sa bonne éducation.

A ma chère mère.

A toute mes sœurs.

A toute ma famille.

A tous mes amis.

MHAMMED

Sommaire

Remerciements.....	I
Dédicace	II
Sommaire.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des abréviations.....	V
Résumé en langue arabe.....	VI
Résumé en langue Française.....	VII
Résumé en langue Anglaise.....	VIII

Synthèse bibliographique

Introduction	1
Chapitre I : les facteurs favorisants.....	3
Chapitre II: les troubles digestives	6
Chapitre III : Les pathologies respiratoires	34
Chapitre IV : Les troubles d'adaptation à la naissance.....	42
Chapitre V: Les affections ombilicales des veaux	45
Chapitre VI : Les pathologies liées à la mère	53
Chapitre VII : Les anomalies congénitales.....	58
Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménage pour prévenir les maladies néonatales des veaux.....	69
Conclusion et recommandations.....	85
Références bibliographiques	86
Annexes.....	91

Liste des tableaux

Tableau N°1 : Micro-organismes impliqués dans la pneumonie

Tableau N°2 : Principaux vaccins disponibles contre les affections respiratoires

Tableau N°3 : Régulation de la circulation chez le fœtus et l'adulte en ça d'asphyxié.

Tableau N°4 : Principes généraux du traitement chirurgical en cas d'infection ou d' hernie ombilicale.

LISTE DES ABREVEATIONS

GEDV : Gastro-entérites néo-natales du veau

LDA : Laboratoire Départemental d'Analyses de la Haute-Vienne

GEP : Gastro-entérite Paralysante

E.C.E.T : Entérotoxigène colibacillaire entérotoxigènes

ARN : Acide ribonucléase

NAG : N Acétyl Glucosamine

TS : Thermostable

TL : Thermolabile

AMPc : Adénosine mono phosphate cyclique

Sta : Entérotoxines thermostable

IBR : Rhinotrachéite Bovine Infectieuse

RSV : Virus syncytial respiratoire

BPIE : Bronchopneumonies infectieuses enzootiques

PI3 : Para influenza type 3

BVD : Virus de la Diarrhée Bovine

BHV1 : Herpes virus

CVM : Malformation vertébrale complexe

MD-BVD : Maladie de muqueuse- le virus de la diarrhée virale bovine

BALT : bovine leucocyte adhesion deficiency

IgM : immunoglobuline M

IgG : immunoglobuline G

INRA : Institut national de la recherche agronomique

الملخص

تربية الابقار من بين معظم الممارسات في المجال الفلاحي، والتي تدر على المربين العديد من المنتجات الحليب اللحوم الجلود، لكن هذه التربية لا يمكن ان تكون مربحة الا إذا اتقنت عدة عوامل : التسيير الجيد للتكاثر ، انخفاض نفقات الرعاية الحيوانية واستيعاب أفضل للنمو .

معدل وفيات العجول حديثي الولادة هو المشكل الرئيسي من بين مشاكل الانجاب المتزايدة كما هو الحال في جميع المنتوجات الحيوانية فإنها تقلل من الكفاءة الفنية والاقتصادية لمزارع الماشية ، وقد تكون لهذه الوفيات اسباب عديدة على الرغم من التدابير الوقائية الحديثة والتي لها أثر اقتصادي بليغ يتمثل في انخفاض الانتاج ، هذا يختلف تبعاً لشدة الحالات وعلى وجه الخصوص الوفيات الملاحظة ، مع الاخذ بعين الاعتبار مختلف المعايير لتقدير ومعرفة مشاكل الجهاز التناسلي التي تحدث وفيات حديثي الولادة وتمكن من اجراء تقييم نقدي للأثر الاقتصادي .

الهدف من هذه الاطروحة هو التعرف على الامراض الاكثر انتشارا التي تؤثر على حديثي الولادة مما يؤدي الى الوفاة والتي تعتمد على انواع مختلفة من المسببات المرضية، العوامل والمظاهر السريرية التي تساهم فيها لذلك تقترح بعض التوصيات والطرق الوقائية التي تسمح بالحد من انتشار مثل هذه الوفيات وجعل التربية الحيوانية اكثر مردودية .

كلمات البحث تربية الابقار ، العجول، وفيات حديثي الولادة ، الاثر الاقتصادي .

Summary

Cattle farming is among the most practice in the agriculture business, it gives farmers more productions (milk, meat, leather). However, this farm can be profitable if several factors are mastered (good reproductive management, lower animal care expenses, better assimilation of the ration ... etc.).

Calves neonatal mortalities are the main problem among reproductive problems growing.

As in all animal reproductions, they reduce the technical and economic efficiency of cattle farms, these deaths may have multiple etiologies. Despite developed preventive measures, the impact of neonatal mortality is an important part of the income of these farms. This varies depending on the severity of situations and, in particular, the observed mortality. Taking into account the various parameters of estimation and knowledge of the reproductive system in which neonatal mortalities make it possible to establish a monetary evaluation of the economic impact.

The objective of this thesis is to identify the most essential pathologies that affect the newborn leading to death, based on the different types of etiologies, their pathogenesis, contributing factors and the main clinical manifestations some recommendations and propose prevention methods that allow the reduction of the incidence of such mortality and make farming more profitable.

Keywords: beef, veal, neonatal mortality, economic impact.

Résumé

L'élevage des bovins est parmi les métiers les plus exercés dans le domaine de l'agriculture, il confère aux éleveurs plusieurs productions (lait, viande, cuir). Cependant cet élevage ne peut être rentable que si plusieurs facteurs sont maîtrisés (une bonne gestion de la reproduction, diminution des frais de soins des animaux, une meilleure assimilation de la ration..... etc.).

Les mortalités néonatales des veaux constituent le principal problème rencontré parmi les problèmes reproductifs en croissance.

Comme dans toutes les reproductions animales, ils diminuent l'efficacité technique et économique des élevages bovins, ces mortalités peuvent avoir plusieurs étiologies. Malgré des mesures préventives développées, l'impact des mortalités néonatales représente une part importante du revenu de ces exploitations. Celle-ci varie en fonction de la gravité des situations et, en particulier, de la mortalité observée. La prise en compte des différents paramètres d'estimation et une bonne connaissance du système de reproduction dans lequel surviennent les mortalités néonatales permettent d'établir une évaluation monétaire de l'impact économique.

L'objectif de cette synthèse bibliographique est de recenser les pathologies les plus essentielles qui affectent le nouveau-né conduisant à une mortalité en se basant sur les différents types d'étiologies, leurs pathogénies, les facteurs favorisants, les principales manifestations cliniques, ainsi de proposer certaines recommandations et méthodes de préventions qui permettent la diminution de l'incidence de ces mortalités et rendre l'élevage plus rentable.

Mots clés : élevage bovin, veau, mortalités néonatales, impact économique.

Synthèse bibliographique

Introduction

Introduction

En Algérie l'élevage bovin ne représentent que 6% des effectifs localisés dans la frange nord du pays (environ 80%), et particulièrement dans la région est qui dispose de 53 % des effectifs, alors que les régions centre et ouest, ne totalisent respectivement que 24.5 et 22.5 % des effectifs bovins. Une plus grande disponibilité des prairies dans les wilayas de l'est, due à une meilleure pluviométrie, (pluie et neige) y explique largement cette concentration.

Ce cheptel est constitué de trois groupes de races : les races hautes productrices appelées, Bovins Laitiers Modernes (**BLM**), les races locales et les races améliorées ou mixtes.

La reproduction est un préalable indispensable à la plupart des productions animales, mais malgré un taux de croissance annuel évalué à environ 6%, le rythme d'évolution numérique du cheptel bovin, par rapport au nombre d'habitants, s'avère lent ; ainsi, le taux moyen de croissance du nombre de têtes bovines par 100 habitants, n'est que de 0.5% par an seulement.

Les résultats de la reproduction conditionnent donc très fortement la rentabilité économique de l'élevage, et leur amélioration fait partie des impératifs communs à pratiquement tous les types de production, Le coût de la reproduction joue un rôle important dans le bilan économique global de l'élevage,

Selon les Critères technico-économiques les plus intéressants en production et reproduction, l'objectif étant de produire un veau par vache et par an. En effet, par rapport à un intervalle de 12 mois, un intervalle de 14 mois, correspond à une perte théorique de 0.11 veaux par vache et par an.

La collecte des données concernant les pathologies dominantes au niveau des élevages, a été surtout basée sur les données rétrospectives fournies par les éleveurs. Ainsi, pour essayer de recenser les pathologies les plus courantes au niveau des fermes à élevage bovin, l'anamnèse, les circonstances d'apparition des maladies, ainsi que les symptômes dominants, nous ont servis à "identifier" la pathologie, ou du moins les organes ou appareils concernés.

Introduction

Seulement 25% des élevages enquêtés, ont recours aux services du vétérinaire d'une façon plus ou moins régulière. Alors, que la majorité des éleveurs (75%) ne font appel aux services de ce dernier, qu'à l'occasion de l'apparition de pathologies, notamment celles qu'ils ne peuvent pas traiter par leurs propres moyens c'est pour cette mauvaise habitude on a un taux élevé des mortalités surtout les mortalités néonatales.

L'impact économique de ces pathologies se traduit par une mortalité énorme, retard de croissance, le coût de traitement qui contribue à des pertes gênant le bon déroulement de l'élevage.

La mortalité du veau nouveau-né constitue un frein à l'augmentation du troupeau, ses maladies compromettent lourdement les possibilités d'amélioration de l'élevage bovin, et en l'occurrence elles hypothèquent gravement la production animale.

L'objectif de cette synthèse bibliographique est de recenser les pathologies les plus essentiels qui affectent le nouveau-né conduisant à une mortalité en se basant sur les différents types d'étiologies, leurs pathogénies, les facteurs favorisants, les principales manifestations cliniques, ainsi de proposer certaines recommandations et méthodes de préventions qui permettent la diminution de l'incidence de ces mortalités.

Chapitre I :

Les facteurs favorisants

Chapitre I : les facteurs favorisants

De nombreux facteurs interviennent sur l'apparition des mortalités néonatales :

a) L'âge :

L'influence de l'âge de la mère sur la mortalité a été principalement étudiée chez les ovins. **Halliday (1978b)** a montré que les agneaux nés de mères âgées (6 ans et plus) sont les plus exposés à la mortalité et l'augmentation rapide des taux de mortalité néonatale des agneaux de ce troupeau, lorsque l'âge des mères dépasse 4 à 6 ans, pourrait ainsi s'expliquer par une insuffisance de transmission de l'immunité colostrale, dans la mesure où il n'a pu être relié au poids des agneaux à la naissance ou à la durée de gestation. (**R. JARRIGE 1984**).

b) La race :

Parmi les facteurs liés au veau, la race a été souvent invoquée mais il s'agit le plus souvent d'un effet du comportement à la naissance. **SELMAN (1971b)** a cependant montré une nette différence entre des veaux Ayrshire et Ayrshire croisés Frisons. De même, **KRUSE (1970c)** a démontré que la sensibilité est plus forte chez les veaux Rouges que chez les Danois Pie Noire. (**R. JARRIGE 1984**).

c) La génétique :

L'implication de facteurs génétiques sur la vitalité des veaux a été évoquée chez les bovins (**BOYD et MOGG, 1981**) et surtout chez les ovins (**HALLIDAY 1978b**), mais l'importance exacte de ces facteurs est encore mal connue. (**R. JARRIGE 1984**).

d) Le poids de l'animal :

Le poids du nouveau-né influence essentiellement sur le comportement alimentaire : les veaux de faible poids sont plus vigoureux et boivent plus facilement que les gros (**SELMAN, 1971a**).

e) La durée de la gestation :

La longueur de gestation a une grande influence sur l'immunité chez l'agneau ; le taux maximum d'IgG 1 plasmatique et le temps auquel ce maximum est atteint sont négativement corrélés avec la longueur de gestation.

Chapitre I : les facteurs favorisants

f) Environnement :

L'effet de l'environnement a été particulièrement étudié. La période de forte mortalité des veaux pendant l'hiver correspond à la période où les taux d'IgG sériques sont les plus faibles. Les modalités d'administration du colostrum pendant cette période de l'année rendent cependant bien compte de cette variation, indépendamment de l'augmentation de la charge microbienne. (R. JARRIGE 1984).

g) La présence de la mère :

La présence de la mère pendant la tétée augmenterait de 30 à 70 p. 100 le taux des immunoglobulines. SELMAN (1969) insiste, de ce fait, sur l'importance du léchage du veau par sa mère et sur l'intérêt de ne pas l'en séparer de plus de 2 à 3 mètres. Ces résultats n'ont cependant pu être reproduits dans un protocole où des veaux (Frison ou Salers) recevaient un pool de colostrum à des heures déterminées et en quantité proportionnelle au poids du corps. (R. JARRIGE 1984).

h) La qualité de colostrum :

La qualité du colostrum intervient également dans la capacité d'absorption intestinale des immunoglobulines. Ainsi, selon FOLEY et AL. (1978) les IgG d'un colostrum fermenté sont d'autant plus mal absorbés que le pH n'est pas neutralisé. Les résultats rapportés peuvent cependant avoir été faussés par la nécessité d'administrer le colostrum à la sonde lorsque les veaux n'absorbaient pas volontairement les quantités prévues. Dès 1962, BALFOUR et COMLINE montraient que des IgG en solution électrolytique de concentration équivalente (pour Na, K, PO₄ et le glucose 6 phosphate) à celle du colostrum étaient très mal absorbées ; ils isolaient alors du colostrum une protéine de petit poids moléculaire, thermostable, qui, ajoutée à cette solution d'électrolytes, permettait d'obtenir une absorption des IgG comparable à celle observée avec du sérocolostrum ou du colostrum bouilli. D'autres composés favorisant l'absorption intestinale des macromolécules chez le veau, ont été décrits : lactate, pyruvate, certains sels d'acides gras volatils ; leur concentration dans le colostrum est cependant insuffisante pour qu'ils puissent jouer un rôle

Chapitre I : les facteurs favorisants

physiologique. L'effet bénéfique de l'iso butyrate de potassium sur l'absorption de γ -globulines ou de polyvinyl-pyrrolidone décrit par **HARDY (1969a)** n'a pas été retrouvé par **BAUMWART et al. (1977)** dans un protocole où ce composé est ajouté au colostrum. **ZARKOWER (1967)** a noté une augmentation importante des taux d'histamine dans les sécrétions colostrale pendant la période prépartum, avec un retour à la normale dans les jours qui suivent la mise bas. L'effet classique de cette molécule sur la perméabilité des vaisseaux sanguins permet d'envisager une action favorable sur l'absorption intestinale des macromolécules. Chez le porcelet, l'addition de colostrum de truie ou de ruminants à une solution de γ -globulines est également nécessaire mais, contrairement à ce qui est observé chez le veau, le colostrum de vache bouilli est inefficace tout autant que les phosphates, lactates et l'iso butyrate de potassium. Le seul composé actif in vitro, en dehors du colostrum, serait la poly-Arginine. Il faut enfin rappeler la richesse du colostrum en inhibiteurs de la protéolyse qui limitent la dégradation des immunoglobulines après leur ingestion par le porcelet l'agneau ou le veau. (**R. JARRIGE 1984**).

Chapitre II :

Les troubles digestives

Chapitre II : les troubles digestives

Les diarrhées néo-natales des veaux :

Introduction :

Les diarrhées néo-natales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la première cause de la mortalité néo-natale dans la plupart des pays (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

Leurs causes sont très variées. Une simple modification alimentaire, un stress (allaitement) peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. Parallèlement des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables.

Une étude systématique des différents agents pathogènes des diarrhées néo-natales et de leur pathogénie pour aboutir au déclenchement de la diarrhée et ses conséquences sur l'organisme est abordée dans ce chapitre.

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néo-natales :

Les diarrhées nutritionnelles sont dues (**MAMACHE, Bakir: Thèse doctorat**) soit : l'ingestion de quantités excessives d'aliments ;

- à l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**) ou mal préparés ou mal distribués et qui sont mal digérés ; ou une perturbation du transit digestif.

- à des troubles de la digestion (déficiences enzymatiques) ou de l'absorption. Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse.

Les diarrhées infectieuses de différentes origines ; les agents pathogènes pouvant être des parasites, des virus ou des bactéries. Ils agissent seuls ou en association (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**). En effet, sur un même veau coexistent souvent deux agents infectieux ou plus. Dans une même exploitation, il est souvent possible de mettre en évidence successivement

Chapitre II : les troubles digestives

plusieurs agents pathogènes différent. Les facteurs infectieux sont classiquement considérés comme déterminants. Le nombre de ces agents impliqués dans les gastro-entérites néo-natales du veau (**GEDV**) est très élevé (environ une vingtaine). Que ce soit un virus, une bactérie ou un parasite, tous se localisent à l'intestin et exercent leurs effets pathogènes in situ.

Ils peuvent être responsables de diarrhées très graves qui, en cas de non traitement, peuvent être mortelles. Les études de prévalence sont limitées à un nombre relativement réduit de germes essentiellement pour des raisons liées aux techniques de mise en évidence. Ainsi, on peut voir essentiellement les Rotavirus et Coronavirus, l'Escherichia coli F5 (anciennement K99), les salmonelles et les cryptosporidies (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**). Ces agents agissent de façon spécifique au niveau de l'intestin et à un âge précis:

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

Les agents bactériens :

La microflore banale et pathogène du veau nouveau-né :

Le nouveau-né, dont le tube digestif est stérile et dépourvu d'immunité à la naissance, a de grandes chances de ne pouvoir résister à l'agression des bactéries pathogènes. Mis en présence de plusieurs écosystèmes bactériens différents tels que le vagin et les fèces de la mère puis le sol et l'atmosphère, il doit établir très rapidement un système de défense contre cet environnement hostile. La microflore digestive, associée à l'immunité colostrale, va jouer dans ce domaine un rôle capital (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

Chapitre II : les troubles digestives

La microflore digestive va ainsi se développer très rapidement dans le tube digestif du nouveau-né et on peut affirmer que dans les 24 heures au plus qui suivent la naissance, le nombre totale de bactéries aura atteint sa valeur maximal (10^9 - 10^{10} / g de fèces) qui restera constante tout au long de la vie de l'individu (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**). Par ailleurs, la colonisation du tube digestif se fait nullement au hasard. Elle résulte, au contraire, d'une très ancienne et très étroite adaptation des espèces bactériennes aux différentes niches du tube digestif, l'hôte nouveau-né étant à même d'effectuer directement ou indirectement un tri parmi les espèces qui se présentent. Parmi les bactéries qui contaminent le nouveau-né, certaines seront incapables de s'implanter et les premières espèces qui s'établissent ne sont pas nécessairement celles qui sont les plus abondantes dans les différents écosystèmes rencontrés puisque certaines seront définitivement éliminées par d'autres qui se présenteront plus tard (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

ALEXANDER (1971) considère d'ailleurs que, pour pouvoir coloniser le tube digestif, les espèces bactériennes doivent être autochtones, c'est à dire à même de se développer, s'implanter dès la naissance, être toujours présentes chez les adultes normaux, coloniser des zones particulières du tube digestif, rester stable chez l'adulte ; enfin être intimement associées à l'épithélium. A l'opposé, on doit considérer que les bactéries pathogènes sont des allochtones puisqu'elles ne sont présentes dans le tube digestif qu'à l'occasion d'événements anormaux et pour une durée limitée (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

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

Chapitre II : les troubles digestives

d'hypomotricité de l'intestin grêle chez le veau atteint de diarrhée avec l'apparition des *Escherichia Coli* pathogènes.

En fait, on peut voir différents types d'infestation du tractus digestif du jeune veau dus à des bactéries (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**) : les salmonelloses induites par *Salmonella* Dublin et *Salmonella* Typhimurium, atteignant des veaux souvent âgés de plus de trois semaines, et provoquant des septicémies rapidement mortelles.

Les agents pathogènes sont des bactéries intracellulaires facultatives, les entérotoxémies provoquées par *Clostridium perfringens* les colibacillooses dues à *Escherichia coli*, bactérie à Gram négatif.

Si la prévalence des *Escherichia coli* dans les diarrhées néonatales des veaux a baissé ces dernières années (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**), les colibacillooses représentent encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage dans le monde chez les jeunes veaux.

Les *Escherichia Coli* pathogènes :

Généralités :

La colibacilliose recouvre deux grands syndromes : un syndrome diarrhéique avec déshydratation (entérotoxicose colibacillaire) provoqué par les colibacilles « Entérotoxinogènes » (E.C.E.T) et un syndrome septicémique (septicémie colibacillaire) provoqué lui par des colibacilles « invasifs ». (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**) ont permis de comprendre la cause du pouvoir pathogène de ces bactéries entérotoxinogènes. Ils ont en effet d'abord établi chez le porc puis chez le veau qu'un colibacille doit posséder deux caractéristiques fondamentales pour être pathogène :

- posséder des antigènes capsulaires lui permettant de se fixer à la paroi intestinale.

Chapitre II : les troubles digestives

- Posséder la capacité de sécréter une ou plusieurs entérotoxines, c'est à dire des exotoxines capables de stimuler fortement la sécrétion des cellules intestinales, donc de produire le liquide diarrhéique.

Les informations génétiques codant pour les antigènes capsulaires et les toxines sont portées par des plasmides. La connaissance de ces caractères de pathogénicité de ce type de colibacille va permettre de mieux comprendre la pathogénie de cette infection.

Les agents parasites :

Diarrhée à cryptosporidiose :

Ce sont des parasites intestinaux pouvant provoquer à eux seuls des diarrhées graves chez le jeune veau (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**). La cryptosporidiose est une infection parasitaire due à un protozoaire du genre *Cryptosporidium* d'une taille de 3-6µm, l'espèce *Cryptosporidium parvum* considérée comme la plus importante de ce genre (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

Le parasite se développe dans le tube digestif sur la surface de la cellule hôte dans la bordure en brosse en localisation intracellulaire mais extra-cytoplasmique (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**). Longtemps ce parasite est considéré comme un agent de surinfection, *Cryptosporidium parvum* est reconnue maintenant comme un agent pathogène majeur, et très répandu, des diarrhées néonatales des ruminants (**CHARTIER, 2003 ; CHIZU et AL., 2004 ; MARTIN-GOMEZ et AL., 2005**).

La cryptosporidiose se voit principalement chez les veaux de 4-30 jours d'âge (**ALAIN, 2003**), tandis que, les individus adultes restent la plupart du temps des porteurs asymptomatiques (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

Épidémiologie :

Chapitre II : les troubles digestives

Parmi ces protozoaires, un seul genre est connu : le genre *Cryptosporidium parvum*. Il semble que ce parasite ne soit pas spécifique et qu'il puisse se développer, avec ou sans manifestations cliniques, chez un grand nombre d'hôtes.

Quoiqu'il en soit, la cryptosporidiose atteint les veaux âgés de 5 à 15 jours (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**), la mortalité est faible alors que la morbidité est voisine de 100%. La cryptosporidiose atteint essentiellement les élevages allaitants (**CHARTIER, 2001**). Un effet saison est par ailleurs à souligner pour la fréquence d'isolement des cryptosporidies, avec une augmentation de Janvier à Mars.

Le cycle de développement de *C.parvum* est d'assez courte durée. Quatre à six jours après l'inoculation, on observe des oocystes dans les matières fécales des animaux infectés (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**). C'est un cycle classique des coccidies avec multiplications asexuées puis apparition d'un stade sexué et formation après fécondation du gamète femelle, d'oocystes éliminés en grande quantité avec les matières fécales pendant la deuxième semaine d'existence des veaux (**CHARTIER, 2001**).

Il existe, cependant, deux particularités majeures par rapport au cycle classique des coccidies qui contribuent à conférer à l'épidémiologie de la cryptosporidiose un caractère « explosif » :

- les oocystes éliminés dans le milieu extérieur sont sporulés et autre animal ; environ 20% des oocystes produits dans l'intestin peuvent s'ouvrir dans celui-ci en libérant des sporozoïtes, qui vont, à leur tour, envahir de nouvelles cellules épithéliales intestinales. Il y a donc possibilité d'auto-infection.

CHARTIER (2001) souligne la similitude entre l'infection naturelle et l'infection expérimentale : il y a en effet simultanéité entre la diarrhée et les comptages élevés d'oocystes, ce qui plaide pour un rôle prépondérant de l'infection initiale et un rôle beaucoup plus faible des réinfections. Les ruminants adultes jouent un rôle de réservoirs de parasites. Ce portage

Chapitre II : les troubles digestives

asymptomatique quasi- généralisé a une importance dans la contamination environnementale, et tout particulièrement au niveau des eaux. A l'inverse, cet aspect ubiquiste limite le rôle du portage des adultes dans la genèse de la cryptosporidiose néonatale et ne permet pas de discriminer les exploitations à risques. Le rôle des adultes pourrait se limiter dans certains cas à l'initialisation de l'infection des jeunes, celle-ci étant un relais obligatoire pour amplifier la circulation du parasite et pour permettre, plus tard dans la saison de la mise bas, des infections plus lourdes des nouveaux nés et l'éclosion de cryptosporidiose clinique (**CHARTIER, 2001**).

Pouvoir pathogène :

POHLENZ, BEMRICK, MOON et CHEVILLE (1992) ont étudié les différents stades de développement de ce parasite au niveau de l'intestin du veau. Ce sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées. L'iléon est le lieu de développement le plus fréquent, cependant, plus rarement, certains parasites peuvent de développer au niveau du jéjunum. En fin, l'infection peut s'étendre jusqu'au colon.

En microscopie à balayage, les cryptosporidies apparaissent comme des corps sphériques distribués à la surface des villosités intestinales atrophiées (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

Elles sont soit au sommet des villosités, à la surface de la cellule en brosse, soit dans la bordure en brosse, attachées à la surface de la cellule épithéliale. En fait, d'après (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**), par sa position intracellulaire mais extra cytoplasmique dans la bordure des entérocytes, *Cryptosporidium parvum* entraîne la disparition des villosités au site d'attachement, le raccourcissement et l'épaississement des microvillosités adjacentes, provoquant des troubles de l'absorption.

Des vacuoles sont éparpillées dans le cytoplasme des cellules parasitées ou localisées autour du noyau et les mitochondries sont gonflées et vacuolées. Du fait des modifications morphologiques importantes, les taux d'enzymes dans la

Chapitre II : les troubles digestives

bordure en brosse sont diminués. La baisse du taux des lactases microvillositaires interfère avec l'absorption des nutriments conduisant à la malabsorption et à la malnutrition. La diarrhée chez le veau serait due à l'accumulation de nutriments hypertoniques non absorbés dans la lumière du gros intestin (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

Cependant, les pertes très importantes d'eau et d'électrolytes lors des infections à *Cryptosporidium* chez les sidéens font penser à un effet entérotoxique plutôt qu'à un effet cytotoxique et la présence d'un facteur entérotoxique dans les fèces des veaux infectés et son activité sur du jéjunum humain monté en chambre de Ussing a été démontré.

ARGENZIO (1984) attribue la diarrhée à une inhibition de l'absorption de Na^+ . Le facteur responsable (vraisemblablement une protéine) est thermolabile et calcium dépendant.

Ce facteur peut être soit une entérotoxine ou une hormone excrétée par le parasite soit une hormone ou un métabolite biochimique sécrété par les cellules intestinales infectées, soit le résultat d'une stimulation du système immunitaire systémique ou entérique de l'hôte ou du système nerveux entérique.

La microscopie électronique révèle aussi une réaction inflammatoire avec infiltration cellulaire de cellules plasmatiques neutrophiles, macrophages et lymphocytes dans la lamina propria et une hypertrophie des cryptes. Ainsi, l'apparition de la diarrhée serait non seulement due à une diminution de l'absorption mais également à une augmentation des sécrétions. Les études sur les médiateurs locaux de l'inflammation lors de la diarrhée doivent être poursuivies pour une meilleure connaissance des mécanismes de la diarrhée pour aider au développement d'une thérapie anti-sécrétoire appropriée en l'absence de traitement antiparasitaire spécifique.

Les agents viraux :

Depuis l'observation successive dans des matières fécales de veaux diarrhéiques au microscope électronique par **MEBUS (MAMACHE, Bakir :**

Chapitre II : les troubles digestives

Thèse doctorat) du Rotavirus (appelé à l'époque « reo-like virus ») et du Coronavirus entérique bovin, il est apparu que ces deux virus jouent un rôle important dans l'étiologie des gastro-entérites néonatales, compte tenu de leur pouvoir pathogène et de leur incidence.

Diarrhées à Rotavirus :

Les diarrhées néonatales du veau ont un impact économique majeur en élevage bovin .Plusieurs agents étiologiques en sont responsables, seul ou en association .Les rota virus en font partie et peuvent représenter jusqu'à 46% des cas des diarrhées en grande- Bretagne .Les rota virus font preuve d'une grande diversité génétique. Ils passent aisément la barrière spécifique, infectant l'homme et le chien, et produisent fréquemment des réinfections chez les adultes .Ces caractéristiques font des rota virus des virus ubiquistes et résistants, qui induisent des infections durables dans les troupeaux atteints **(ETIENNE THIRY 2000)**.

Le rota virus appartient à la famille des Reoviridae. Son génome est composé de Onze segments d'ARN bicaténaire. Il possède une double capside qui le rend résistant dans le milieu extérieur. **(ETIENNE THIRY 2000)**.

L'entrée du virus se fait par voies orales. L'attachement du virus sur les entérocytes est activé par des enzymes protéolytiques. Le premier site de multiplication virale est constitué des cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle. Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux : la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales .Le virus se dissémine localement dans le tube digestif et les lésions sont restreintes à l'intestin grêle. Avec l'évolution de l'infection, il y a une élimination accélérée de cellules des villosités qui sont remplacées par des cellules immatures, qui ne possèdent pas les enzymes adéquates et les fonctions d'absorption. La destruction des villosités diminue donc la production de la lactase .Le lactose non digéré fermente et induit un environnement intestinal hypertonique .L'augmentation de la pression osmotique attire les fluides dans la lumière intestinale et provoque la diarrhée si

Chapitre II : les troubles digestives

le veau et maintenu en vie durant 4 à 5 jours, les villosités se reconstituent et la digestion reprend normalement. **(ETIENNE THIRY 2000).**

Le rota virus bovin infecte les entérocytes différenciés présents au sommet de la villosité intestinale. Les Coronavirus et Rotavirus bovins infectent les cellules de l'ensemble de la villosité. Ces cellules sont responsables de l'absorption des aliments. Leur destruction implique le développement de la diarrhée et sa gravité plus prononcée en cas d'une virose. **(ETIENNE THIRY 2000)** Chez le veau nouveau-né, le remplacement des entérocytes des villosités est plus lent.

Chez le veau plus âgé, la vitesse de remplacement des entérocytes est accrue et l'action pathogène de Rota virus se développe lorsque la compétition entre le remplacement des entérocytes et la multiplication virale est remportée par le virus.

L'âge du veau confère donc une résistance envers la maladie, pas envers l'infection. Les infections subcliniques sont donc fréquentes chez les bovins de tout âge et contribuent à la séroprévalence très élevée, voisine de 90%, rencontrée chez les adultes **(ETIENNE THIRY 2000)** La transmission s'opère de manière horizontale, et tous les veaux d'un même local sont infectés très rapidement.

L'épidémie survient lorsque des vêlages rapprochés en période hivernale augmentent la concentration des veaux dans un même local. La mortalité dépend en grande partie des infections secondaires. Lors d'une rare infection à rota virus non compliquées par des infections secondaires, la diarrhée s'interrompt sans traitement. **(ETIENNE THIRY 2000).**

Diarrhées à Corona virus :

Lors de sa mise en évidence, le Coronavirus du veau a été classé dans la famille des Coronaviridae sur une base uniquement morphologique **(COHEN, 1979).**

Chapitre II : les troubles digestives

Ces virus ne comprennent qu'un seul genre. Au microscope électronique, on distingue des particules virales après coloration négative ; elles sont assez pléomorphes, mais généralement sphériques ou ovales. Le virion a un diamètre d'environ 10 nm avec une frange de spicules à extrémité renflée constituant une couronne (Corona en latin) qui a donné son nom à la famille. L'information génétique est portée par un ARN monocaténaire non segmenté de polarité positive.

Le corona virus bovin a une spécificité d'espèce plus étroite que le rota virus. Son tropisme tissulaire est plus étendu que les rota virus, puisqu'il peut être isolé aussi de tractus respiratoire. Cependant, avec les rota virus, les corona virus sont les agents principaux des diarrhées néonatales du veau. Les deux virus sont tellement associés que tous les vaccins contre les diarrhées néonatales sont au moins bivalents et comprennent les deux espèces virales. La pathogénie et la prévention de ces deux infections sont très semblables.

Le coronavirus est un virus à ARN monocaténaire de polarité positive.

L'enveloppe virale comprend les trois glycoprotéines essentielles à l'infectiosité virale **(ETIENNETHIRY2000)**.

Au niveau digestif, les sites primaires d'infection virale sont les cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle et du colon. La pathogénie de la diarrhée est donc très semblable à celle de du rota virus, excepté le fait que les lésions des villosités sont plus prononcées et s'étendent au colon. La villosité dans son ensemble est atteinte par les lésions causées par le corona virus. Le corona virus provoque une diarrhée plus grave que le rota virus bovin. La découverte de corona virus bovin dans les poumons fut surprenante : le virus n'avait pas un tropisme strictement digestif. La transmission virale peut s'effectuer par voie respiratoire, même pour la diarrhée néonatale. De plus, l'association du corona virus bovin avec dysenterie hémorragique hivernale suggère qu'il est capable d'infecter cliniquement des animaux adultes et non

Chapitre II : les troubles digestives

seulement des veaux nouveau-nés. Cette diversité dans les rôles du coronavirus se retrouve dans d'autres espèces animal.

Le veau est atteint par le coronavirus bovin à partir de la deuxième semaine de vie donc légèrement plus tard que par le rota virus. La période d'incubation, plus longue que pour le rota virus, varie de 20 à 36 heures. La diarrhée, plus grave que celle à rota virus, dure 5 à 6 jours et les complications vont aggraver la diarrhée et provoquer des mortalités dues à la déshydratation. La diarrhée dépend aussi de l'alimentation et se poursuit on continue l'administration de lait.

Il est impossible de distinguer cliniquement les différentes diarrhées néonatales. Cependant, des quantités importantes de coronavirus sont excrétées au début de la diarrhée (10^{10} particules virales par ml de matières fécales) et permettent un diagnostic précoce par l'examen virologique des matières fécales par ELISA. **(ETIENNE THIRY2000).**

Diarrhée virale bovine (Bovine viral diarrhée) :

La diarrhée virale bovine est provoquée par le virus BVD-MD qui appartient au genre pestivirus dans la famille des Flaviviridae. Les pestivirus sont des virus enveloppés, très difficiles à observer au microscope électronique et dont la structure n'est pas encore parfaitement élucidée. L'organisation du génome est en revanche bien connue. Le gène N52-3 code pour la protéine N52-3 (p125), présente telle quelle dans les cellules infectées par les biotypes non cytopathogènes, et qui est clivée en N52 (p54) et N53 (p80) chez les souches cytopathogènes. **(ETIENNE THIRY2000).**

L'infection postnatale par le virus BVD-MD dont il est question ici se transmet de manière horizontale. Le virus pénètre au niveau d'une muqueuse, oronasale, conjonctivale ou génitale, site de multiplication primaire.

Chapitre II : les troubles digestives

En cas d'infection oronasale, qui est la plus fréquente, le virus infecte les amygdales. Deux à quatre jours plus tard, il se dissémine par virémie associée aux cellules mononuclées sanguines et se localise notamment au niveau de la muqueuse intestinale. cas un agent primaire, Le virus **BVD –MD** est impliqué dans certaines diarrhées néonatales. Il constitue dans ce cas un agent primaire, puisqu'il est entéro-trope. Cependant, l'atteinte clinique est rare chez les veaux de moins de six mois. En effet, l'immunité maternelle, qui dure jusque 230 jours, est très efficace.

La maladie en période néonatale se produit après infection fœtale enfin de gestation ou l'infection en période néonatale. Une entérite mortelle a été diagnostiquée chez des veaux dépourvus d'anticorps colostraux. (**ETIENNE THIRY2000**).

Déclenchement de la diarrhée :

La diarrhée est due le plus souvent à des modifications des mouvements d'eau et d'ions dont la muqueuse de l'intestin est normalement le support. En effet, on vient de voir que les agents pathogènes perturbent les fonctions de sécrétion et d'absorption de l'épithélium intestinal. En temps normal, l'absorption est quantitativement plus importante de telle sorte que la résultante (ou absorption nette) est en faveur de l'absorption (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

Les flux semi directionnels de l'eau, l'un vers la lumière intestinale, l'autre vers le sang, représentent environ 100 litres par jour dans les deux directions chez un veau sain. Ces quantités apparaissent importantes si l'on compare à l'absorption nette qui est d'environ 4 litres par jour. Le veau diarrhéique présente une « sécrétion nette » d'eau au niveau intestinal mais cette perte fécale de 2 à 4 litres par jour est faible si on la compare aux mouvements semi directionnels.

-Le déséquilibre ainsi montré entre ces transits d'eau provoquant l'apparition de la diarrhée, peut être rapporté à trois mécanismes :

Chapitre II : les troubles digestives

Stimulation de la perte (sécrétion passive), stimulation de la sécrétion active, diminution de l'absorption.

D'autre part, ces mécanismes diffèrent selon l'agent étiologique en cause :

- L'accroissement de la perte passive d'eau peut être dû soit à des facteurs circulatoires, conditionnés par des modifications de la muqueuse digestive rencontrées essentiellement dans les atteintes inflammatoires (salmonellose) soit à la présence d'une substance osmotiquement active dans le tube digestif (Rotavirus, Coronavirus) ;

- Les diarrhées par stimulation de la sécrétion intestinale sont principalement dues aux colibacilles entérotoxigènes. On a ainsi pu voir précédemment le mode d'action de l'entérotoxine thermostable qui augmente la sécrétion, ce qui va entraîner une accumulation d'électrolytes dans la lumière intestinale. L'augmentation de la pression osmotique, qui va en résulter, va provoquer un appel d'eau vers la lumière intestinale, d'où apparition de la diarrhée ;

Par ailleurs, la diminution ou l'absence de l'absorption des électrolytes et des matières organiques (glucides, graisses et protéines) au niveau de la moitié supérieure de l'intestin grêle fournissent un milieu favorable au développement bactérien. Les bactéries vont donc coloniser l'intestin grêle en migrant vers les parties antérieures (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**) et transformer ces aliments en acides organiques et autres substances qui vont augmenter encore l'osmolarité de la lumière intestinale et, de ce fait, entraîner vers elle un mouvement supplémentaire d'eau et d'électrolytes (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**).

Enfin, outre l'hypersécrétion, la diminution de l'absorption et le développement bactérien avec colonisation de l'intestin, on note fréquemment une hypomotilité intestinale.

En effet, les études de Chartier (1981) ont permis de montrer que l'hypermotricité de la caillette accompagnant la prise alimentaire disparaissait au cours de la diarrhée, et qu'une phase de repos moteur se prolongerait 1 à 3 heures. La

Chapitre II : les troubles digestives

vidange gastrique serait alors interrompue. De même, la détérioration de la motricité intestinale est nette, avec une désorganisation des activités régulières puis avec, en permanence, une phase d'activité régulière. Dans les cas bénins ou à évolution lente, le profil moteur peut redevenir normal après 12 à 24 heures de jeûne et n'est perturbé que lorsque l'animal est nourri. Par contre, en cas d'aggravation de la diarrhée, la motricité de l'intestin grêle, qui est de plus en plus faible, est souvent caractérisée par des progressions directes puis rétrogrades, favorisant ainsi le phénomène de stase gastrique. Lorsqu'il y a guérison, le retour progressif à une motricité normale précéderait généralement la disparition des signes cliniques **(MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat)**.

On vient de montrer que la diarrhée peut se déclencher lorsqu'un agent pathogène vient modifier, d'une façon ou d'une autre, le fonctionnement normal de l'intestin. Ces dysfonctionnements engendrent anormalement une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes au niveau intestinal. Ces perturbations affectent principalement les portions moyenne et basse de l'intestin grêle où s'effectuent les plus importants mouvements d'eau et d'électrolytes. La réabsorption d'eau et de sodium peut augmenter considérablement au niveau du colon, mais ce mécanisme ne suffit pas à compenser les pertes issues de l'intestin grêle.

Ainsi, au cours de la diarrhée, les pertes hydriques et électrolytiques fécales sont évidemment très variables d'un sujet à l'autre et les conséquences sur l'organisme sont de degrés plus ou moins importants.

Il va falloir qualifier et quantifier ces perturbations digestives provoquées par la diarrhée et déterminer les conséquences métaboliques sur l'organisme et prendre les mesures thérapeutiques appropriées et en temps opportun **(MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat)**.

La diarrhée blanche des veaux :

1- Les causes, Symptômes, facteurs de risques :

Au cours de la diarrhée d'origine infectieuse, la teneur en eau des matières fécales est multipliée par 1.15 à 1.25 par rapport à la normale. Pendant les

Chapitre II : les troubles digestives

diarrhées d'origine nutritionnelles, elle n'est multipliée que par les fèces ont une consistance pâteuse, plus ou moins collante. Elles sont décolorées, blanche ou blanchâtre et sentent le bord rance ou la pourriture. L'abdomen est relâché (ventre de crapaud), la démarche est chancelante mais l'appétit conserve et il n'y a pas d'élévation de la température (**Vallet 2000**).

Cette forme de diarrhée atteint les veaux au cours de la 3ème semaine de vie voire à la fin de la 2ème. Elle traduit un problème, mais avec un certain retard de sa manifestation par rapport à l'apparition de la cause. Au début de la phase clinique, aucun agent infectieux n'est mis en évidence dans les matières fécales. Les symptômes décrits ci-dessus manifestent plus souvent chez ses animaux qui présentent une anémie marquée. La valeur de l'hématocrite est en moyenne de 28%, au lieu de 34% chez les veaux sains (**Vallet 2000**).

Chez les veaux nourris avec des lactoremplacers, cette forme de diarrhée est souvent consécutive à une mauvaise homogénéisation de la poudre, et une concentration trop élevée en matière grasse, surtout celle d'origine animale, ou une température de préparation insuffisante (**Vallet 2000**). Chez le veau au pis et chez les veaux buvant du lait maternel, la diarrhée blanche est favorisée par la consommation de lait provenant de vache en phase de mobilisation des réserves, riche en acide gras longs.

En plus de la teneur élevée de la ration en acide gras à longue chaîne, l'association de lésion intestinale due à une infection antérieure (Rotavirose) limite la capacité de digestion (vallet 2000). La diarrhée blanche pourrait également être favorisée par l'infection due aux colibacilles possédant les marqueurs de pathogénicité CS31A et protecteur colicine V, plus souvent isolés chez les veaux atteints de diarrhée dites "paralysante" (trouble du contrôle du relever et de la démarche) (**vallet 2000**).

Ulcères de la caillette :

Les ulcères de la caillette demeurent un problème important chez les jeunes veaux, en particulier ceux âgés de 1 à 12 semaines. Au moins trois syndromes

Chapitre II : les troubles digestives

cliniques différents ont été reconnus chez les veaux .On n'en comprend pas totalement la pathogenèse, mais on pense que des périodes prolongées d'acidité abomasale sévère sont un facteur prédisposant important. Les veaux nourris au biberon avec du lait de vache entier deux fois par jour ont un pH abomasale plus faible que ceux nourris avec du lait de remplacement **(PD, Ahmed AF, Misk2002)**. Le pH abomasale est également plus faible lorsque les repas avec du lait de remplacement sont séparés par de longs intervalles, en particulier lorsqu'on nourrit les veaux moins de 3 fois par jour **(Ahmed AF, PD, Misk2002)**.

Certaines études **(Welchman DD, Baust GN1987, Wensing T, Breukink HJ, Van Dijk S 1986)**, mais non toutes **(Morisse JP, Huonnic D, Cotte JP, Martrenchar A2000)**, montrent une incidence accrue chez les veaux de boucherie nourris avec du fourrage grossier en plus du lait de remplacement. Le stress ne semble pas être une cause prédisposante majeure.

Chez les veaux ayant un tempérament nerveux, mesuré par le degré d'anxiété qu'un veau montre en réponse à un stimulus standard, l'incidence de l'ulcération abomasale n'était pas plus élevée **(Wiepkema PR, Hellemond KK van, Roessingh P, Romberg H, Van Hellemond KK 1987)**. Les veaux stressés en raison de leur mélange et regroupement fréquents manifestaient des signes d'hyperplasie de la glande surrénale, mais ne présentaient pas une fréquence accrue d'ulcération abomasale **(Veissier I, Boissy A, dePassille AM, et al 2001)**. La bactérie *Helicobacter pylori* a été impliquée dans le développement d'une ulcération gastrique chez l'être humain, mais ne semble pas être en cause chez les veaux **(Veissier I, Boissy A, dePassille AM, et al 2001)**.

Les effets prédisposant potentiels des boules de poils, de la carence en cuivre et de *Clostridium perfringens* type A suscitent des controverses. La présence de boules de poils est plus fréquente chez les veaux âgés de moins de 30 jours qui sont morts en raison d'ulcères de la caillette par opposition à d'autres causes. Cependant, cela peut être dû au fait que les veaux qui meurent d'autres maladies que les ulcères perforants lèchent moins leur pelage **(Jelinski MD, Ribble CS,**

Chapitre II : les troubles digestives

Campbell JR, Janzen ED 1996). Les auteurs d'une étude ont constaté de faibles concentrations de cuivre dans le foie de veaux qui sont morts d'ulcération abomasale par opposition à d'autres causes (**Johnson JL, Schneider NR, Carlson MP, Slanker MR 1989**), mais dans une autre étude, les veaux qui étaient morts d'une ulcération abomasale ne présentaient pas de carences en cuivre (**Lebreton P, Mathevet P 2003**). La bactérie *C. perfringens* type A a été isolée dans la caillette de veaux morts d'ulcères de la caillette perforants ou hémorragiques dont le taux était presque identique à celui de veaux morts d'autres causes (**Jelinski MD, Ribble CS, Chirino Trejo M, et al 1995**). En revanche, l'inoculation expérimentale de *C. perfringens* type A dans le rumen de veaux a produit l'anorexie, un abattement, un ballonnement, la diarrhée et chez certains veaux, la mort. *C. perfringens* type A dans le rumen de veaux a produit l'anorexie, un abattement, un ballonnement, la diarrhée et chez certains veaux, la mort.

Les veaux présentant des ulcères perforants meurent souvent avant que l'on puisse leur administrer un traitement ou ils meurent en dépit du traitement. Dans une série, 4 des 10 veaux traités par la résection chirurgicale de l'ulcère ont survécu; les veaux meurent généralement dans les 48 heures à la suite d'une péritonite diffuse et d'un état de choc (**Beard J, Tobkin B 1987**). Les signes cliniques dus aux ulcères non perforants sont beaucoup moins fréquents chez les veaux. Les veaux qui présentent une perte de sang importante due à une ulcération hémorragique doivent être traités avec des liquides intraveineux et avec du sang traité avec des anticoagulants prélevé de leur mère. Divers antiacides et inhibiteurs du récepteur H₂ de l'histamine ont augmenté le pH abomasal et peuvent également être utiles. Un antiacide par voie orale pour usage humain contenant un mélange d'aluminium et d'hydroxyde de magnésium administré à une dose de 50 ml t.i.d. pendant un jour augmente le pH abomasal d'environ 2 unités (**Ahmed AF, Constable PD, Misk NA 2002**).

La cimétidine par voie orale, la ranitidine par voie orale et la ranitidine par voie intramusculaire se sont avérés efficaces pour augmenter le pH abomasal. La

Chapitre II : les troubles digestives

cimétidine et la ranitidine ont été administrées par voie orale dans le lait de remplacement des veaux (nourris avec un seau à tétine à raison de 60 ml/kg de poids corporel) à des doses de 50 ou 100 mg/kg pour la cimétidine et de 10 ou 50 mg/kg pour la ranitidine, trois fois par jour pendant 1 jour. À ces doses, la cimétidine a été plus efficace.

La ranitidine injectable est coûteuse, mais à une dose de 6,6 mg/kg IM, une dose unique a augmenté le pH abomasal chez de jeunes bouvillons et pourrait être utile comme traitement initial unique chez les veaux qui ne veulent pas téter.

La salmonellose :

C'est l'une des causes les plus importantes de maladie entérique d'origine alimentaire chez les humains et peut causer une maladie parfois sévère et même la mort, en plus d'être responsable de pertes économiques importantes (**OMS 2005**).

Les conséquences économiques de ces infections ont été évaluées à un coût approximatif de 2,6 milliards de dollars en 2009 (**ERS, 2010**). Au Canada, le nombre de cas a été estimé entre 75 000 et 215 000 annuellement (**Thomas et coll., 2006**).

La plupart des quelques 2600 sérotypes de *Salmonella* sont peu spécifiques et peuvent infecter un large éventail d'hôtes, allant des reptiles aux humains en passant par les oiseaux (**Nataro et coll., 2007**).

Chez les bovins, la salmonellose peut se manifester par différents syndromes, allant d'infections subcliniques à une bactériémie, endotoxémie et mort rapide, en passant par une simple entérite, une pneumonie ou un avortement (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**). Ces différentes manifestations d'une même infection sont le reflet de l'immunité de l'hôte, de la dose infectante et de la virulence des différents sérotypes, ainsi que de facteurs de l'environnement qui affectent l'exposition à l'agent pathogène. La reconnaissance rapide des différents signes cliniques par le producteur et le médecin vétérinaire peut avoir une influence sur le traitement et le pronostic de l'animal affecté, ainsi que sur la

Chapitre II : les troubles digestives

prévention de la transmission de l'infection à d'autres animaux du troupeau ou encore aux humains en contact avec l'animal en question.

Pour comprendre l'étendue des pertes économiques engendrées par l'infection par *S. Typhimurium* DT104, il est tout d'abord indispensable de revenir sur la prévalence de cette infection dans le monde, les symptômes chez les animaux et les humains, les espèces touchées et les voies de transmission. Il sera ensuite possible d'évaluer les moyens de contrôle et de prévention. Enfin, nous évoquerons les méthodes moléculaires permettant de subdiviser le lysotype DT104 et par conséquent de suspecter le rôle étiologique d'un aliment ou d'un élevage dans une recherche épidémiologique.

Pathophysiologie :

La pathophysiologie de la salmonellose est plutôt complexe. La nature et la gravité de la maladie suite à l'infection dépendent de la combinaison spécifique hôte-sérotypes, de la virulence de l'agent pathogène, ainsi que de l'âge et du statut immunitaire de l'animal. La dose infectieuse pour les bovins adultes en bonne santé est d'environ 10^9 - 10^{11} salmonelles (**House et Smith, 2004**). Le terme « salmonellose » regroupe tout un éventail de manifestations de la maladie.

Les mécanismes plus précis de la pathogénie des salmonelles, dont nous ne traiterons pas en détail ici, sont beaucoup mieux connus chez le veau que chez le bovin adulte. En effet, *S. Typhimurium* étant un agent pathogène naturel des bovins.

Malgré cela, les mécanismes par lesquels les salmonelles causent de la diarrhée n'ont pas encore été complètement élucidés. Des études *in vitro* ont montré chez *S. Typhimurium* la translocation de protéines du système de sécrétion de type III (SSTT). Ces protéines, dans le modèle d'entérocolite à *S. Typhimurium* chez le veau, sont nécessaires pour provoquer l'infiltration de neutrophiles, probablement en induisant la production de chémokines dans le tissu iléal. La réponse inflammatoire aiguë qui s'en suit est associée à une

Chapitre II : les troubles digestives

augmentation de la perméabilité vasculaire se traduisant par un œdème de la muqueuse. En outre, l'afflux de neutrophiles est associé à une nécrose de la muqueuse iléale supérieure. L'augmentation de perméabilité de l'épithélium intestinal conduit à des fuites de fluides extravasculaires et à la transmigration massive de neutrophiles dans la lumière intestinale. Cela suggère que la perte de liquides observée lors d'entéocolite à *S. Typhimurium* est due au moins en partie à un mécanisme inflammatoire, qui pourrait même jouer un rôle plus important que la production de toxines (**Rings, 1985; Santos et coll., 2001; Smith et coll., 1979; Wray et Davies, 2000; Zhang et coll., 2003**).

Présentation clinique chez les veaux :

De la diarrhée était présente chez la majorité des veaux soupçonnés de salmonellose clinique. Par contre, seulement 39% des veaux échantillonnés avaient de la fièvre et 21% de ceux-ci excrétaient des salmonelles. Ce résultat peut paraître surprenant puisque dans la littérature, la diarrhée accompagnée d'une fièvre élevée sont considérés comme les signes cardinaux d'une infection à *Salmonella* spp (**MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat**). Cependant, alors que la température corporelle chez les veaux atteints de salmonellose est souvent très élevée initialement ($> 41^{\circ}\text{C}$), elle descend rapidement en raison de la chaleur perdue par la diarrhée, ce qui peut expliquer la température normale ou même diminuée chez plusieurs veaux souffrant de salmonellose (**Rings, 1985**).

La déshydratation et le décubitus également présents chez une bonne proportion des veaux pourraient également avoir contribué à abaisser la température corporelle chez ces animaux.

La fièvre n'est souvent que transitoire et les veaux qui succombent à la maladie sont souvent hypothermiques dans les 12 à 24 heures précédant leur mort (**Mohler et coll., 2006**).

Salmonelles *Typhimurium* :

Cette souche est à l'origine de nombreuses infections chez les bovins, comme chez de nombreuses espèces animales. Elle est également présente dans le milieu

Chapitre II : les troubles digestives

et les aliments, se rendant responsable de nombreuses TIAC (Toxi-Infection Alimentaire Collective).

Salmonelles Dublin est un sérotype adapté à l'espèce bovine. Cette bactérie peut envahir le système lymphatique et demeurer dans les nœuds lymphoïdes.

Par conséquent, les bovins infectés peuvent devenir des porteurs sains et maintenir l'infection dans un troupeau en excréant la bactérie de façon sporadique. S. Dublin peut aussi causer des infections chez d'autres espèces, y compris l'humain, mais plus rarement. Les veaux de moins de trois mois sont les plus sensibles, et c'est dans ce groupe d'âge que l'on observe les signes cliniques les plus sévères et une excrétion fécale plus importante.

La prévention et le contrôle de l'infection par salmonelles :

Chez les bovins, pour éviter l'introduction de salmonelles, il est conseillé de choisir des animaux provenant directement d'un élevage et non de marchands de bestiaux, d'effectuer une quarantaine et d'interdire au maximum l'accès des bâtiments et de l'alimentation aux animaux sauvages (oiseaux, rongeurs ...).

Pour éviter la dissémination au sein de l'élevage, les bâtiments confinés sont à exclure, il est indispensable d'organiser une infirmerie séparée du reste de l'élevage et des boxes de vêlage. Dans les élevages laitiers, il serait également conseillé d'abandonner l'habitude de nourrir les veaux avec le lait des vaches malades, même si dans le cas des infections par les salmonelles et en particulier par DT104, on observe une chute importante, jusqu'à arrêt total parfois, de la production de lait.

La vaccination a montré un intérêt dans la limitation du portage chronique de DT104 dans des élevages de bovins. En effet sur 7 élevages touchés et vaccinés, l'excrétion de

DT104 a été rapidement stoppée, tandis que 5 autres élevages non vaccinés sont restés porteurs pendant près de 6 mois.

Chapitre II : les troubles digestives

Traitement :

Le traitement de la salmonellose chez les bovins se compose habituellement de 3 volets : (1) réhydratation afin de remplacer la perte de liquides et d'électrolytes, (2) utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens pour limiter la cascade de l'inflammation créée par la relâche d'endotoxines et (3) utilisation judicieuse d'antimicrobiens pour traiter la bactériémie.

L'utilisation d'antimicrobiens dans le traitement de la salmonellose demeure quelque peu controversée, non seulement à cause d'inquiétudes face à la sélection d'organismes résistants aux antimicrobiens (FAO/WHO/OIE, 2008) mais aussi parce que la nécessité et l'efficacité de leur utilisation sont souvent remises en question. En effet, l'extrapolation d'études effectuées chez les chevaux (Hird et coll., 1984; Owen et coll., 1983) et humains (Delarocque-Astagneau et coll., 2000; Pavia et coll., 1990) pourrait indiquer que l'excrétion fécale serait prolongée chez les patients recevant des antimicrobiens. Cependant, il faut noter que chez les humains, les infections causées par des salmonelles (**à part la fièvre typhoïde et certaines infections causées par S. Choleraesuis ou S. Dublin**) sont généralement non invasives (Santos et coll., 2001) alors que chez les bovins, surtout les veaux, la bactériémie est fréquente et les antimicrobiens sont alors indiqués (House et Smith, 1998; Mohler et coll., 2009; Rings, 1985; Smith, 2002).

Nouveau syndrome hémorragique chez les veaux :

De nouveaux symptômes hémorragiques frappent les veaux âgés de moins de trente jours, particulièrement depuis ces cinq dernières années. Depuis décembre dernier, cette maladie, dont on ignore encore les causes, a reçu un nom : la Pancytopenie néonatale bovine. Ces hémorragies, qui peuvent être cérébrales, provoquent la mort des jeunes bovins parfois en 48 heures. En Belgique, ces symptômes hémorragiques, qui touchent environ un veau sur dix mille, a retenu toute l'attention d'un jeune chercheur, Léonard Théron.

Chapitre II : les troubles digestives

Les éleveurs et les vétérinaires le savent bien : les syndromes hémorragiques frappant les bovins et, plus spécifiquement, les veaux, ne sont pas nouveaux. Depuis des décennies, en effet, les causes de ces syndromes ont été identifiées et sont aujourd'hui bien connues. Dans les années 1970, par exemple la furazolidone, une substance présente dans la poudre de lait, avait été identifiée comme provoquant une aplasie médullaire sévère à l'origine d'une Pancytopenie périphérique. Au cours de la décennie 1990, c'était au tour du pestivirus de la diarrhée virale bovine (**BVDV**), de provoquer des hémorragies sporadiques en Europe et épidémiques en Amérique du Nord.

Cependant, depuis le début des années 2000, et plus particulièrement depuis cinq ans, des dizaines de cas de syndromes hémorragiques ont été décrits chez le veau nouveau-né avec, cette fois, une différence importante : à ce jour, aucune cause n'a été identifiée. Ce sont les fermiers et les vétérinaires allemands qui, les premiers, ont tiré la sonnette d'alarme, puisque plus de 200 cas ont été détectés dans près de 170 fermes. En Allemagne, la situation fut rapidement jugée préoccupante, car le nombre de cas de maladies hémorragiques détectés depuis 2005 est aussi important que durant les trente dernières années ! Ce qui explique aussi le rôle pris par la communauté scientifique allemande, notamment par la faculté vétérinaire de l'université de Munich et le professeur Klee.

D'autres cas, en nombre plus restreint pour l'instant, ont également été constatés en France et au Royaume-Uni, tandis qu'en Belgique, la faculté vétérinaire de l'université de Gand a recensé une soixantaine de cas dans quarante fermes. «Mais, prévient Léonard Théron, chercheur du Département clinique des animaux de production de la faculté vétérinaire de l'université de Liège, deux éléments nous laissent croire que ces cas pourraient être plus nombreux : d'une part, la crise qui incite les fermiers à ne prendre contact avec les vétérinaires ou les centres de recherche qu'après le décès de plusieurs bêtes pour éviter l'inflation des dépenses et, de l'autre, la réduction du nombre de vétérinaires dans certaines régions, françaises notamment, qui amoindrit leurs capacités à détecter certaines maladies émergentes.» L'on ajoutera qu'en raison

Chapitre II : les troubles digestives

du faible nombre de cas et de la rapidité de la mortalité, peu d'exploitants ont pris la peine de faire analyser leurs veaux. A l'été 2009, par exemple, Léonard Théron a reçu à la faculté un cas aigu, un veau âgé de 25 jours, sur lequel il pratiquera une série d'examens et de prélèvements (voir infra) : trois autres jeunes bovins étaient morts dans cette ferme suite à des hémorragies avant que l'exploitant ne se décide à faire examiner son quatrième veau malade.

Face à cet accroissement inquiétant de compte-rendu de cas cliniques, les vétérinaires et les centres de recherche se mobilisent, Veto Focus, un site dédié aux questions vétérinaires se fait également l'écho des préoccupations du secteur. Car, si ce nouveau syndrome hémorragique apparaît avec une cohérence épidémiologique importante, ce qui laisse supposer une étiologie commune, son origine demeure inconnue. Ce que l'on sait, c'est que ces hémorragies affectent des veaux de moins de trente jours, de toutes races, nés de mères sans parité spécifique, ce qui limite la possibilité d'effet génétique. Quant aux symptômes constatés, ce sont toujours les mêmes : des saignements cutanés spontanés, le plus souvent sans point d'entrée visible, au niveau de la bouche, des oreilles, de la peau, des matières fécales, des urines, etc. Outre ces hémorragies multifocales, les autres lésions caractéristiques sont l'hyperthermie, le méléna et les examens sanguins révèlent toujours une sévère thrombocytopénie et, souvent, une panleucopénie. On note systématiquement une aplasie médullaire à l'autopsie. Il s'agit donc bien d'un purpura thrombocytopénique par aplasie médullaire.

L'absence de coagulation a ainsi valu à cette entité pathologique d'être associée, par les praticiens, à l'expression de «veaux sueurs de sang»... Bien que sporadiques 1 jeune bovin sur 10.000 environ en Belgique en l'état actuel de la situation, ces hémorragies sont létales à 99%. Notons que les chiffres publiés à ce jour en matière de prévalence et qui varient d'un pays à l'autre sont plus que probablement sous-évalués en raison notamment de la mort subite possible due à ce syndrome sans symptôme visible.

Chapitre II : les troubles digestives

En Belgique et en France, le taux de mortalité néonatale varie entre 6 et 8%, ce qui laisse effectivement penser que de jeunes veaux meurent en ferme sans diagnostic ni notification. Au plan des caractéristiques cliniques lors des examens post-mortem, «il y a du sang partout, y compris au niveau des méninges cérébrales», note Léonard Théron. Ce qui permet d'émettre deux hypothèses : soit, un déficit de coagulation, soit une destruction totale des plaquettes. «Lorsqu'on réalise une coupe des os long, on découvre une gelée acellulaire : en d'autres termes, les cellules ont disparu. Quant à la cause primaire de la mort de ces veaux, nous pensons à ce stade que c'est l'écrasement des structures encéphaliques par hémorragie sous durale, et non les hémorragies multifocales, qui met un terme à leur vie dans les deux jours qui suivent l'expression clinique».

Deux autres caractéristiques méritent d'être relevées. Tout d'abord, dans les élevages, une proportion de veaux sont «porteurs sains» (la compréhension du «mode de résistance» du système immunitaire de ces veaux pouvant peut-être constituer à l'avenir une nouvelle piste de recherche) ; ensuite, dans de très rares cas, des veaux – celui reçu par Léonard Théron, un à Gand, un autre à Toulouse notamment ont survécu au syndrome, après des protocoles divers ou même sans traitement d'aucune sorte.

Rôle négatif des anticorps ?

Alors, comment expliquer ces symptômes ? Au point de vue épidémiologique, les premières recherches ont mis en lumière que cette maladie tendait à frapper davantage les fermes à haut management, soit des établissements dans lesquels les animaux sont, par exemple, systématiquement vaccinés contre un grand nombre de maladies, notamment l'**IBR** (Infectious Bovine Rhinotracheitis), le **BVDV**, etc. Autre constat : 90% des mères des cas cliniques étaient vaccinés **BVD**... «Partant de cela, explique Léonard Théron, notre hypothèse étiologique a consisté à nous demander si l'abondance de vaccination ne provoquait pas la fabrication par la mère d'anticorps dirigés contre leurs veaux, qui les ingéreraient via le colostrum...» L'idée n'est pas incongrue. Au milieu des

Chapitre II : les troubles digestives

années 1970, «L'induction d'une réponse auto-immune, écrit Léonard Théron dans un article commun publié dans Le Point vétérinaire (1), aux hématies du père chez la mère provoque une pancytopenie postcolostrale, induisant une diarrhée hémorragique de sévérité variable qui peut entraîner la mort par une coagulation intravasculaire disséminée, un œdème et un dépôt de fibrine dans les tissus pulmonaires. La sévérité est dose-dépendante de la quantité d'anticorps ingérés par le veau par le biais du colostrum des mères immunisées».

Par ailleurs, les analyses réalisées par les facultés vétérinaires de Liège, de Gand et l'ARSIA (Association régionale d'identification et de santé animale) ont démontré que les veaux étaient négatifs pour la Blue Tong (langue bleue), le **BVD**, la furazolidone, etc. De son côté, une équipe allemande a mis en évidence un virus apparenté au circovirus porcin 2b (PCV-2) dans un cas clinique sur huit. «J'ai encore examiné la population de lymphocytes, ajoute Léonard Théron, afin de vérifier si les lymphocytes cytotoxiques (les tueurs de cellules) n'étaient pas surreprésentés chez ces veaux, mais, là encore, les résultats se sont révélés négatifs. » Dans le cas de ce veau qui lui avait été soumis (2), le chercheur lui a administré des doses massives de dexaméthasone, qui sont des corticoïdes, ainsi que de l'Enrofloxacin, un antibiotique. Résultat : en deux jours seulement, le veau répond positivement au traitement et, en six jours, la formule sanguine est stabilisée. Mais il s'agit là d'un cas isolé et d'autres expériences sur des veaux vivants devraient être réalisées avant de pouvoir tirer des conclusions définitives.

(1) L. Théron, «La pancytopenie néonatale : un nouveau syndrome», in Le Point vétérinaire, 2010.

(2) Théron, H.Wallemacq, Jolly, Rollin, «Describing an emerging disease: A case of thrombocytopenic syndrome of the newborn calf»

Fortement impliqué dans la découverte des causes de ces syndromes hémorragiques chez les veaux nouveau-nés, Léonard Théron génère une dynamique de recherche et alerte les autorités sur cette pathologie émergente.

Chapitre II : les troubles digestives

Après avoir présenté une communication au congrès européen de buiatrie (ndlr : tout ce qui a trait à la médecine du bovin), qui s'est tenu en décembre 2009 à Marseille, il propose alors et obtient, grâce à la Société française de Buiatrie la mise en place d'un symposium sur le sujet à Marseille sous la direction du Professeur **KLEE** de la faculté vétérinaire de Munich, qui centralise le plus de cas. Depuis, à l'initiative de la faculté vétérinaire de Liège, un réseau national s'est bâti entre les différents partenaires de recherche vétérinaire. Au nombre de ceux-ci, citons l'Association régionale de santé et d'identification animale (ARSIA), la **DGZ** (son équivalent néerlandophone), le **CERVA-CODA** (l'organe de veille sanitaire), la faculté vétérinaire de Gand et, bien sûr l'université de Liège. Au sein de ce réseau professionnel, il a été décidé de systématiser l'encodage des cas au travers de l'utilisation de la plateforme **MOSS** (Monitoring and Surveillance System) du **CERVA**. Ce site expérimental devrait permettre aux praticiens non seulement de renseigner des cas mais également de les corrélés. Cette initiative, à l'évidence le mérite d'exister ; elle devrait également optimiser le recensement des cas. Pourtant, la recherche pourrait avancer plus rapidement encore, estime Léonard Théron, qui regrette le peu de consistance de la coopération entre universités et chercheurs issus de centres de recherche différents. «L'idéal serait d'effectuer les recherches en réseaux et de centraliser les données récoltées, en exploitant les compétences spécifiques des uns et des autres, en Belgique, en Allemagne, en France, etc.» Malgré tout, les choses avancent : s'appuyant sur un constat... incontestable la déplétion de toutes les cellules du sang des veaux atteints les chercheurs se sont accordés, dans la foulée du symposium de Marseille, pour donner à cette maladie un nom vernaculaire : **Pancytopenie néonatale bovine**. Il reste maintenant à s'atteler à l'identification de ses causes précises.

Chapitre III :

Les pathologies respiratoires

Chapitre III : Les pathologies respiratoires

Les Pneumonies des veaux :

La pneumonie est la deuxième maladie la plus commune chez le jeune veau après la diarrhée. Il y a de nombreuses infections qui affectent pratiquement chaque organe du système respiratoire.

La pneumonie est un terme qui décrit l'inflammation des poumons. La pneumonie est une maladie qui peut être subcliniques, clinique, aiguë et fatale. Les dommages causés aux poumons peuvent être temporaires ou permanents, en fonction de la sévérité de la maladie. La pneumonie chronique ou aiguë a un effet à long terme sur la production laitière et les veaux atteints ne devraient pas être utilisés comme bétail de remplacement.

La plupart des problèmes respiratoires se produisent entre l'âge de 6 à 8 semaines. La maladie est provoquée par l'interaction d'un ou de plusieurs micro-organismes chez un veau stressé, transporté sur de longues distances, logé dans de mauvaises conditions, et mal nourri.

En général, la morbidité (l'incidence de la maladie) est élevée, mais la mortalité peut être assez variable. (**Tableau 1**). Micro-organismes impliqués dans la pneumonie(www.labosolidago.com/bronc

Bactérie	Virus	mycoplasme
<i>Pasteurella multocida</i> *	Parainfluenza type 3 (PI3)*	Mycoplasme dispar*
<i>Pasteurella hemolytica</i> *	Rhinotrachéite Bovine Infectieuse (IBR)	Mycoplasme spp
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	Virus syncytial respiratoire(RSV)	M. bovirhinis
<i>Neisseria</i> spp	Virus de la Diarrhée Bovine (BVD)	M. bovis
<i>Chlamydia</i> spp	Adénovirus du bovin	Ureaplasma spp
<i>Haemophilus somnus</i>	Réovirus	

Chapitre III : Les pathologies respiratoires

Les agents pathogènes

Les virus :

De nombreux virus ont été incriminés dans l'étiologie de pneumonies des veaux laitiers, les principaux sont le virus syncytial respiratoire bovin (**BRSV**), le virus para-influenza-3 (PI-3), le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) et l'herpès virus de la rhino trachéite infectieuse bovine (IBR). D'autres virus ont aussi été moindrement incriminés comme des adénovirus et des coronavirus. (**Francoz david décembre 2006**).

L'implication réelle de ces virus dans le développement des affections respiratoires demeure problématique. En effet, des études prospectives montrent que la séroconversion (en réponse à une infection par une bactérie ou un virus, on observe une augmentation de la quantité d'anticorps dirigés contre la bactérie ou le virus dans le sang, cette augmentation est appelée séroconversion) pour les quatre principaux virus incriminés dans les pneumonies des veaux de moins de 3-4 mois d'âge est un phénomène très rare, et aussi bien chez des animaux sains que malades. Le **BRSV** est toutefois l'agent viral le plus souvent associé à des épidémies de pneumonies et une séroconversion a été rapportée dans certains cas.

Les virus joueraient un rôle initiateur dans l'apparition des pneumonies. Ils seraient à l'origine de dommages pulmonaires et trachéaux qui permettraient la colonisation des poumons par des bactéries. Les virus sont présents dans les sécrétions nasales uniquement dans la phase aiguë de la maladie. (**Francoz david décembre 2006**)

Infections dues au Herpes virus bovin de type 1(BHV-1) :

La rhino trachéite infectieuse bovine est provoquée par l'herpe virus bovin de type 1 (bovin herpes virus type 1 ; BHV1) appartenant à la famille des herpesviridae, sous-famille alphaherpesvirinae.

Le même virus est responsable de la vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse (IPV, infectios pustular vulvo-vaginite). Il est également associé à d'autres maladies.

L'IBR fut responsable de lourde perte économique dans les années soixante-dix, lors de l'apparition de la forme respiratoire dans les pays européennes. Actuellement, cette infection est devenue enjeu économique, puisque les états membre de l'union européenne

Chapitre III : Les pathologies respiratoires

qui sont officiellement indemnes peuvent se prévaloir de garanties additionnelles pour l'importation de bétail. **(ETIENNE THIRY 2000).**

L'infection primaire provoque une virémie transitoire associée aux cellules mononuclées sanguines qui peut entraîner chez l'animal adulte des localisations secondaires au niveau d'organes cibles tels que le tractus digestif, le fœtus, les ovaires ou accessoirement la mamelle, ce qui explique l'isolement sporadique de virus à partir du lait. Le veau nouveau-né peut succomber à une généralisation de l'infection s'il n'est pas protégé par l'immunité colostrale **(ETIENNE THIRY 2000).**

Description d'une primo infection par le BHV-1 jusqu'à l'établissement de l'état latent **(ETIENNE THIRY 2000).** **(Voir figure 01 annexe I).**

Au cours de sa multiplication dans la muqueuse, le virus contamine les nerfs périphériques et remonte par voie axonale rétrograde jusqu'au ganglion nerveux régional.

C'est dans les cellules nerveuses des ganglions trijumeaux, lors d'infection respiratoire, et du ganglion sacral, lors d'infection génitale, que le BHV-1 s'installe à l'état latent. Succomber après la naissance à une généralisation de l'infection s'il n'est pas protégé par l'immunité colostrale ou par l'immunité active induite par la vaccination.

La maladie débute souvent 3 à 4 jours après la naissance, ce qui **(ETIENNE THIRY 2000)** semble indiquer que le veau s'infecte à la naissance par transmission horizontale du virus, de la mère au veau.

Les conséquences de la réactivation du BHV-1 la ré-excrétion est contrôlée par la réponse immunitaire spécifique. **(ETIENNE THIRY 2000).** **(Voir figure 02 annexe I).**

La forme respiratoire (IBR) se manifeste par un jetage abondant qui, chez ce veau, est séreux muqueux et légèrement purulent. Chez les jeunes animaux, du ptyalisme est souvent observé **(ETIENNE THIRY 2000).** La forme généralisée est souvent rencontrée chez le veau nouveau-né. Elle est rapidement mortelle. **(Voir figure 03 annexe I).**

Des foyers de nécrose sont observés dans le foie, la rate, les reins, parfois les testicules, indiquant la généralisation de l'infection. L'atteinte digestive caractérisée par le Ptyalisme et de diarrhée, est un signe souvent rencontré dans la forme généralisée. La forme respiratoire pure est rarement décrite chez le veau nouveau-né. Il semble que le BHV-1 soit également capable de provoquer des encéphalites chez le veau nouveau-né âgé de 3 à 8 jours. Après une phase d'excitation, sans hyperthermie, le veau présente une

Chapitre III : Les pathologies respiratoires

période de dépression, accompagnée de cécité .La guérison est rare la mort survient 3 à 4 jours après l'apparition des signes clinique. (**ETIENNE THIRY 2000**).

Les mycoplasmes :

Deux principales espèces de mycoplasmes sont isolées dans les infections respiratoires des veaux en Amérique du Nord, il s'agit de *Mycoplasma bovis* et de *Mycoplasma disparus*. Ils ont été récemment incriminés comme les microorganismes les plus souvent retrouvés lors d'infection pulmonaire chez les veaux. Leur rôle exact dans l'apparition des pneumonies reste toutefois à préciser, mais ils semblent être des pathogènes primaires au même titre que les virus (**Francoz david décembre 2006**).

Les bactéries :

Les principales espèces bactériennes isolées lors d'infections respiratoires des veaux sont *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* et *Haemophilus somnus*. *Pasteurella multocida* a été récemment incriminée comme la bactérie la plus fréquemment isolée lors de problème respiratoire chez les veaux. Le rôle de ces bactéries dans les pneumonies serait essentiellement secondaire. Elles aggraveraient les lésions pulmonaires déjà occasionnées par les virus ou les mycoplasmes. (**Francoz david décembre 2006**).

Signes cliniques :

Bien que les veaux puissent apparaître en bonne santé le premier mois après la naissance, ils peuvent être porteurs de micro-organismes dès l'âge de 1 à 3 semaines.

Les signes cliniques sont variables et s'expriment en combinaisons diverses :

1. Des décharges nasales (clair et fluide ou épaisse et purulente)
2. Une toux sèche, spécialement après un exercice physique (la toux tend à persister bien au-delà de la période aiguë de la maladie)
3. Une température rectale au-dessus de 41°C° (normal = 38.6°C°)
4. Des lésions aux poumons
5. La difficulté de respiration (dyspnée)
6. La diarrhée

4- Prévention des pneumonies :

La réduction, ou mieux, l'élimination des facteurs prédisposant et l'amélioration de la gestion du troupeau permettent de réduire l'incidence des pneumonies. L'ingestion adéquate de colostrum, la protection contre le stress nutritionnel, et le stress de

Chapitre III : Les pathologies respiratoires

l'environnement font partie des mesures à prendre pour réduire l'incidence des pneumonies. Des vaccins ont été développés contre certaines espèces bactériennes impliquées dans la pneumonie. Cependant, ils ne doivent être utilisés que lorsque l'organisme en question a été identifié. Un programme de vaccination sur mesure doit être développé avec l'expertise d'un vétérinaire local.

La fièvre des transports (Pasteurellose) :

Ce syndrome est rencontré dans les rassemblements de veaux, après transport, dans les ateliers d'engraissement, l'épidémie se traduit par des troubles respiratoires variés, observés dans les quelques jours qui suivent l'introduction des animaux et qui a un caractère contagieux très prononcé. L'analyse sérologique, bactériologique, virologique des animaux atteints montre l'implication d'un grand nombre d'agents infectieux (BHV-1, VRSB, virus PI-3bovin, pasteurella, mycoplasme).

Se syndrome n'est donc pas spécifique du virus PI-3 bovin. Cependant, une maladie respiratoire mortelle peut être reproduite par infection du veau par le virus PI-3 bovin et surinfection ultérieure par pasteurella sp. L'infection virale provoque une prédisposition de l'animal à une infection bactérienne secondaire avec comme conséquence l'apparition d'une broncho-pneumonie exsudative grave.

La prévention des affections respiratoires :

La prévention par les conditions d'élevage :

Principales règles élémentaires à respecter au niveau du logement des animaux
(Francis ROUSSEAU NOVEMBRE 2006).

a) Une règle impérative : séparer le lieu de vie des veaux de celui des mères, avant tout pour des raisons sanitaires. Il est courant encore aujourd'hui de loger les veaux dans le couloir de l'étable entravée, au « cul » des vaches, c'est-à-dire à la place « idéale » pour qu'ils soient exposés aux courants d'air et aux microbes rejetés par les vaches. Cette solution est à déconseiller formellement dans les nouveaux bâtiments.

b) Allotir les veaux dans les cases par catégories d'âges et de poids surtout ne pas mélanger des nourrissons ou des veaux de moins d'un mois avec des veaux de 3 ou 4 mois.

c) Soumettre tous les animaux en provenance de l'extérieur à une quarantaine (une vraie), c'est-à-dire les isoler pendant 10 à 15 jours dans un local spécifique éloigné des

Chapitre III : Les pathologies respiratoires

bâtiments déjà occupés. Attendre obligatoirement les résultats de la prise de sang de dépistage pour leur introduction dans le troupeau.

d) Prévoir un volume de vie suffisant (8 à 10 m³ par veau) avec un renouvellement de l'air abondant et complet à l'intérieur des cases (150 m³ d'air par veau et par heure), y compris au ras de la litière.

e) Mettre en place une isolation thermique suffisante dans le local afin d'atténuer les fortes variations de température entre le jour et la nuit ou entre les saisons (écart maximum tolérable : 12C°) mais aussi pour lutter contre les fortes chaleurs d'été (température maximale tolérable : 30C°). Pour cela, il est nécessaire d'isoler les parois et surtout le plafond les plus exposés à la chaleur (pans Sud et Ouest).

La prévention par la vaccination :

La vaccination de la mère en fin de gestation (7ème à 8ème mois de gestation) transmet une immunité passive de quelques semaines au jeune veau au travers du colostrum tété à la naissance (sauf pour le RSV), en attendant que son propre système immunitaire se mette en route. Il est donc très important que le colostrum sécrété par la mère soit de très bonne qualité (appréciation au pèse-colostrum) et qu'il soit tété de façon répétée et abondante par le nourrisson durant ses 24 premières heures de vie (Soit au moins 4 ou 5 litres de colostrum tétés avec un maximum dans les 8 premières heures). **(Francis ROUSSEAU NOVEMBRE 2006).**

La plupart des vaches vaccinées en fin de gestation contre le RSV ne transmettent pas une immunité passive satisfaisante à leur veau par le colostrum tété. En conséquence, dans les élevages à risques, il est nécessaire de revacciner les veaux eux-mêmes après la naissance. L'immunité est acquise une semaine après le rappel effectué au bout de 3 semaines, mais sa durée est brève (moins de 6 mois).

Il faudra donc revacciner les veaux d'élevage à 6 mois si une protection annuelle est recherchée. **(Francis ROUSSEAU NOVEMBRE 2006).**

Tableau N°2 : Principaux vaccins disponibles contre les affections respiratoires (Francis ROUSSEAU NOVEMBRE 2006).

Chapitre III : Les pathologies respiratoires

Agents infectieux	Nom commercial du vaccin	Protocole du vaccin
pasteurelloses	LYSOPAST® PASTOBOV® RISPOVAL® asteurella ¹ TECVAX®	2 injections + 1 rappel annuel. 2 injections + 1 rappel annuel. 1 injection annuelle avant la période à risque. 2 injections + 1 rappel annuel.
Pasteurelloses + salmonelles	SALMOPAST®	2 injections + 1 rappel annuel (âge minimum:4 semaine)
RSV (virus syncytial bovin)	RISPOVAL® RS ³	2 injections avant la période à risque RS*
RSV+BVD (maladie des muqueuses)	RISPOVAL® RS-BVD ^{2 3}	
BIIV1 (IBR)	BOVILIS® IBR Marker IFFAVAX® IBR RISPOVAL® IBR Marker	2 injections + rappel tous les 6 mois 2 injections + rappel à 6 mois + rappel annuel. 2 injections à 1 mois d'intervalle + rappel tous les 6 mois.
Agents associés RSV+pasteurelles+PI3	BOVILIS® BOVIGRIP	Vaccination des veaux dès l'âge de 15 jours 2 injections tous les ans à 1 mois d'intervalle*
RSV+ BVD+ PI3	RISPOVAL® 3	Vaccination des veaux dès l'âge de 15 jours 2 injections + rappel tous les 6 mois si protection annuelle recherchée*
RSV +PI3	RISPOVAL® intranasal	Sur veaux, 1 dose unique à partir de 3 semaines d'âge*

- (1) Ne pas vacciner les vaches en gestation et/ou en lactation
- (2) Ne pas vacciner les vaches en gestation
- (3) Éviter de vacciner des veaux de moins d'une semaine d'âge

Chapitre III : Les pathologies respiratoires

Conclusion :

La multiplicité et l'importance fonctionnelles des poumons permettent mesurer l'ampleur des effets des lésions de broncho-pneumonie sur le fonctionnement de l'organisme tout entier. Par ce biais on comprend mieux les répercussions économiques des maladies respiratoires dans le troupeau bovin.

Chapitre IV :
Les troubles d'adaptation à
la naissance

Chapitre IV : Les troubles d'adaptation à la naissance

Anoxie, hypothermie :

Le nouveau-né doit faire face, dans les minutes puis dans les heures qui suivent sa naissance, à deux situations critiques. La première est l'acquisition rapide d'une oxygénation autonome de ses tissus par la respiration. La seconde est l'adaptation de sa thermorégulation pour maintenir sa température centrale autour de 39°. Si son organisme ne s'adapte pas à ces deux nécessités physiologiques, un état pathologique s'installe immédiatement à la naissance par anoxie et, en une dizaine d'heures, par l'hypothermie, et le veau meurt. (INSTITUT DE LEVAGE 2000)

Causes, symptômes, facteurs de risque :

Anoxie ou privation d'oxygène :

L'origine directe de l'anoxie est le vêlage difficile ou trop lent (à la suite d'inertie utérine). Au cours de l'extraction forcée, l'anoxie est consécutive à la compression de la tête et de thorax du veau dans le bassin de la vache. Son état de souffrance induit mouvements inspiratoires trop précoces qui provoquent la pénétration des glaires dans les bronches, lesquelles empêcheront l'introduction de l'air à la naissance. Dans des circonstances encore plus dramatiques parce que totalement irréversibles, l'irrigation du cerveau sera interrompue assez longtemps entraîner la destruction des centres nerveux de la respiration. Dans les vêlages lents (de l'ordre de 4% des vêlages), c'est l'irrigation sanguine de l'organisme du veau qui diminue de l'oxygénation in utero provoque de même des mouvements inspiratoires précoces avec risque d'asphyxie (voir figure) à la naissance du fait du remplissage des bronches, à moins que, là aussi, les centres nerveux soient avant la mise bas.

Chapitre IV : Les troubles d'adaptation à la naissance

	Adulte	Fœtus
Débit sanguin	Augmentation globale	Augmentation du débit ombilical Diminution globale Augmentation sélective <ul style="list-style-type: none"> • Cœur • cerveau
Rythme cardiaque	Tachycardie	Bradycardie

TableauN°3 : Régulation de la circulation chez le fœtus et l'adulte en ça d'asphyxié.
(INSTITU DE LEVAGE 2000).

Hypothermie du nouveau-né :

A sa naissance, pour s'adapter à la température extérieure, nettement inférieure à celle de l'abdomen de sa mère, le nouveau-né dispose d'une réserve énergétique notamment de fructose, dans différents tissu, dont une grande partie dans le tissu hépatique.

Cette réserve lui permet de faire face à une basse température perdant une durée de 5 à 6 heures mais, au –delà, il est impératif que la disponibilité d'énergie soit relayée par l'ingestion abondante de colostrum maternel (4 à 5 litres dans les premières 24 heures de vie).

Si le veau reste exposé au froid sans ingestion de colostrum, sa température centrale s'abaisse inexorablement : c'est l'état d'hyperthermie. Celle-ci est d'autant plus précoce que le veau est en état d'acidose sanguine à la suite d'un vêlage difficile deux au es facteurs permettent son homéothermie sa vigueur après la naissance qui se traduit la rapidité avec laquelle il tient debout (normalement dans l'heure qui suit), et léchage par sa mère qui active sa circulation cutanée.

En fonction de ces trois facteurs (vigueur, léchage, ingestion de colostrum), l'organisme du veau établit sa température entre 38,8 et 39,2 C° en fonction de la température extérieur .Les courants d'air qui entraînent des pertes thermiques énormes, allant en s'accroissant (perte de l'effet isolant du pelage et du tissu brun adipeux sous cutanée) seront des facteurs particulièrement néfastes au bon déroulement de ce processus . Dans ces conditions physiologiques, le frisson thermique est une indication de

Chapitre IV : Les troubles d'adaptation à la naissance

réaction de l'organisme en lutte contre le froid extérieur pour stabiliser sa température centrale à 38,3°C au minimum.

Si l'on mesure une température du veau continuera à s'abaisser de plus en plus rapidement : l'hypothermie est alors installée. La situation reste toutefois irréversible et à la mort. **(INSTITU DE LEVAGE 2000).**

Disposition générale de lutte :

L'adaptation du nouveau-né à son environnement physique nécessite une prise en compte des soins à lui prodiguer, en complément de la maîtrise des vêlages. **(INSTITU DE LEVAGE 2000).**

Pour prévenir l'anoxie :

Il faut éviter les engagements à trop grand risque d'un veau dans le bassin de la vache : (voir " les dystocies. Évaluation du rapport fœtus- pelvien " p284) .Par ailleurs, tout le matériel nécessaire à la lutte (voir traitement), doit être prêt à proximité du lieu de vêlage.

Pour éviter l'anoxie, il est nécessaire d'éviter ou de faire évaluer le rapport fœtaux-pelvien par le praticien avant d'engager une extraction risquant d'entraîner une forte compression de la tête et du thorax du veau. **(INSTITU DE LEVAGE 2000).**

Pour prévenir l'hypothermie :

La prévention de hypothermie repose sur des mesures d'élevage :
Assurer l'ingestion de 1,5 à 2 litre de colostrum par le veau dans les 2 heures qui suivent sa sortie de l'utérus .Si le veau se lève dans l'heure qui suit sa naissance et est en liberté de sa mère, il absorbera lui-même cette quantité par courtes tétées répétées .Dans les autres cas, il faut lui ingérer, la meilleure méthode étant le sondage bucco œsophagien. **(INSTITU DE LEVAGE 2000).**

-Éviter de maintenir les nouveau-nés dans une ambiance trop froide : dont les températures est inférieure à 10°C pendant plus de 2 heures ou inférieure à 4°C pendant plus de 6 heures.

- Proscrire absolument tout risque de courant d'air sur le corps des nouveau-nés.

-Favoriser le léchage par la mère. **(INSTITU DE LEVAGE 2000).**

Chapitre IV : Les troubles d'adaptation à la naissance

Traitement :

Anoxie :

Le traitement de l'anoxie doit respecter un protocole précis -suspendre le veau par les postérieurs durant 30seconde à une minute,

-dégager, pendant ce temps les glaires qui stagnent dans la bouche et le nez,

-tout de suite après, administrer un analeptique respiratoire en injection sous-cutanée (Dopram^R 1%) ou en dépôt sous la langue (Respirot^R) .A renouveler le cas échéant, 30 secondes plus tard,

-redescendre le veau sur le sol et le côté droit, **(INSTITU DE LEVAGE 2000)**

-pratiquer des compressions des côtes de 3 secondes environ, séparées par le même temps. Pendant le relâchement, on peut envoyer de l'air (jamais d'oxygène seul) dans une narine, à l'aide d'un appareil ou en soufflant directement dans la narine. L'autre narine et la bouche du veau doivent être fermées. Le fait qu'il s'agisse d'air expiré n'a pas d'importance.

Les appareils existant dans le commerce sont des bombes contenant de l'air enrichi en oxygène ou des masques avec une poire pour envoyer l'air atmosphérique. Cette « respiration »artificielle doit être poursuivie tant que l'on sent battre le cœur. **(INSTITU DE LEVAGE 2000).**

Le traitement contre l'anoxie comporte d'abord la suspension du veau par les postérieures pour permettre l'évacuation des glaires stagnant dans la bouche et le nez. **(INSTITU DE LEVAGE 2000). (Voir figure 05 annexe I).**

Hypothermie :

Aucun médicament ne permet de faire remonter la température centrale. On peut avoir recours qu'à des moyens physiques. Lorsqu'un veau a souffert au moment de sa naissance ou lorsqu'il est resté pendant plusieurs heures dans un courant d'air ou exposé à une température inférieure à -10C°, il doit être placé sur une litière de paille épaisse dans laquelle il restera en foui pendant 8 à12 heures, et ce, après avoir ingéré le colostrum. On peut également utiliser une couverture chauffante, de préférence à une lampe infra-rouge qui ne chauffe que le côté exposé. **(INSTITU DE LEVAGE 2000).**

Chapitre V :
Les affections ombilicales des
veaux

Chapitre V : Les affections ombilicales des veaux

Les affections ombilicales des veaux :

Les affections ombilicales des veaux revêtent une importance considérable en pratique courante dans la mesure où elles représentent la troisième maladie néonatale, avec plus de 8% de mortalité, et ce après les affections intestinales et pulmonaires. **(BOHY A 1990, PIETREMONT J.L 1994).**

La pathologie ombilicale du jeune bovin est une réalité quotidienne pour le praticien. Elle est en effet, selon certaines études, tant en Europe qu'en Amérique du Nord (au troisième rang des affections du jeune bovine, après les problèmes digestifs et les atteintes de l'appareil respiratoire profond. **(VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, HOLLIS NE 1996).**

Elle s'accompagne de pertes économiques importantes, notamment en ce qui concerne les diminutions de Gain Moyen Quotidien. En effet, une étude de **(VIRTALA et al)**,

Montre une perte d'environ 100g par jour entre des veaux atteints d'infection ombilicale et des veaux sains au cours du troisième mois de vie. De ce fait, sa compréhension, ainsi que les approches diagnostique et thérapeutique, sont fondamentales pour le clinicien. **(VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, ERB HN.1996).**

Dans un premier temps néanmoins, il convient de revenir rapidement sur les différents types d'affections ombilicales du veau, leurs caractéristiques cliniques, leur approche diagnostique, leur traitement, et le pronostic de ces affections.

Physiopathologie et classification des affections ombilicales néonatales bovines:

L'ombilic, par sa position anatomique, est une porte d'entrée potentielle pour de très nombreux germes. De ce fait, de nombreuses infections de l'ombilic lui-même ou des structures qu'il héberge sont possibles. Ces infections auront plusieurs conséquences

Chapitre V : Les affections ombilicales des veaux

parmi lesquelles un simple retard d'involution des structures infectées, ou bien une augmentation de taille de ces structures lors de processus suppuratif. Ces infections sont de deux types : les infections externes qui sont les omphalites, et les infections internes qui, selon la structure atteinte, auront des manifestations différentes ainsi que des pronostics et des traitements différents. Outre ces infections de l'ombilic, on trouve une autre catégorie d'affection de cette région : les hernies ombilicales. (**BAXTER GM 1990, CHASTANT-MAILLARD S 1998**).

D'autres affections ombilicales du jeune bovin qui sont l'éventration et l'hématome ombilical, peuvent exister, mais contrairement aux précédentes affections, elles surviennent dans les quelques minutes ou heures suivant la naissance, et sont généralement très facilement identifiables par le praticien.

Infection superficielle ou omphalites :

Ce terme regroupe l'ensemble des infections de la partie extra-abdominale de l'ombilic.

Ces infections superficielles peuvent avoir deux aspects : une forme circonscrite qui est l'abcès ombilical, et une forme diffuse qui prend la forme d'un phlegmon, zone inflammatoire difficilement délimitée, au sein du tissu sous cutané de l'animal. Les signes sont ceux d'une inflammation locale bien circonscrite lors d'abcès ou diffuse sans délimitation nette lors de phlegmon. A ces signes locaux peuvent également se rajouter des signes généraux caractéristiques d'un syndrome fébrile (abattement marqué, tachycardie, etc.).

Signes cliniques :

En l'absence de peau ou de toute autre couche tissulaire protectrice, le cordon ombilical charnu et humide est particulièrement sensible à l'infection jusqu'à ce qu'il sèche,

Chapitre V : Les affections ombilicales des veaux

généralement dans la semaine qui suit la naissance. Une omphalite est rare à cet âge. Dans un cas plus typique, l'animal est fébrile avec un ombilic douloureux et œdématié exsudant un pus blanc crémeux d'odeur nauséabonde. La bactériologie révèle généralement une flore bactérienne mixte incluant *Escherichia coli*, *Proteus*, *Staphylococcus* et *Arcanobacterium pyogènes*. Ce cas a persisté plusieurs semaines. (Roger W. Blowey A. David Weaver 2006).

Traitement et prévention :

Nettoyage, retrait du tissu nécrotique, drainage, incluant un rinçage abondant des lésions intra- abdominales et des antibiotiques systémiques. La prévention comprend une amélioration de l'hygiène lors du vêlage. L'utilisation quotidienne de pansements topiques pour désinfecter et dessécher le cordon ombilical humide, un apport optimal de colostrum. (Roger W. Blowey A. David Weaver 2006).

Atteinte des vestiges ombilicaux intra abdominaux :

Souvent chez un même animal, on peut rencontrer deux ou trois vestiges anormaux (BOHY A, MOISSONNIER, LISCHER CJ, STEINER A 1994, O'BRIEN R, FORREST LJ 1996 RADEMACHER G 1988), présentant tous des signes d'infection ou tout simplement un retard d'involution, ou une fibrose exagérée, témoignage d'une inflammation ancienne. Selon diverses études en zone allaitante (BOHY A, MOISSONNIER) ou laitière, l'ouraque semble la structure la plus fréquemment impliquée (51 à 55% des cas), devant la veine ombilicale (47 à 51% des cas) puis les artères ombilicales (3 à 42% des cas). (LISCHER CJ, STEINER A 1994).

L'infection est le plus souvent liée à des germes présents dans l'environnement des veaux (*Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogènes*, *Streptococcus* spp. et moins fréquemment *Proteus* spp. ou *Mannheimia haemolytica*) (BAXTER GM 1990, CHASTANT-MAILLARD S 1998).

Chapitre V : Les affections ombilicales des veaux

- Atteintes de l'ouraque.
- Atteintes de la veine ombilicale.
- Atteintes des artères ombilicales.

Hernies ombilicales :

Définition :

Les hernies qui sont définies cliniquement comme étant liées à l'absence de fermeture complète de la paroi musculaire abdominale au niveau de l'ombilic, sont très fréquentes chez le veau. Selon une étude réalisée en Amérique du Nord sur 410 veaux, examinés chaque semaine pendant leurs trois premiers mois de vie, elles ont une incidence identique aux infections ombilicales précédemment citées (environ 15%). On trouve deux types de hernies principales qu'il faut impérativement distinguer, notamment pour ce qui est des options thérapeutiques qui diffèrent en fonction du type de hernie. (**VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, HOLLIS NE 1996**).

- Hernies simples primaires.
- Hernies secondaires à des infections ombilicales.

Signes cliniques :

Une grosse tuméfaction molle, non douloureuse et fluctuante est visible en avant du prépuce chez le veau. Le poil a été tondu au niveau de la peau recouvrant le sac herniaire, dans lequel on peut palper l'intestin grêle et le cordon ombilical fibrose. Les deux sont facilement réductibles à travers le large anneau ombilical. Bien que présentes depuis la naissance, de nombreuses hernies ne sont diagnostiquées qu'à l'âge de 2 à 3 semaines. Quelques cas sont héréditaires. (**Roger W. Blowey A. David Weaver 2006**).

Traitement :

Chapitre V : Les affections ombilicales des veaux

De petits anneaux herniaires se referment souvent au cours des 6 premiers mois. Les hernies plus importantes nécessitent une réduction chirurgicale. (**Roger W. Blowey A. David Weaver 2006**).

Autres affections ombilicales :

Elles surviennent dans les minutes qui suivent la naissance. Les hématomes ombilicaux sont la conséquence d'hémorragies ombilicales lors de traumatismes ou de rupture inadéquate du cordon lors du vêlage. On peut également signaler une anomalie congénitale assez rare : l'Omphalocele qui est lié à une défectuosité de la paroi abdominale du veau qui implique des hernies où les organes herniés sont recouverts par l'amnios plutôt que par la peau. Les éventrations observées lorsque les organes intra-abdominaux se retrouvent dans le milieu extérieur sont des cas particuliers d'Omphalocele.

L'importance de ces affections reste néanmoins anecdotique par rapport aux infections et aux hernies de l'ombilic et des vestiges qui lui sont associés. (**BAIRD AN 1993**).

Traitement des affections ombilicales :

Le traitement des affections ombilicales a fait l'objet de nombreuses publications et n'a pas connu de grandes innovations récemment si ce n'est la perspective lointaine de techniques chirurgicales moins invasives comme les interventions chirurgicales guidées par laparoscopie, qui limitent la taille des incisions abdominales. Elles n'en sont néanmoins qu'au stade expérimental au sein de centres hospitaliers universitaires vétérinaires nord-américains. (**BAXTER GM 1990, CRAIG DR, KELTON DF, DIETZE AF 1986, CHASTANT-MAILLARD S 1998, EDWARDS RB, FUBINI SL. A 1995, FRETZ PB, HAMILTON GF, BARBER SM, FERGUSON JG 1983, GEISHAUSER T, GRUNDER HD 1992, LOPEZ MJ, MARKEL MD 1996, RINGS**

Chapitre V : Les affections ombilicales des veaux

DM 1995, STEINER A, FLUCKIGER M.OERTLE C, REGI G 1990, STEINER A, LISCHER CJ, OERTLE C 1993, TRENT AM 1987).

Ainsi le traitement médical par antibiothérapie est généralement le traitement conservateur mis en place en première intention (excepté dans le cas des hernies simples).

L'antibiothérapie à large spectre et par voie parentérale est instaurée pour une durée initiale de cinq jours à une semaine, puis son efficacité est évaluée par une palpation de la masse ou son suivi échographique, pour objectiver la diminution des structures infectées. Le choix de l'antibiotique dépend de la nature de l'affection et des organes atteints. Ainsi, lors d'atteintes du canal de l'ouraque avec des signes urinaires associés, les bêta-lactamines ou les céphalosporines s'avèrent très efficaces car concentrées dans l'urine et actives contre la plupart des agents bactériens rencontrés dans ces affections. **(CRAIG DR, KELTON DF, DIETZE AF 1986)** Ensuite si les résultats escomptés ne sont pas atteints, une option chirurgicale peut être envisagée.

Selon la nature de la masse et des structures intra abdominales impliquées, les options chirurgicales diffèrent et sont résumées dans le **Tableau N° 4**

Chapitre V : Les affections ombilicales des veaux

Type d'atteinte	Nature exacte et extension	Traitement chirurgical
Omphalite	Phlegmon	Médical pour circonscrire en un abcès
	Abcès	Drainage chirurgical puis (ou) exérèse
Hernie ombilicale \geq 1 cm de diamètre	Hernie simple	Réduction a sac herniaire ouvert préférable
	Hernie secondaire a une infection	Traitement de l'infection initiale puis réduction a sac herniaire ouvert
Infection de l'ouraque	Pas d'atteinte de la vessie	Ligature en zone saine, exérèse du matériel infectée
	Atteinte vésicale	Recrêtons de l'apex vésical, et retrait du canal infec
Omphalophlébite	Pas d'atteinte hépatique	Ligature en zone saine, exérèse du matériel infectée
	Atteinte hépatique	Marsupialisation de la veine ou euthanasie selon les
Omphalo-artérite	Atteinte hépatique	Ligature en zone saine, exérèse du matériel infectée
	Atteinte proche des artères iliaque internes (rare)	Marsupialisation de l'artère infectée

Tableau N° 4 : Principes généraux du traitement chirurgical en cas d'infection ou de hernie ombilicale.

Conclusion :

Les pathologies ombilicales bovine constituent donc un déficit sémiologique et diagnostic pour le vétérinaire, vue son importance épidémiologique, médicale et économique. L'examen générale du patient ainsi que l'inspection et la palpation de la région ombilicale restent fondamentales car même si des outils diagnostic tel que l'échographie peut être d'une grande aide, leur utilisation est encours restreinte, du fait de la technicité et de l'investissement qui ils nécessitant.

Chapitre V : Les affections ombilicales des veaux

En fin, nous rappelons que certaines techniques lourds telles que la marsupialisation de la veine ombilicale ne seront entreprise qu'après une évaluation objectif des risque de complication, du pronostic et de rapport entre le coût de l'intervention et la valeur de l'animal.

Chapitre VI :

Les pathologies liées à la

mère

Chapitre VI : Les pathologies liées à la mère

Les dystocies :

Introduction

Le vêlage désigne la mise bas des bovins. C'est une étape critique en élevage. Les semaines précédant le vêlage sont marquées par une préparation progressive de la vache à cette étape, que l'on peut observer par le gonflement du pis, le relâchement de certains ligaments, des variations de la température corporelles. Le vêlage se déclenche suite à une modification hormonale, dont le fœtus est à l'origine.

Le terme dystocie désigne tout vêlage se déroulant avec difficulté, et nécessitant généralement une intervention humaine plus ou moins importante, de la simple traction à la césarienne ou l'embryotomie.

Les dystocies peuvent être imputables au veau dans 60% des cas ou à la mère dans 30% des cas, 10% de ces vêlages difficiles ne pouvant être attribués uniquement à l'un ou l'autre. (http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Variété des dystocies :

Dystocies d'origine fœtale:

a- Disproportion foeto-pelvienne :

La très large majorité des dystocies sont liés à une disproportion de la taille du fœtus par rapport à celle de la filière pelvienne. Le problème peut provenir de la mère, qui peut présenter un canal pelvien particulièrement étroit, mais il est bien souvent lié à un veau trop gros. On rencontre plus couramment cette difficulté chez certaines races bovines que chez d'autres, dont les veaux ont tendance à être plus lourds. La blanc bleu belge est particulièrement concernée, notamment du fait de la présence du gène culard dans cette race.

Toutefois, d'autres facteurs de la race entre en jeu comme l'âge de la vache (il y a plus de briques chez les génisses), le poids de la vache, le sexe du veau (plus de risques si le veau est un mâle), ou l'engraissement de la vache.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

b- Mauvaise posture du fœtus :

Le vêlage dystocique peut être lié à une position anormale du fœtus, qui entrave sa progression dans la filière pelvienne. Une intervention humaine peut être nécessaire pour remettre le fœtus en position :

Chapitre VI : Les pathologies liées à la mère

- Tête repliée sur le côté (**INSTITU DE LEVAGE 2000**). (**Voir figure 06 annexe 1**).
- Membre antérieure gauche retenu (**INSTITU DE LEVAGE 2000**). (**Voir figure 07 annexe I**).
- Tête et membres antérieure repliées (**INSTITU DE LEVAGE 2000**). (**Voir figure 08 annexe I**).
- Veau en capuchonné (**INSTITU DE LEVAGE 2000**). (**voir figure 09 annexe I**).
- Membres postérieures retenus. (**Voir figure 10 annexe I**).
- Membres antérieures croisés au-dessus de l'en couleur. (**Voir figure 11 annexe I**).

Naissances gémellaires :

Les naissances multiples sont relativement peu fréquentes chez les bovins, et on estime à 3% la gémellité naturelle dans cette espèce. Elle s'accompagne généralement d'une réduction de 3 à 6 jours de la durée de gestation. Les gestations gémellaires peuvent également avoir certaines conséquences sur le déroulement du vêlage. Si les risques de disproportion entre le fœtus et le bassin de la mère est moins important, il y a une plus grande probabilité de malposition et de présentation simultanée des deux fœtus.

De plus, la dilatation excessive de l'utérus qui porte des jumeaux peut conduire à une inertie utérine et des contractions insuffisantes. On observe que lors d'une gestation gémellaire, un des fœtus est souvent en présentation antérieure et l'autre en présentation postérieure. Les veaux jumeaux sont souvent plus faibles et souffrent plus fréquemment de maladies néonatales comme l'anoxie. Le nombre de veaux mort-nés est aussi plus important. (http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Dystocies d'origine maternelle:

Elles peuvent être par exemple induites par un dysfonctionnement des organes génitaux de la vache. Parmi ces dysfonctionnements, on compte l'inertie utérine. Il s'agit de l'incapacité du myomètre à se contracter suffisamment pour expulser le fœtus. Elle peut être liée à un développement insuffisant du myomètre ou à une production insuffisante de prostaglandine F2alpha.

Cette hormone contrôle en effet le déclenchement des contractions utérines. Un déficit minéral en calcium ou magnésium peut également se traduire par une absence de contraction, cessions intervenant dans la réponse du muscle à la stimulation de la

Chapitre VI : Les pathologies liées à la mère

prostaglandine. La progression normale du fœtus peut également être entravée par la non ouverture du col utérin, généralement liée à une insuffisance en ions Ca^{2+} .

Enfin, les primipares voient parfois leur parturition différée par une atrésie du vagin et de la vulve, qui ne nécessite que très rarement une intervention chirurgicale.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Le bassin de la vache joue un rôle important dans un vêlage. Il constitue un canal osseux que le veau doit obligatoirement franchir lors de la mise bas, et s'il est trop étroit cela peut compromettre le bon déroulement de cette étape. Le bassin est composé d'un plafond formé par le sacrum et les vertèbres coccygiennes, de coxaux qui forment les parois latérales, prolongées par les ligaments sacro sciatiques et d'un plancher formé par la partie inférieure des coxaux et le pubis.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Lien mère jeune :

La relation entre la mère et son veau s'établit dans les heures qui suivent le vêlage, et sa qualité conditionne la survie du veau. Peu de temps avant la mise bas, la vache s'isole, ce qui permet d'éviter que d'autres membres du troupeau interfèrent dans sa relation avec son veau. Le comportement maternel au moment de la parturition est également conditionné par la concentration en ocytocine. Cette hormone facilite la reconnaissance et la mémorisation du veau.

Les primipares, qui s'explique d'une part par leur manque d'expérience, et d'autre part par leur moindre synthèse d'ocytocine. Juste après le vêlage, la vache est fortement attirée par le liquide amniotique, et s'approche donc rapidement de son veau. Elle le lèche alors soigneusement jusqu'à ce qu'il soit sec.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Il doit ensuite téter sa mère. Le lait produit par la vache au cours des jours suivant le vêlage est appelé colostrum. Il est particulièrement riche en vitamines, et surtout en immunoglobulines qui vont permettre au veau d'acquérir une première immunité. Ce colostrum doit être ingéré le plus rapidement possible après la naissance. En effet, au cours du temps, la sécrétion lactée de la vache est de moins en moins concentrée en immunoglobulines et la paroi intestinale du veau est de moins en moins perméable à ces anticorps. C'est pourquoi on considère que le colostrum doit être ingéré dans les 12

Chapitre VI : Les pathologies liées à la mère

heures suivant le vêlage.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Complications

Une intervention humaine au cours d'un vêlage peut rencontrer diverses complications. Tout d'abord, la traction exercée sur le veau peut provoquer des lésions aux voies génitales de la vache. (MEIJER Freek, 2005) Ensuite, il peut arriver que la partie antérieure du veau s'engage jusqu'au thorax mais que la partie postérieure reste coincée. On parle alors de veau incarcéré.

La survie du veau est alors compromise car il y a pression sur son cordon ombilical. Si l'extraction de la partie antérieure du veau est passée sans problème, on considère que le veau peut supporter la situation durant 5 à 7 minutes. Si l'extraction de la partie antérieure du veau a été difficile, le veau ne supportera pas l'incarcération.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Les monstruosités et malformation fœtales manifestes à la naissance :

Les monstres :

Les monstres simples correspondent à un fœtus unique plus ou moins difformé. On distingue les autosites, les omphalosites, les parasites, qui forment une masse informe, dépourvue de véritable cordon ombilical et implantée directement sur les parois utérines par un plexus vasculaire, et les anidiens, masses sphériques recouvertes de poils et contenant des tissus musculaires, graisseux et osseux, le tout relié à l'utérus.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Les monstres doubles sont des vrais jumeaux incomplètement séparés. Ils peuvent être de plusieurs types. Les eusophaliens et monophaliens ont deux têtes et quatre paires de membres et sont réunis par une partie quelconque du corps, généralement les parois ventrale et sternale. Certains monstres ont un corps normalement constitué de 2 paires de membres, mais pourvu de deux têtes (monosomies) ou de deux têtes et deux thorax (sysomiens). Au contraire, les sycéphaliens et monocéphaliens ont un corps double réuni en une seule tête, ou avec des parties de la tête communes. Parfois, un des fœtus est incomplet, réduit à un ou deux membres, et se trouve implanté sur l'autre complètement développé et sur lequel il vit en parasite.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Chapitre VI : Les pathologies liées à la mère

Les monstres simples correspondent à un fœtus unique plus ou moins difforme. On distingue les autosites, les omphalosites, les parasites, qui forment une masse informe, dépourvue de véritable cordon ombilical et implantée directement sur les parois utérines par un plexus vasculaire, et les anidiens, masses sphériques recouvertes de poils et contenant des tissus musculaires, graisseux et osseux, le tout relié à l'utérus.

(http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29).

Chapitre VII :

**Les anomalies congénitales
les plus connues chez le veau**

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

System nerveux:

Hydrocéphalie :

Il s'agit d'anomalies caractérisées par une accumulation de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules latéraux (hydrocéphalie externe), avec ou sans déformation de la boîte crânienne. L'hydrocéphalie dans laquelle le liquide céphalo-rachidien remplace des hémisphères cérébraux non développée, est rencontrée dans certains pays avec une fréquence élevée, associée à de l'arthrogrypose.

L'hydrocéphalie peut coexister avec d'autres anomalies : oculaires (dysplasie de la rétine), buccales (fente palatine), cardiaques (communication inter cavitaire). Les veaux atteints d'hydrocéphalie, en dehors de déformation du crâne pouvant gêner la mise bas, sont souvent prématurés, de petites tailles et aveugles. s'ils sont vivants à la naissance, le relever est difficile ou impossible, la démarche incoordonnée, leur survie est brève. **(SBAA HABIB. CHAREF KHOJA BOUBAKR .2008).**

Cette déformation forme avec le chanfrein un angle ouvert degré variable, et les oreilles du fœtus se trouvent fortement écartées l'une de l'autre.

Les fœtus hydrocéphales peuvent vivre, mais succombent assez rapidement.

En présentation antérieure, le col est peut dilater, la tête n'est pas engagée et seule l'extrémité des membres est perçue au niveau du vagin. La main proménée le long du chanfrein perçoit une nette déformation à partir d'une ligne réunissant l'angle nasale des yeux.

En présentation postérieure l'expulsion fœtale a lieu normalement jusqu'au moment où la boîte crânienne aborde le détroit antérieur du bassin. La tête ne peut s'engager dans la filière pelvienne. La main glissée le long de l'encolure fœtale perçoit une masse arrondie formée par la tête distendue.

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

Traitement :

On tentera de percer les hydrocéphalies moles. L'embryotomie partielle du crane est la technique préconisée dans les hydrocéphales dures (embryotomie partielle, hydrocéphalie), ça avant la mise bas. Mais, après, la plupart des cas, le veau mort en quelques jours par une atteinte en niveau l'encéphale.

Ectomelie et autocéphalie :

C'est une anomalie qui a la plus grande dispersion en race frisonne. L'affection est signalée pour la première fois en Suède et on l'a décrite depuis dans plusieurs pays. Les anormaux des deux sexes naissant à terme et ne vivent en générale que quelques instants ; les symptômes de l'affection sont les suivants :

-amputation des quatre membres, avec absence d'ongle.

-fissure palatine ;

-atrophie des maxillaires ;

Agnathe presque totale.

Il est de type mono-factoriel autosomal récessif à pénétrance complète. **(SBAA HABIB . CHAREF KHOJA BOUBAKR .2008)**

Traitement : de probatocéphale, d'Ectomelie et d'autocéphale :

Inexistant ; car les veaux sont mort-nés ; En générale ne vivent que quelques heures.

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

Cardiopathies Congénitales :

Description :

Ces anomalies sont présentes dès la naissance .elles compromettent plus ou moins la vie et le développement du veau en fonction de leur nature anatomique .La fréquence de ces cardiopathies congénitales est difficile à chiffrer pour les raisons suivantes : très graves , elles entraînent la mort rapidement et ne donnent donc pas lieu à des études systématiques ;plus ou moins bénignes , elles tolérées , ou constituent un facteur prédisposant pour les maladies néo-natales infectieuses et passent alors au second plan. Les causes de cardiopathies congénitales ne sont pas identifiées. Plusieurs types de facteurs sont invoqués pour essayer d'expliquer ces perturbations du développement de l'embryon : génétiques, infectieux, nutritionnels. **(SBAA HABIB, CHAREF KHOJA BOUBAKR .2008).**

Anomalies de position :

Dans cette catégorie, le cœur est en position ectopique :

-cervicale : le cœur est en avant de l'entrée de la poitrine, en région cervicale inférieure.

-sternale : le cœur semble faire hernie en région thoracique inférieure à travers une fissure du sternum.

-abdominale : le cœur s'engage dans une brèche diaphragmatique et se loge en région épigastrique, juxta ombilicale ou sous lombaire. Ces ectocardies sont ouvertes ou découvertes, selon que le cœur est ou non recouvert par la peau. Seules les premières sont compatibles avec une survie bien précaire. Le diagnostic de ces malformations est facile :

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

elles ne comportent aucune indication de traitement, la mort survenant quelques heures après la naissance.

Anomalies de conformation :

Il s'agit, en allant du plus simple au plus complexe :

- De communications entre cavités ou vaisseaux homologues ou non, par exemple persistance du trou de Botall associé ou non à celle du canal artériel, très fréquente chez le veau Charollais.

- de rétrécissement valvulaires pulmonaires ou aortiques, de rétrécissements de l'aorte elle-même : cette dernière anomalie, désignée sous le nom de sténose isthmique de l'aorte ou coarctation de l'aorte. **(SBAA HABIB. CHAREF KHOJA BOUBAKR .2008).**

- d'associations complexes de communication et de rétrécissement :

Exemple : la tétralogie de Fallot où on constate une communication inter ventriculaires, une sténose pulmonaire valvulaire et plus souvent d'ailleurs infundibulaire, une hypertrophie ventriculaire droite et une dextroposition de l'aorte. Sur le plan clinique, il est difficile de reconnaître, comme chez l'homme, des cardiopathies non cyanogènes (shunts gauche- droite, rétrécissement) et des cardiopathies cyanogènes (shunts droits gauches de la tétralogie de Fallot). Au repos, les jeunes malades paraissent normaux. Au contraire, dès qu'ils veulent se déplacer, la respiration s'accélère, les battements cardiaques deviennent tumultueux et la mort peut survenir instantanément. Le diagnostic de ces cardiopathies est basé sur le manque de vitalité des sujets atteints, les symptômes fonctionnels décrits ci-dessus et les signes physiques suivants bruit de souffle pré systolique modéré les shunts auriculaires gauche droite avec parfois dédoublement espacé du deuxième bruit, bruit souffle holosystolique intense et frémissant dans shunts ventriculaires gauche droite,

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

souffle continu lors de persistance du canal artériel, souffle systolique intense dans les autres cas.

Conduite A Tenir :

Les sujets atteints des anomalies les plus prononcées et les plus complexes sur le plan anatomique ont en générale une vie brève ; pour les autres, il convient de les envoyer le plus tôt possible à la boucherie.

Les anomalies de l'appareil locomoteur congénitales :

Articulations:

WEAK CALF SYNDROME:

Aux U.S.A. on décrit un <<weak calf syndrome>> (syndrome du veau faible) très proche par de nombreux aspects de notre débilité du nouveau-né, responsable d'un bon nombre d'avortements et de mortalités précoces. D'abord attribuées z l'agent de l'avortement épizootique des bovins :

-chlamydia psittaci : certains veaux sont mort-nés ou survivent quelques minutes, la plus part meurent dans la première semaine qui suit la naissance, ceux qui survivent sont gravement handicapés.

Ces veaux sont apathiques, ont des difficultés pour se lever et téter, un mufle sec et quelquefois de la diarrhée. Ils présentent de plus un œdème plus ou moins hémorragique des extrémités, des articulations du carpe et du tarse, un érythème du mufle, des pétéchies sur la conjonctive et la langue, que l'on retrouve à l'autopsie dans le tissu conjonctive sous-cutané, les muscles et les articulations accompagnées en cet endroit d'un dépôt fibrineux.

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

Les érosions ou les ulcérations du tractus gastro-intestinal sont encore des lésions assez remarquables du syndrome.

A partir du placenta d'une vache ayant donné naissance à un veau débile a été isolé un mycoplasme distinct sur le plan antigénique de tous les mycoplasmes d'origine bovine connus jusque-là ; de plus, dans le troupeau ou existait une forte mortinatalité (13%), 23% des femelles avaient des anticorps vis-à-vis de ce micro-organisme. Ces observations et des essais ultérieurs de reproduction expérimentale n'autorisent pas encore à établir une relation de cause à effet entre le <<weak calf syndrome>> et les mycoplasmes.

Après avoir isolé du mucus vaginal d'une vache mère d'un veau débile *Haemophilus somnus*, un groupe de recherches a constaté que ces isollements intéressaient 23% des femelles à veaux faibles et seulement 6% des femelles à descendance normale dans un même troupeau. Ultérieurement, à la suite de l'inoculation du germe à 27 vaches en gestation, par voie intra-utérine, 7 donnèrent naissance à des veaux montrant les symptômes et les lésions caractéristiques, les femelles témoins ayant une descendance normale.

Un adénovirus bovin de type 5 isolé du liquide synovial d'un veau atteint de <<weak calf syndrome>>, inoculé par voie intraveineuse à 9 veaux nouveau-nés, privés de colostrum, déterminerait les lésions macroscopiques et microscopiques de l'affection. Le rôle du virus de la maladie des muqueuses parfois incriminé n'est pas mieux établi. De récentes observations ne plaident pas en faveur d'une étiologie infectieuse.

Cette remarque repose sur la mesure, à la naissance, du taux d'immunoglobulines de trois catégories de sujets avant l'administration de colostrum :

-veaux faibles (weak calves).

-veaux normaux.

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

-veaux ayant été inoculés leur vie intra-utérine avec différents agents viraux isolés des veaux malades et *Haemophilus somnus*.

Le taux des immunoglobulines est comparable pour les premiers lots, il existe seulement une augmentation des IgM et des IgG dans le dernier lot par rapport aux témoins normaux.

Dans ces conditions, pour certains, le <<weak calf syndrome>> pourrait peut-être résulter d'un phénomène d'immuno-incompétence ; pour d'autres, il serait la traduction d'infections multiples non spécifique favorisées par un environnement défavorable (anomalies de l'alimentation des mères, facteurs climatiques : variations brusques de température).

Ankylose des membres héréditaires :

Description :

Les veaux sont mort-nés ou vivants et dans ce cas incapables de se déplacer et de téter, donc condamnés à une mort plus ou moins rapide. Ils sont souvent sacrifiés par l'éleveur.

Le palais présente une fissure médiane complète prolongée en arrière sur le voile du palais. On parle en l'occurrence de fissure vélo palatine médiane totale.

Il y a ankylose symétrique de certaines articulations, à savoir les genoux, les jarrets et les boulets . << Ces articulations présentent des modifications angulaires, dues essentiellement à la rétraction des certains tendons. Les articulations proximales des membres (épaule, coude, articulation coxo-fémorale, grasset) sont normales mais, contrairement aux articulations ankylosées, les ligaments qui les composent sont lâches, étirés, d'où une mobilité plus grande que d'ordinaire, en particulier dans le sens de l'extension et de la flexion. Seuls les os du carpe et du tarse sont malformés.

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

Les canadiens appellent affection << arthrogryposis >>. Le tissu nerveux est atteint également. Il semblerait même que l'arthrogrypose soit une forme d'atrophie musculaire d'origine nerveuse. Il y a syringomyélie, hydromyélie et les lésions du tissu nerveux et névrogliques sont de types atrophiques et dégénératifs. On note une incoordination des mouvements des membres. Il est de type autosomal récessif, à pénétrance incomplète. D'autre part, la fertilité et la longévité des animaux hétérozygotes sont supérieures à la normal ; ce qui expliquerait la persistance et la fréquence d'apparition de l'affection.

[DUTIL. I, 2001 les caractéristiques d'une population ; impact sur la santé en élevage vache-veau. agri réseau: bovins de boucherie /document/conférence consulté en (septembre 2007).], [GRIESS D. Professeur agrégé d'Alimentation. E.N.V. Chemin des Capeflès, 31076 Toulouse.]

TRAITEMENT :

Dans la forme isolée et bénigne de l'arthrogrypose, la cure chirurgicale et l'arçure et la bouleture et de l'ankylose, entre 4 et 6 semaines, permet généralement la récupération de ces animaux, dont la destination ne peut être que la boucherie.

Prédispositions à la myopathie dégénérative métabolique des veaux :

Description et diversité :

Plusieurs syndromes de myopathie ont été décrits et ceci depuis quelques années. Une synthèse complète et intéressante en a été faite récemment par des auteurs.

Veau en stabulation :

-phase de début : dyspnée, difficultés locomotrices.

-phase d'état : décubitus latéral, raideur des membres, gonflement des masses musculaires de l'épaule et de la croupe avec douleurs à la palpation.

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

-phase terminal : mort par insuffisance cardiaque et œdème aigue du poumon ou par complications bactériennes.

Les problèmes des clones :

Chez les bovins, les clones fabriqués sur le modèle de la célèbre Dolly présentent de nombreuses anomalies dans leur développement. Le syndrome du gros veau et des malformations graves sont fréquemment constatés. Ces résultats ont été présentés par les chercheurs de l'Inra de Jouy-en-Josas, au cours de 20^{ème} colloque du groupe biologie du développement. Ils sont suffisamment inquiétants pour que cette équipe se prononce contre toute idée d'utiliser le clonage reproductif chez l'homme. Jean-Paul Renard et son équipe de l'Institut national de la recherche agronomique (INRA) à Jouy-en-Josas l'avaient déjà signalé dans la revue de : The Lancet (1^{er} mai 1999) : les 'clones somatiques', nés d'un noyau prélevé sur une cellule différenciée implantée dans un ovule évidé de son noyau, peuvent être frappés d'anomalies. C'est ainsi qu'un veau Holstein, était mort à l'âge de 51 jours d'une anémie sévère. Les chercheurs avaient conclu alors que l'animale n'avait pas survécu parce qu'il était un clone, sans pouvoir apporter la moindre explication sur l'origine de cette anomalie.

Un an après, le bilan s'est alourdi en même temps que le troupeau de 'clones somatiques' du laboratoire de l'Inra s'est quelque peu agrandi. Pour l'instant, 14 veaux seulement sont nés normaux^, précise Pascale Palmer, la 'maman' qui travaille aux cotés de Jean-Paul Renard. Les 150 autres ont échoué au cours de la gestation ou après la naissance. Les statistiques des autres laboratoires à l'étranger aboutissent au même constat : le taux de réussite des clones somatiques est inférieur à celui des clones issus de cellules embryonnaires. Les symptômes qui frappent les clones sont nombreux mais le principal

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

tient à leur développement anormal in utero. << Ils sont victimes du syndrome du gros veau >>, constate Pascale Palmer.

Alors qu'un veau normal pèse en moyenne 45kg à la naissance, les clones somatiques dépassent 60kg (le record est constitué par un fœtus qui pesait 74kg à huit mois).

Leur développement est tel que les chercheurs doivent souvent se résoudre à faire avorter la mère porteuse, voire à l'abattre. Cette dernière est frappée d'anorexie en cours de gestation. Et certains des veaux qui à survivre meurent rapidement d'anomalies cardiaques, d'urémie ou de difficultés respiratoires associées à une perte du réflexe de succion.

Les affections congénitales :

Raccourcissement de la mâchoire inférieure (bec de perroquet) :

Définition :

C'est un défaut héréditaire grave (élimination des jeunes taureaux atteints). Effacement du menton, plus ou moins accentué. La lèvre supérieure recouvre la mâchoire inférieure. La bouche n'est visible que si on relève la tête. Le contact des incisives avec le bourrelet incisif ne se produit qu'avec son bord postérieur ou pas du tout. La gêne est importante surtout au pâturage, mais non pour la tétée.

TRAITEMENT : Inexistant, les animaux atteints ne doivent pas arriver à l'âge adulte.

Hermaphrodisme : L'association des caractères physiques mâles et femelles chez un même individu est due à un développement simultané des deux potentialités embryologiques ; la cause en peut être chromosomique (caractère fixe de l'individu) ou hormonale (dysfonctionnement maternel ou action thérapeutique).

Les manifestations en sont extrêmement variées. L'hermaphrodisme atteint aussi bien les glandes génitales que les organes génitaux (voies excrétrices et organes copulateurs).

Chapitre VII: Les anomalies congénitales

Chez le veau, ce sont surtout les modifications de la miction qui attirent l'attention.

L'affection est compatible avec la vie. **(SBAA HABIB . CHAREF KHOJA BOUBAKR .2008).**

TRAITEMENT : Inexistant. Engraisser avant l'âge adulte, puis vers la boucherie.

Chapitre VIII :

**Mesures d'hygiène et de
ménagement pour prévenir
les maladies néonatales des
veaux**

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

Des enquêtes récentes, qui reflètent avec une assez bonne fidélité l'importance relative de six grandes races françaises, permettent de situer les taux de mortalité et de morbidité de la naissance à l'âge de 1 mois ; elles permettent aussi dans certains cas de préciser ou de confirmer des relations entre conditions d'élevage et pathologie soupçonnées ou établies par des études antérieures.

La mortalité des veaux nés à terme est de l'ordre de 10 p. 100 : elle se répartit à peu près pour moitié en une mortalité 0-24 heures, essentiellement liée aux conditions du vêlage, pour moitié en une mortalité 1 jour-1 mois, consécutive aux maladies pendant cette période.

Environ 40 p. 100 des veaux vivants à vingt-quatre heures, sont malades avant l'âge de 1 mois. La répartition entre les différentes entités pathologiques est assez voisine en élevage laitier et en élevage allaitant : 90 p. 100 d'entre elles ont une étiologie infectieuse et les trois quarts une localisation digestive. **(R.JARRIGE 1984).**

Les conditions de vie utérine, de la naissance des premières heures puis des premières semaines de la vie libre de veau influent tour à tour sur les risques pathologiques, en particulier sur la pathologie infectieuse. Au cours des vingt-cinq dernières années l'étiologie et la pathologie des maladies néo-natales, en particulier des gastro-entérites diarrhéiques, ont été bien précisées plus récemment, la connaissance dans les domaines de l'immunologie et d'épidémiologies concerne les facteurs principaux de la résistance du nouveau-né et ceux qui conditionnent les risques de contamination de son environnement.

Il résulte de ses acquisitions que des mesures d'hygiène et de ménagement peuvent être prescrites pour prévenir les infections de nouveau-né : elles sont constituées successivement de soins à la vache reproductrice, de la surveillance du vêlage, de soins au veau dans les heures qui suivent sa naissance d'aménagement de son environnement au cours de ces premières semaines de vie ;

Soins à la vache reproductrice :

Des facteurs communs agissent sur la mortalité et sur la sensibilité ultérieure du veau aux infections :

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

Lors de mise bas en premier lieu ; la résistance de veaux, bien illustrer par son taux sérique d'immunoglobuline à 24 heures, et également en fonctions des conditions d'ingestion de colostrum et de sa qualité. La qualité de colostrum est variable selon les vaches : outre des variations liées à la génétique, on connaît à l'âge et à l'état de santé ; on sait aussi que l'alimentation de la gestante joue un rôle important sur la résistance de veau.

Les facteurs associer concernent donc l'aptitude au vêlage, l'âge moyen de troupeau, l'état de santé, l'alimentation des vaches pendant la gestation.

1- Aptitude au vêlage :

Un nombre de vêlages difficiles le plus faible possible dans la limite des objectifs économiques dépend de facteur génétiques et de facteurs d'élevage. Le premier de ceux-ci chronologiquement est la croissance des futures reproductrices, en particulier leur développement statural la génisse doit avoir une croissance suffisamment soutenue, mais elle ne doit pas être engraisée pendant la période de puberté pour permettre le meilleur développement du squelette. De ce point de vue, si l'on pratique le vêlage à deux ans, ce choix impose qu'au moment de la mise à la reproduction, les animaux aient atteint les deux tiers du poids adulte. Ultérieurement, lorsque la vache est devenue gestante, une bonne préparation au vêlage nécessite une alimentation équilibrée en particulier pas d'excès énergétique, des apports minéraux suffisants (calcium, magnésium, cuivre spécialement pour la tonicité des fibres musculaires de l'utérus) et dans la mesure du possible de l'exercice physique (stabulation libre) pour favoriser la préparation au travail du part et donc le séjour moins long du veau dans la filière pelvienne. La facilité de vêlage conditionne non seulement une moindre mortalité à la mise basse, mais encore une moindre morbidité ultérieure et une moindre mortalité par maladie. **(R.JARRIGE 1984).**

2- Age moyen du troupeau :

La mortalité des veaux en fonction du rang de vêlage de la vache décroît régulièrement du rang I au rang 5 et augmente de nouveau ensuite, avec la plus forte diminution entre le rang 1 et le rang 2. Un taux de renouvellement de l'ordre de 25 p. 100 s'accompagnant de l'utilisation des taureaux testés pour obtenir des vêlages plus faciles sur les primipares, permet d'éliminer les primipares ne vêlant pas facilement, ne donnant pas des veaux vigoureux, ne produisant pas de colostrum de bonne qualité ou de lait en quantité

suffisante ou insuffisamment « maternelles », et d'éliminer le plus grand nombre de vaches après le S vêlage, sauf qualité exceptionnelle. **(R.JARRIGE 1984).**

3- État de santé des gestantes :

Le bon état de santé d'un animal est caractérisé par l'absence de symptômes décelables cliniquement et par l'absence de lésions organiques qui, même si elles ne se traduisent pas par des signes observables, perturbent le métabolisme. Il est donc nécessaire de traiter et, mieux, de prévenir les maladies infectieuses ou nutritionnelles de la vache gestante, mais également d'éviter les troubles subcliniques tels que les affections métaboliques, les mammites chroniques inapparentes et les maladies parasitaires.

L'influence de la maladie de la vache sur la résistance du veau a été bien montrée, de même que l'influence de la fasciolose latente. Le traitement contre cette affection s'effectue soit 4 semaines après la rentrée définitive à l'étable, soit avant la mise bas à l'automne (vêlages précoces) en éliminant les risques de ré infestation. A côté de la sélection zootechnique du troupeau, il est souhaitable de conduire une sélection sanitaire en fonction de la fréquence des différentes entités pathologiques, des cas d'infertilité, des chutes d'état général des vaches et de la pathologie des veaux. **(R.JARRIGE 1984).**

4- Alimentation pendant la gestation :

Si la qualité du colostrum présente une grande variabilité individuelle physiologique et une grande variabilité en fonction de l'état sanitaire, elle est également dépendante de l'alimentation de la vache en gestation. L'alimentation de la gestante doit être équilibrée ; elle implique un bon état général au tarissement et l'intégrité des fonctions hépatiques et digestives. Ces deux conditions étant remplies, chacun des éléments du rationnement doit être examiné ; en premier lieu, le niveau énergétique de la ration doit être contrôlé : dès **1966, HIGHT** a montré l'influence néfaste d'une sous-nutrition énergétique des vaches en gestation sur la viabilité de leurs veaux ; en France, **(Dardillat et al. 1969)** ont constaté le même phénomène.

Cependant, à l'inverse, des apports énergétiques excessifs ont des effets aussi désastreux sur la viabilité du veau. Ensuite des apports suffisants de vitamine A jouent un rôle bénéfique sur la résistance des veaux bien établi on recommande actuellement des apports journaliers de 60 000 UI pour des vaches allaitantes et de 100000 UI pour des vaches laitières ; le mode d'action de la vitamine A est vraisemblablement lié à la

physiologie de la muqueuse intestinale du veau. Enfin, les apports nécessaires de vitamine A et d'énergie étant respectés, il est nécessaire que tous les autres éléments soient équilibrés : azote, minéraux majeurs et oligoéléments (en particulier cuivre et zinc souvent insuffisants) ; une expérimentation a montré une différence de morbidité de plus de 10 points entre des veaux issus de vaches à alimentation équilibrée en gestation (UFL PDIN Ca ; P ; Mg) et des veaux issus de vaches recevant des apports inférieurs de 10 à 20 p.100 aux précédents, alors que traitements contre la fasciolose, apports de vitamine A et oligo-éléments étaient égaux dans les deux lots . Or il s'avère que dans de très nombreux cas, dans tous les types d'élevages, un ou plusieurs éléments de ration sont encore déficitaires. **(R.JARRIGE 1984).**

Surveillance du vêlage :

1- Détection du part :

La surveillance dès le début du travail est délicate si la période de vêlage du troupeau est dispersée ou si les vaches sont au pré ou en stabulation libre. Les prodromes du part ne permettent pas d'en prévoir le moment exact. Les appareils détecteurs du part qui avertissent l'éleveur soit au début des coliques (capteur de position de l'épine sacrée par rapport au bassin, soit au début de l'expulsion (capteur placé dans le vagin et qui déclenche un signal lorsqu'il est expulsé) sont plus ou moins fiables et encore peu employés. Une ronde toutes les deux heures permet souvent de déceler le début des coliques.

Une fouille vaginale sur une vache prête à vêler permet de déceler l'état d'ouverture du col utérin. Si celui-ci est fermé, on peut s'accorder un délai de 4 heures avant l'observation suivante. De tels examens nécessitent une bonne asepsie, la désinfection soigneuse de la vulve avec de l'eau javellisée et l'usage de gants afin d'éviter une contamination du fœtus ; celle-ci est dangereuse quand elle survient plusieurs jours avant l'expulsion et ne doit être conseillée que pour des éleveurs avertis. La surveillance du vêlage peut être assurée de façon continue lorsqu'un grand nombre de vaches vêlent à la même période. La synchronisation artificielle des chaleurs est à cet égard une méthode intéressante. Le déclenchement artificiel du part à la suite d'une injection de dexaméthasone donne de moins bons résultats dans l'espèce bovine que dans l'espèce ovine. **(R.JARRIGE 1984).**

2- intervention au cours du part :

Les possibilités d'intervention au cours du part et leur remarquable efficacité sont parfaitement illustrées par l'activité de l'équipe médicale en salle d'accouchement dans les maternités : la souffrance fœtale est mesurée, le déroulement du travail est accéléré ou ralenti par des interventions médicamenteuses, les actes chirurgicaux souvent prévus et programmés longtemps à l'avance, sont réalisés au moment opportun. La surveillance du part est souvent sommaire chez la vache ; le diagnostic tardif d'une anomalie et l'appel retardé au vétérinaire sont responsables de nombreux échecs. Nous avons relevé sur 21 cas de mortalité l'absence de personnel au moment du vêlage dans 10 cas, et dans 4 cas l'absence de surveillance pendant plus de 6 heures a rendu trop tardive l'intervention nécessaire.

La décision d'intervenir n'a pas été prise dans un cas d'hémorragie utérine survenant bien avant l'expulsion spontanée et dans le cas de naissance gémellaire après l'expulsion du premier jumeau ; elle a été prise trop tardivement pour une réduction de torsion utérine et pour une césarienne, effectuées 12 heures après la détection des coliques. Trois extractions à la vèleuse, particulièrement brutales, ont été réalisées par l'éleveur alors que l'excès de taille du fœtus justifiait la césarienne.

Soins au veau dans les heures qui suivent sa naissance :

Les soins au veau dans les heures qui suivent sa naissance comportent immédiatement dans certains cas la lutte contre l'anoxie et l'hypothermie et dans tous les cas l'apport colostrale.

Anoxie et réanimation du veau

Pour 208 naissances étudiées, 14 p. 100 des nouveau-nés ne respiraient pas spontanément dans les secondes suivant la naissance et ont dû être réanimés. 65 p. 100 des cas d'anoxie ont été consécutifs à des vêlages difficiles, 20 p. 100 à des prématurités de 5 à 10 jours du terme ; enfin l'anémie néonatale (hématocrite inférieur à 30 p. 100) observée sur 5,5 p. 100 des nouveau-nés a parfois constitué une cause additionnelle d'anoxie. Une acidose sanguine, (pH inférieur à 7,2), observée dans 15 cas sur 95 étudiés, accompagne l'anoxie clinique. Les anoxies observées sur les 208 naissances étudiées ont été corrigées de la façon suivante :

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

-Suspension du veau par les postérieurs dans la minute suivant la naissance, dégagement des voies respiratoires, massages thoraciques, tractions sur la langue.

-Administration d'oxygène au masque pendant trois à sept minutes lorsque l'animal couché sur la paille présente une respiration irrégulière et peu efficace, n'effectue aucun mouvement ou émet un beuglement caractéristique de souffrance.

Nous avons étudié les effets de l'asphyxie à la naissance provoquée par obturation du muflle pendant 5 minutes (8 veaux) ou consécutive à l'extraction du fœtus 8 à 15 jours avant terme après abattage de la mère (5 veaux). Ils sont comparables aux cas les plus graves observés sur le terrain : abaissement du pH sanguin jusqu'à une valeur de 6,9, absence de respiration spontanée pendant plusieurs minutes, respiration irrégulière et superficielle après réanimation, hypotonie et souvent hypothermie. La récupération fonctionnelle est beaucoup plus lente chez les veaux prématurés (8 à 10 heures) et l'hypothermie plus accentuée (36 à 34°) que chez les animaux asphyxiés volontairement qui récupèrent en moins d'une heure et présentent une hypothermie légère (38-37°).

Dans le cas d'anoxie grave et avant tout mouvement respiratoire spontané, nous avons administré un stimulant respiratoire par voie sublinguale (chlorhydrate de doxapram) (5 veaux). L'effet favorable sur le déclenchement respiratoire se fait environ une minute après son administration ; nous avons également tenté, sur 3 veaux et 2 agneaux, d'insuffler de l'oxygène dans les poumons : chez les 2 agneaux, le fait de souffler de l'air dans les narines a été efficace ; sur les veaux, cette manœuvre ne fait pas gonfler les poumons et il est nécessaire d'administrer l'oxygène par ponction de la trachée à l'aiguille. Cette technique permet toujours une survie prolongée jusqu'à l'apparition d'une respiration spontanée.

Chez les veaux prématurés obtenus par abattage de la mère, les troubles respiratoires persistent et l'acidose s'accroît alors que se développe une hypothermie grave malgré 1

à 4 administrations d'oxygène de 5 minutes. Comme le rein joue un rôle essentiel dans le rétablissement du pH (élimination d'une urine de pH 5 chez les veaux acidotiques) nous avons favorisé cet effet d'élimination des ions W en augmentant le volume sanguin par une perfusion de glucose. L'alcalinisation du sang par une perfusion de bicarbonate ou d'autres tampons constitue le traitement spécifique de l'acidose. Nous n'avons pas eu

à l'essayer car, dans les cas étudiés, l'acidose a toujours régressé spontanément à la suite des autres traitements utilisés.

Nous avons traité 5 cas d'anémie particulièrement marqués, à l'âge de 3 heures ou plus souvent de 2 ou 3 jours, par une perfusion de 500 ml de sang de vache. Ces anémies étaient accompagnées de difficultés respiratoires, de tachycardie, d'adynamie ou d'inappétence. L'état général du veau s'est spectaculairement et définitivement amélioré dans les minutes qui ont suivi le traitement. **(R.JARRIGE 1984).**

2- Hypothermie du veau :

Les 208 veaux étudiés ont reçu des soins évitant un refroidissement important : léchage par la mère ou bouchonnage soigneux à l'aide de paille, isolement dans un box de paille sèche et alimentation à 2 heures. Malgré cela 21 p. 100 des veaux ont présenté une chute de température de 1,5 à 3 °C.

Des hypothermies plus graves (36⁰ à 34⁰) ont été observées sur 5 veaux prématurés obtenus à l'abattage de leur mère, sur des veaux traumatisés par une naissance difficile ou transportés, ou encore, soumis à des interventions chirurgicales bénignes (pose de capteurs) et placés en cage à bilan.

Les facteurs aggravant les pertes thermiques à la naissance sont :

- Teneur en eau excessive du pelage, même dans le cas d'un bouchonnage avec de la paille, lorsque le veau n'est pas léché par sa mère ;
- Mauvais isolement du veau par rapport au sol, ce qui engendre des pertes importantes par conduction.
- Pertes par rayonnement sur le veau en plein air qui s'additionnent aux pertes par conduction et par convection. Le simple abri d'un arbre limite efficacement ces pertes.

Ces pertes thermiques n'entraînent toutefois l'hypothermie que si elles sont associées à un métabolisme insuffisant du veau, c'est-à-dire une incapacité de production de chaleur ou thermogénèse.

La prématurité en serait la cause majeure avec une corrélation hautement significative entre prématurité spontanée (ou provoquée) et hypothermie. Les causes d'hypothermie les plus fréquentes sont associées aux difficultés de vêlage responsables d'anoxie et d'acidose entraînant un métabolisme réduit. Mais, contrairement à ce que l'on attendait, l'acidose seule provoquée par une asphyxie à la naissance n'entraîne pas d'hypothermie

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

importante. Comme l'activité physique est thermo génétique en raison de l'élévation du métabolisme, toutes les causes d'adynamie (hypotonie) sont génératrices d'hypothermie. Des facteurs liés à l'environnement du veau : présence de la mère, soins, peuvent stimuler l'activité physique du veau. Inversement, un sol ou des parois contre lesquels le veau peut se blesser en trébuchant favorisent l'immobilité et le décubitus du veau.

Le manque de réserves énergétiques tissulaires qui se produit chez des veaux non alimentés précocement est également une cause d'hypothermie. Les cas d'hypothermie les plus souvent signalés sont observés sur des veaux à jeun 12 heures après la naissance.

Pour éviter l'hypothermie, il est d'abord nécessaire d'éliminer au maximum l'eau contenue dans le pelage : le léchage par la mère en est le moyen le plus efficace.

A défaut, le raclage à l'aide d'une raclette plastique utilisée pour dégivrer les vitres de voiture est beaucoup plus efficace que le classique bouchonnage avec de la paille (ce procédé est analogue à l'emploi du « couteau de chaleur » pour les chevaux de selle). Le veau est ensuite placé sur une épaisse litière de paille. Le traitement de l'hypothermie consiste à réchauffer l'animal au moyen d'une couverture chauffante ou d'une lampe infrarouge.

La difficulté à réchauffer les veaux prématurés est cependant très grande : une température du local de 25°, une litière épaisse, l'enveloppement du veau par une couverture chauffante n'ont permis le retour à une température normale qu'après 8 à 12 heures.

La production de chaleur d'un nouveau-né normal atteint 200 watts ; une hypothermie de 5°, sur un veau de 50 kg, nécessite pour être corrigée un apport calorifique externe de 1 millions de joules, soit 100 watts pendant 3 heures, ce qui correspond à l'apport d'une couverture chauffante. Par contre, l'apport réel d'une lampe infrarouge de 200 watts est souvent insuffisant. **(R.JARRIGE 1984).**

Apport colostrale :

La conséquence la plus évidente d'un apport colostrale insuffisant en quantité ou en qualité, ou trop tardif, est l'hypogammaglobulinémie. On estime à 20-30 p. 100 le pourcentage de veaux hypogammaglobulinémiques, ce qui signifie qu'un nombre au moins égal a reçu un apport colostrale insuffisant. Les différents effets du premier repas

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

sur de nombreuses fonctions physiologiques : métabolisme, digestion, homéostasie, immunologie, permettent de comprendre l'importance de cet apport colostrale.

Nous avons souligné la nécessité de l'apport énergétique procuré par un repas précoce pour assurer l'homéothermie. Un fonctionnement gastrique correct s'installe après un repas administré dans les 2 heures qui suivent la naissance ; administré au-delà de 5 heures, des paralysies gastriques peuvent apparaître et entraîner un retard supplémentaire dans la disponibilité des nutriments, en particulier une malabsorption des immunoglobulines.

A la suite du premier repas le sang s'enrichit en eau et en protéines.

Cet apport hydrique est nécessaire pour permettre une fonction rénale normale et les protéines, par leur effet oncotique, augmentent la résistance à la déshydratation.

La fonction la plus importante du premier repas, outre l'apport d'énergie, est l'apport d'un stock d'anticorps à un nouveau-né complètement dépourvu de défenses immunologiques à la naissance.

Ces anticorps, ou immunoglobulines ou gammaglobulines, se fixent en partie sur tout le tractus digestif et assurent une protection contre les virus, empêchent l'attachement et la prolifération des colibacilles pathogènes, agissent sur l'installation de la flore intestinale, etc. Ces immunoglobulines ne sont absorbées en quantité importante que dans les premières heures de la vie, pour passer dans le système circulatoire où elles constituent le stock d'anticorps nécessaire à la défense immunitaire humorale. Des immunoglobulines gagnent les muqueuses pulmonaire et digestive, une partie est éliminée par l'urine. Sur 200 à 600 g d'immunoglobulines ingérées, 50 à 100 g sont stockés dans le plasma et y persistent une quinzaine de jours, progressivement remplacées par les immunoglobulines synthétisées par le nouveau-né.

Les immunoglobulines absorbées agissent sur les organes qui fabriquent les anticorps : thymus et moelle osseuse.

Ce rôle mal connu pourrait expliquer la corrélation positive entre l'immunoglobulinémie du veau à 48 heures et sa résistance aux maladies à un âge très au-delà du temps de persistance de ces anticorps (6 mois). Le colostrum apporte enfin diverses substances antimicrobiennes : lysozyme, lactoferrine, système peroxydase un

facteur antitrypsine qui empêche la dégradation des immunoglobulines, des vitamines et des oligo-éléments concentrés dans la mamelle au cours du dernier mois de gestation.

(R.JARRIGE 1984).

Insuffisance d'apport colostrale d'origine maternelle :

Le volume de colostrum produit par la mère peut être insuffisant pour les besoins du veau. Dans l'étable laitière étudiée, 3 mères sur 128, toutes trois primipares, ont eu une sécrétion colostrale insuffisante. En stabulation libre ou en plein air, la sécrétion colostrale peut être perdue pour le nouveau-né par suite d'une tétée par un autre veau avant ou après le part.

La richesse du colostrum en immunoglobulines peut être insuffisante. 25 p. 100 des vaches étudiées ont produit un colostrum inférieur à 80 g de protéines par litre de sérocolostrum. Ces concentrations n'ont jamais été inférieures à 60 g. soit 0,5 fois la concentration normale (120 g) elles ne peuvent constituer la cause essentielle des hypogammaglobulinémies graves c'est-à-dire inférieures au quart de la valeur normale.

Cette observation soulignée par **(DARDILLAT et al. 1978)** paraît en contradiction avec l'importance majeure de la qualité du colostrum sur la survie du veau. En réalité, les corrélations entre qualité du colostrum et mortalité et qualité du colostrum et pathologie maternelle montrent qu'une mère qui produit un mauvais colostrum produit également un veau à faible vitalité, hypogammaglobulinémiques autant en raison de son faible appétit que de la pauvreté du colostrum maternel.

Les causes d'une faible teneur du colostrum en immunoglobulines sont multiples : perte de la première traite, traite ou tétée tardive, tarissement trop près du terme, mammites et d'une façon générale maladies de la mère. La gémellité, la prématurité ainsi que des facteurs raciaux influencent également la teneur du colostrum en immunoglobulines. La qualité du colostrum est répétable d'une année à l'autre et semble héritable chez les bovins comme chez les ovins.

Le diagnostic d'un colostrum pauvre en immunoglobulines est aisé au laboratoire par mesure de la teneur en protéines au réfractomètre. A l'étable, il n'existe pas de méthode simple et rapide pour caractériser la qualité du colostrum. Un bon colostrum est épais, jaune comme de la « crème anglaise ». La présence d'une mammite se reconnaît par des flocculats, une odeur désagréable, une couleur rougeâtre ou brune ou blanche sale.

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

Certains colostrums rougeâtres parce qu'ils contiennent des globules rouges, sont corrects et se distinguent d'un colostrum mammitique par simple examen d'un échantillon après décantation. En un quart d'heure, les globules rouges s'accumulent au fond du récipient et le colostrum d'aspect normal apparaît en surface. Dans le cas de mammites il n'y a pas séparation en deux phases.

La mise en évidence d'un mauvais colostrum « à l'étable » permet d'apporter au veau un colostrum de remplacement de bonne qualité. Un diagnostic, différé effectué par l'analyse au laboratoire du colostrum n'a pas d'intérêt immédiat. Il offre la possibilité à long terme de reconnaître et de sélectionner les vaches sur la qualité du colostrum.

La richesse du colostrum en anticorps spécifiques contre des virus ou contre certains antigènes bactériens (tels que celui responsable de l'attachement des colibacilles pathogènes) peut être obtenue par vaccination de la mère.

En pratique, l'inconvénient lié à l'absence de tels anticorps dans un colostrum reste à démontrer. Certains bactériologistes considèrent comme aléatoire l'emploi de vaccins dans le but de diminuer les pertes par mortalité. Les protocoles actuellement utilisés pour la vaccination encouragent l'éleveur à une distribution correcte du colostrum, ce qui constitue une mesure efficace. La richesse du colostrum en germes microbiens, en particulier dans le cas de mammites est a priori dangereuse pour le nouveau-né. Elle pourrait expliquer la toxicité que présenterait parfois le colostrum selon les dires d'éleveurs ou de vétérinaires.

En fait, cette toxicité est exceptionnelle et n'a jamais pu être démontrée malgré la contamination constamment relevée dans les mélanges de colostrum conservés et cela, malgré une propreté rigoureuse. Elle constitue un risque qu'il faut connaître mais ne compromet en rien cette technique.

La qualité nutritionnelle des colostrums est variable et ses conséquences sur la résistance du veau sont mal connues. L'importance d'une teneur en vitamine A correcte a été soulignée. Le colostrum est un excellent aliment et il est donc souhaitable de l'utiliser en totalité, pour nourrir le veau. A l'étable, cet aliment suffit à nourrir les veaux jusqu'à l'âge de 10 à 15 jours.

Insuffisance d'apport colostrale par manque d'appétit du veau :

L'appétit du veau nouveau-né (ou le manque d'appétit) est caractérisé par le temps écoulé entre la naissance et le premier repas ainsi que par la quantité ingérée. Des études récentes ont montré que les besoins du nouveau-né sont d'au moins 2 litres de colostrum administrés dans les premières heures de vie. Chez les veaux laissés avec la mère, la première tétée se situe effectivement autour de l'âge de 2 heures pour le plus grand nombre de veaux ; mais 32 p. 100 ne tètent pas dans les 6 premières heures.

En règle générale, le veau refuse de boire avant de pouvoir se maintenir debout ; toutes les causes d'une faible vitalité (prématurité, difficultés de vêlage, anoxie, hypothermie) entraînant de ce fait un manque d'appétit. Inversement, le confort de l'environnement, la présence de la mère, la patience et le savoir-faire de l'éleveur, favorisent une station debout précoce, et donc l'appétit. Une malformation mammaire (trayon trop large ou trop bas), une tétine de biberon inadéquate peuvent être responsables d'un abreuvement défectueux. Le diagnostic d'inappétence chez les veaux au pis n'est pas aisé et requiert une surveillance étroite. La palpation de l'abdomen permet d'apprécier une ingestion insuffisante.

Les soins proposés pour éviter la souffrance à la mise bas, l'hypoxie, l'hypothermie, le fait de laisser le veau avec sa mère, constituent une prophylaxie de l'inappétence. Ils ne sont pas suffisants pour l'éviter. (R.JARRIGE 1984).

Environnement du veau pendant les semaines qui suivent sa naissance :

L'application des soins à la vache gestante et au veau à sa naissance est insuffisant pour diminuer significativement la morbidité, si l'environnement du veau dans les semaines qui suivent, affaiblit ses moyens de défense ou favorise la multiplication des agents pathogènes.

Il est difficile d'isoler chacun des facteurs de l'environnement pour distinguer son rôle spécifique sur la pathologie du nouveau-né. Néanmoins un bon nombre de travaux, fondamentaux ou appliqués permettent de situer les influences spécifiques de groupes de facteurs constituant des sous éléments homogènes de l'environnement. Trois d'entre eux peuvent avoir chacun, indépendamment de la qualité des deux autres, une action déterminant sur l'importance de la pathologie : le couchage, l'atmosphère, les contacts et

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

échanges directs entre animaux. Les deux premiers agissent à la fois sur la résistance du veau et sur la contamination microbienne, la troisième essentiellement sur la contamination. **(R.JARRIGE 1984).**

Couchage :

Le rôle sanitaire essentiel de la surface de couchage du veau est d'assurer à celui-ci un confort thermique. Facteur important de sa résistance, et des conditions hygiéniques permettant de diminuer les risques de multiplication d'agents infectieux : bien que sur paille la densité microbienne environnante soit beaucoup plus importante que sur caillebotis, la pathologie est au contraire bien inférieure.

En pratique, si les veaux d'élevage et les veaux de boucherie peuvent être élevés sur caillebotis, les veaux nouveau-nés doivent être élevés sur de la paille, qui joue un rôle d'isolant thermique. Ce facteur de résistance est pleinement efficace s'il s'accompagne d'autres conditions : absence d'humidité, pH modérément basique et désinfection. Le confort thermique assuré par la paille est annulé si celle-ci est humide : il est donc important qu'elle soit bien sèche au moment où elle est répandue sur le sol et qu'elle ne devienne pas rapidement humide du fait des déjections et des urines des veaux, ce qui implique un renouvellement régulier et fréquent : au minimum tous les deux jours.

Si le couchage joue un rôle prédominant par le confort thermique sur la résistance du nouveau-né, il ne faut pas cependant y favoriser le développement microbien. On dispose alors de deux solutions : soit une litière accumulée (veaux de vaches allaitantes en stabulation libre) ;

-Dans ce cas le paillage pour les veaux devra être très abondant et quotidien, soit un curage préalable au renouvellement de la paille. Dans ce dernier cas, le curage est suivi d'une désinfection du sol et des murs jusqu'à une hauteur de 1,20 m avant le paillage. Un désinfectant simple peut être constitué par l'hypochlorite de soude à 10 chlorométrique (eau de javel du commerce diluée 40 fois) appliquée régulièrement sur toute la surface à désinfecter. Ce produit présente les inconvénients de la corrosion et de l'inhibition par la matière organique ; pour les éviter, on peut utiliser les phénols de synthèse des préparations commerciales, qui ont de plus une bonne action virucide, mais dont le prix est plus élevé.

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

Lorsque les sols sont neufs ou fraîchement cimentés, le pH de surface fortement basique doit être abaissé par l'épandage d'un acide faible constitué simplement par du vinaigre dilué 10 à 20 fois, pour éviter la prolifération des germes dont le développement est accéléré par un pH très alcalin. De plus l'intérêt de cette légère acidification est de permettre une plus grande sensibilité des agents infectieux à l'action des désinfectants. Curage et désinfection diminuent considérablement la morbidité et la mortalité. Sur litière accumulée.

Les renouvellements quotidiens de paille doivent s'accompagner de l'épandage de superphosphate de chaux qui, d'une part abaisse légèrement le pH et d'autre part, a une action bactéricide de contact : selon l'effet recherché, la quantité à épandre est de 200 à 500 g/m², 2 à 3 fois par semaine. **(R.JARRIGE 1984).**

Atmosphère :

Comme le couchage, l'atmosphère semble déterminante sur la résistance du veau. Nous avons suivi des élevages dans lesquels nous avons tenté de caractériser l'efficacité d'un renouvellement de l'air statique pour habitat des vaches et des veaux ; nous avons envisagé, dans une deuxième période, l'intérêt d'une application systématique des recommandations plus générales concernant l'habitat ; les conclusions sont exposées ici avec celles qui découlent d'autres études. Il ne semble pas y avoir de rapport entre la densité microbienne habituelle de l'atmosphère et le risque de maladie. Cependant il est vraisemblable qu'en cas de portage d'agents pathogènes par certains animaux, l'air soit un support au moins transitoire des bactéries et surtout des virus transmis d'un animal à l'autre. On connaît mieux l'incidence des paramètres atmosphériques sur la résistance du veau : température, humidité, vitesse, composition de l'air mais il apparaît que ces éléments conditionnent aussi le degré de pollution microbienne de l'air, au moins de façon ponctuelle lors d'épidémie. La température n'est pas en soi un facteur pathologique important dans les conditions habituelles de l'élevage : en particulier les possibilités de lutte du bovin pré ruminant ou ruminant contre le froid lorsqu'il est suffisamment nourrit, sont grandes la lutte contre des températures très élevées (supérieures à 22°) est plus difficile. Indépendamment de la valeur absolue de la température, les écarts brutaux semblent s'accompagner d'une augmentation de la pathologie cependant les écarts étant la plupart du temps associés à d'autres facteurs météorologiques, il est difficile de

déterminer leur rôle particulier. Au contraire, l'action néfaste de la température basse ou élevée, lorsqu'elle est combinée à une humidité relative élevée, est bien connue : le veau nouveau-né supporte mal une humidité élevée s'accompagnant d'une température inférieure à 4° ou d'une température supérieure à 22° (**Bouvier et al. 1974**). L'humidité de l'atmosphère à l'intérieur d'un bâtiment est d'abord dépendante de l'humidité relative extérieure, à laquelle elle ne peut être inférieure à température égale.

De nombreuses références concernent le renouvellement de l'air de différentes catégories de bovins, mais très peu les veaux nouveau-nés. Toutefois des conseils pratiques peuvent être apportés, mais la maîtrise des conditions d'ambiance relève de solutions différentes selon que l'on considère les jeunes veaux en nurseries ou à la ferme chez le naisseur (**R.JARRIGE 1984**).

Contacts et échanges directs entre animaux :

Les mesures générales qui permettent de limiter les contacts et échanges microbiens entre animaux portent sur l'isolement des malades, la quarantaine des animaux introduits et la répartition des veaux sains.

Isolement des animaux malades:

La multiplication microbienne du fait des animaux malades est limitée par leur traitement et par leur isolement.

Outre la guérison du malade, le traitement a pour but de stopper la prolifération microbienne menaçant l'ensemble du troupeau par les excréta. Cet objectif est d'autant mieux atteint que l'isolement du ou des malades est réalisé rapidement après la constatation des symptômes et s'accompagne d'un examen des animaux de même âge apparemment sains (pour certaines maladies infectieuses, les plus contagieux sont parfois les animaux fébricitants et non les animaux présentant les symptômes apparemment les plus graves). L'isolement d'un animal malade devrait, pour être efficace, durer une dizaine de jours. (**R.JARRIGE 1984**).

En nurserie, pour des unités importantes ou/et un fonctionnement en périodes chaudes, le renouvellement de l'air nécessite une régulation dynamique » par des systèmes mécaniques d'apport ou d'évacuation d'air, Pour de très jeunes animaux, il faut rechercher d'une part un flux d'air homogène, d'autre part de l'air qui puisse se réchauffer avant d'atteindre les animaux. Pour réaliser ce double objectif, il vaut mieux

Chapitre VIII : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales

envisager une extraction basse et en tout état de cause, il faut proscrire l'extraction unique de forte puissance.

A la ferme, chez le naisseur, pour une période de stabulation se situant d'octobre à avril. La régulation du renouvellement d'air peut être basée la plupart du temps sur le principe d'une ventilation statique essentiellement par effet cheminée. C'est-à-dire avec le réchauffement de l'air par les animaux eux-mêmes. Pour que les entrées ne créent pas de courants d'air, elles sont soit protégées par un filet brise-vent. **(R.JARRIGE 1984).**

Quarantaine des animaux introduits

Des risques de contamination sont liés à l'allotement, aux achats occasionnels, au transit d'animaux ; plusieurs auteurs ont montré l'importance pathologique de l'introduction d'animaux dans des lots déjà constitués.

Dans ces circonstances, les veaux introduits doivent être tenus à l'écart du troupeau préexistant pour éviter qu'ils le contaminent et pour qu'eux-mêmes ne subissent pas une forte « pression infectieuse » de la part des animaux déjà présents dans l'exploitation.

Dans le cas d'introductions régulières, on doit adopter soit le système de la bande unique sur l'ensemble de l'exploitation, soit le système de la bande unique pour chaque bâtiment.

Dans le cas d'introductions occasionnelles, on doit pratiquer une quarantaine de dix jours au moins.

Conclusion et recommandations

Conclusion

A la fin de cette synthèse bibliographique dans laquelle on a élucidé les principales causes de la mortalité néonatale des veaux, on déduit qu'elle est clairement plurifactorielle. Bien que l'on en connaisse de plus en plus sur les agents microbiens à l'origine des diarrhées, des problèmes respiratoires et des autres maladies du jeune veau, sur les facteurs d'immunité, sur le contrôle de l'environnement et sur les pratiques d'élevage, quelques élevages subissent encore une mortalité trop élevée.

Les éleveurs ne sont pas forcément conscients de l'importance de la mortalité dans leur nurserie soit parce qu'ils subissent une mortalité importante depuis plusieurs années soit parce qu'ils prêtent peu d'attention à cet atelier. Il faut donc encourager les éleveurs à noter les événements sanitaires liés aux veaux car cela peut mettre en évidence un problème global au sein de l'élevage. Néanmoins, il est difficile de mettre en place un système d'enregistrement des données standardisé qui puisse permettre d'alerter les éleveurs en cas de problème sanitaire.

Afin d'alerter plus précocement, les vétérinaires ont mis en place un observatoire de la mortalité des bovins ainsi que des plans sanitaires visant à réduire la mortalité des veaux.

Toute intervention dans le cadre d'une mortalité importante des veaux devrait donc commencer par l'identification des causes de mortalité (mortalité liée aux vèlages ou à certaines maladies), puis de leurs facteurs de risque associés. Une fois ces derniers définis, il faut cibler les deux voire trois facteurs qui ont le plus d'effets sur la mortalité et qui restent les plus applicables par l'éleveur, tout en essayant de trouver une solution à faible coût. Cette démarche est d'ailleurs applicable à tous les problèmes de troupeaux et s'inscrit dans l'évolution de la médecine vétérinaire vers une médecine non plus individuelle mais globale au sein des élevages.

Références bibliographiques

- AHMED, AF. , CONSTABLE, PD., MISK, NA.: 2002**, 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; 220:74-79.
- AHMED, AF. , CONSTABLE, PD., MISK, NA.: 2002**, Effect of feeding frequency and route of administration on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. J Dairy Sci; 85:1502-1508.
- AHMED, AF. , CONSTABLE, PD., MISK, NA.:2001**, Effect of orally administered cimetidine and ranitidine on abomasal ruminal pH in clinically normal milk-fed calves. Am J Vet RES; 62:1531-1538.
- AKAM, A., KHELEF, D., KAIDI, R., ABDULHUSSAIN, M. S., SUTEU, E., COZMA, V. : 2002**.Epidémiologie de la Cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l'Algérie. Scientia Parasitologica, 2, 22-27.
- AKAM, A., KHELEF, D., KAIDI, R., OTHMANI, A., LAFRI, M., TALI-MAAMAR, H., RAHAL, KH.**
- AKAM, A., LAFRI, M., KHELEF, D., KAIDI, R., BOUCHENE, Z., COZMA, V., SUTEU, E. : 2007**, Cryptosporidiose Bovine Dans La Région De La Mitidja (Algérie). Bulletin USAMV-CN, 64/2007 (1-2).
- ALAIN, V. : 2003**, Les zoonoses parasitaires : L'infection chez les animaux et chez l'homme (500p). Les presses de l'université de Montréal.
- Bakir MAMACHE.: 1984**, Thèse doctorat, ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA.
- BAIRD, AN.: 1993**, Omphalocele in two calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 202(9), 1482-1483.
- BAXTER GM. : 1990**, Pathologie ombilicale du veau : diagnostic traitement et complications. Point Vet, 22(131), 533-540.
- Beard, J., TOBKIN, B.: 1987**, Feed efficiency and norepinephrine turnover in iron deficiency. Proc Soc Exp Biol Med; 184:337-344. Bibliographie.
- BOHY, A., MOISSONNIER, P. : Pathologie om.**
- BOHY, A., MOISSONNIER P. : Pathologie ombilicale chez les veaux charolais : étude rétrospective sur 115 cas opérés.** Le Point Vétérinaire, 1990, 22, 27-35.
- BOUREE, P., 1994 : Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale, Médecine et science Edition : Flammarion, P388.**
- MAMACHE, Bakir : Thèse doctorat, ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA.**
- **BUSSIERAS, J., CHERMTTE, R. : 1992**, Parasitologie vétérinaire : protozoologie. Fascicule II. Edité par le service de parasitologie Ecole nationale vétérinaire-Alfort.
- C. FORNEY, J.R., DEWALD, D.B., YANG, S., SPEER, C.A., HEALEY, M. C.: 1999**, A Role for Host (6623) Chartier, C., 2003. Cryptosporidiose des ruminants 1559-1568. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail ; Maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires.
- CHASTANT-MAILLARD S : 1998**, Conduite à tenir devant une masse ombilicale chez le veau. Point Vet, 29, 1145-1152.

- CHIZU, K., YAMAOKOY, H., NGUYEN, S.V., KODAMA, Y., KIMATAB, T., IZEKI, M. : 2004.**
- COMBS, DK., BRINGE, AN., CRABB, JH.et AL.:1993,** Protection of neonatal calves against K99- E.coli and coronavirus using a colostrum-derived immunoglobulin preparation. *Agri-Pract*, 14:13-1.
- CONSTABLE, PD., AHMED, AF. , MISK, NA.:2002,** Effect of suckling cow's milk or milk replacer on abomasal luminal pH in dairy calves. *Proceedings XXI World Buiatrics Congress*; 523-179.
- CRAIG, DR., KELTON, DF. , DIETZE AF.** Ultrasonographic diagnosis and surgical management of umbilical masses in calves. In: *Proceedings of the 14th World Congress on Diseases in Cattle*. Dublin, Irlande, 1986, 1194-1199.
- EDWARDS, RB., FUBINI, SL.,** A one-stage marsupialization procedure for management of infected umbilical vein remnants in calves and foals. *Vet. Surg.*, 1995, 24(1), 32-35. Effect of egg yolk antibody on experimental *Cryptosporidium parvum* infection in scid mice. *Vaccine* 23, 232–235.
- FRETZ, PB. , HAMILTON, GF. , BARBER, SM., FERGUSON, JG.,** Management of umbilical hernias in cattle and horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1983, 183, 550-552.
- GEISHAUSER, T., GRUNDER, HD. : 1992,** Nabelentzündung beim Kalb – Ein Rückblick auf 104 Fälle. *Tierärztl. Umsch.*, 47, 304-320.
- GODSON, DL. , ACRES, SD, HAINES, DM. : 2003,** Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves. *Large Animal Vet Rounds* : 3(10):1-6.
- HERMAN et AL: 2001,** Risk factors for congenital umbilical hernia in German Fleckvieh. *Vet. J.*, 162, 233-240.
- Infection. Infection and Immunity, Feb. 1999,** Vol. 67, No. 2, p. 844–852.
- GOURREAU, J.M : 2008 :** maladies des bovins, 4eme édition, p550.
- JELINSKI, MD., RIBBLE, CS., CAMPELL, JR., JANZEN, ED.:1996,** Investigating the relationship between abomasal hairballs and perforating abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Can Vet J* 37:23-26.
- JELINSKI, MD., RIBBLE, CS., CHIRINO TREJO, M., et AL.: 1995,** the relationship between the presence of *Helicobacter pylori*, *Clostridium perfringens* type A, *Campylobacter* spp, or fungi and fatal abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Can Vet J*; 36:379-382.
- JOHNSON, JL., SCHNEIDER, NR., CARLSON, MP., SLANKER, MR.: 1989,**Trace element concentrations in perinatal beef calves from west central Nebraska. *Vet Hum Toxicol*; 31:521-4.
- KHELEF, D., AKAM, A., KAIDI, R., ABDULHUSSEIN MARIA, S., SUTEU, E., COZMA, V. : 2002,** Evaluation comparative des méthodes de détection de l'oocyste de *Cryptosporidium parvum* dans les selles des veaux. *Scientia Parasitologica*, 1, 22-27.
- KHELEF, D., SAÏB, MZ., AKAM, A., KAIDI, R., CHIRILA V., COZMA, V., ADJOU, KT. : 2007.** Épidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Revue Méd. Vét.*, 158, 5, 260-264.
- LEBRETON, P., MATHEVET, P.: 2003,** Abomasal ulcers: use of trace elements. *Point Vétérinaire*; 34: 44-46.
- LEFEVRE, P.C., BLANCOU, J., CHERMETTE, R. :** Editions médicale internationale (1761pages).

Références bibliographique

- **LISCHER, C.J., ISELIN, U., STEINER, A.: 1994**, Ultrasonographic diagnosis of urachal cyst in three calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 204(11), 1801-1804.
- **LISCHER, C.J. , STEINER, A. NABEL**, In: BRAUN U, editor. Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik beim Rind. Berlin: Parey Buchverlag, 227-252.
- **LISCHER, C.J. , STEINER, A.:1993**, Ultrasonography of umbilical structures in calves, Part 1. Schweiz. Arch. Tierheilk., 135, 221-230.
- **LISCHER, C.J. , STEINER, A.: 1994**, Ultrasonography of umbilical structures in calves, Part 2. Schweiz. Arch. Tierheilk., 136, 227-241.
- **LOPEZ, M.J. , MARKEL, MD.: 1996**, Umbilical artery marsupialization in a calf. Can. Vet. J., 170-171.
- **LUDWING, S.; HERMANN; HARTMUT, M.; Franz, W., JOHANNES, T.:** Guide pratique en couleurs de l'élevage des veaux figure30 ; P23.
- **MAGE, C. : 1998**, Parasites des moutons, Edition France agricole, 124p.
- **MORRIS, JP. , HUONNIC, D., COTTE, JP. , MARTRENCAR, A.: 2000**, the effect of four fibrous feed supplementations on different welfare traits in veal calves. Anim Feed Sci Technol; 84:129-136.
- O'BRIEN, R., FORREST, LJ. : 1996**, A retrospective study of umbilical sonography in calves. Vet. Radiol. Ultrasound, 37, 63-67.
- Phosphoinositide 3-Kinase and Cytoskeletal Remodeling during *Cryptosporidium parvum*.
- PIETREMONT, J.L. :1994**, Affections ombilicales du veau. Bulletin des GTV, (1), 25-33.
- RADEMACHER, G.: 1988**, Nabelentzündung beim kalb: Diagnostische Sicherheit der Klinischen Untersuchung und ihre prognostischer Wert. In: Proceeding of the 15th World Congress on Diseases in Cattle. Mallorca, Espagne, 55-60.
- RAMIREZ, N.E., WARD, L.A., SREEVATSAN, S.: 2004**, A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. Microbes and Infection, 6 773-785.
- **RINGS, D.M.: 1995**, Umbilical hernias, umbilical abscesses and urachal fistulas. Surgical considerations. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.), 11(1), 137-148.
- ROEDER, B.L, CHENGAPPA, M.M, NAGARAJA, T.G. et AL.1988**, Experimental induction of abdominal tympany, abomasitis, and abomasal ulceration by intraruminal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in neonatal calves. Am J Vet Res; 49:201-207.
- ROGER, W.; BLOWEY, A. : 2006**.David Weaver Guide pratique de médecine Bovine Éditions MED'COM, figures; 34-36-38-39-40-41-42 P 12, 13, 14.
- ROGER, W. ; BLOWEY ; A : 2006**, David Weaver Guide pratique de médecine Bovine Éditions MED'COM, ph 8,10,12,15,20,27,28,29 page 3,4,6,8,9.
- ROGER, W. BLOWEY, A.: 2006** David Weaver Guide pratique de médecine Bovine Éditions MED'COM, p 3, 4, 6, 7, 9.
- ROGER, W.; BLOWEY, A.: 2006**, David Weaver, fig 46, P15.
- SCHULTZ, LG. : 2002**, Urachal abscesses/adhésions. In: SMITH BP, editor. Large Animal Internal Medicine, 3rd ed, St Louis: Mosby, 861.
- SCOTT, H.M., SOSKOLNE, C.L., MARTIN, S.W. et AL.: 2003**, Lack of associations between air emissions from sour-gas processing plants and beef cow-calf herd health and productivity in Alberta, Canada. Prev Vet Med, 57:35-68.

Références bibliographique

- Gas processing plants and beef cow-calf herd health and productivity in Alberta, Canada. *Prev Vet Med* 2003; 57:35-68.
- SEIFI, H.A., MOKHBER DEZFULY, M.R., BOLURCHI, M.: 1996, the effectiveness of ascorbic acid in the prevention of calf neonatal diarrhea. *J Vet Med B*; 43(3):189-191.
- STEINER, A., FLUCKIGER, M., OERTLE, C., REGI, G.:1990, Urachuser-krankungen beim Kalb: klinische und sonographische Befunde sowie Therapie und Prognose. *Schweiz. Arch. Tierheilk*, 132, 187-195.
- STEINER, A., LISCHER, C.J., OERTLE, C.:1993, Marsupialization of umbilical vein abscesses with involvement of the liver in 13 calves. *Vet. Surg*, 22(3), 184-189.
- TAHRAT, N., CHIRILA, F., COZMA, V., ABDULHUSSAIN, M. S. : 2004. Fréquences d'isolement de *Cryptosporidium parvum*, d'*Escherichia coli* K99 et de *Salmonella* spp. chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques dans six fermes laitières de la Mitidja d'Algérie (Résultats préliminaires). *Scientia Parasitologica*, 5, 1-2, 13-21.
- TAYLOR, J.H., Leukocytes responses in ruminants. In: FELDMAN, B.F., ZINKL, J.G. and JAIN, N.C., editors, *Schalm's Veterinary Hematology*, 5th ed., Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 391-404.
- THOMAS, J.S., Overview of plasma proteins. In: FELDMAN, B.F., ZINKL, J.G. And JAIN, N.C. Editors, *Schalm's Veterinary Hematology*, 5th ed., Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 891-899.
- TRENT, AM., SMITH, D.F.: 1994, Pollakiuria due to urachal abscesses in two heifers. *J. Am. Vet. Med. Assoc*, 184, 984-986.
- TRENT, AM.: 1987. Surgical management of umbilical masses in calves. *Bovine Pract*, 22, 170-173.
- VEISSIER, I., BOISSY, A., DEPASSILLE, AM. Et AL.:2001, Calves' responses to repeated social regrouping and relocation. *J Anim Sci*; 79:2580-2593.
- VIRTALA, AM., MECHOR, G.D., GRÖHN, Y.T., ERB, H.N. : 1996, the effect of calf hood diseases on growth of female dairy calves during the first three months of life in New York State. *J. Dairy Sci.*, 79(6), 1040-1049.
- VIRTALA, AM., MECHOR, G.D., GRÖHN, Y.T., HOLLIS, N.E.: 1996, Morbidity from no respiratory diseases and mortality in dairy heifers during the first three months of life. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 208(12), 2043-2046.
- WELCHMAN, D.D., BAUST, G.N.: 1987, A survey of abomasal ulceration in veal calves. *Vet Rec*; 121:586-590.
- WENSING, T., BREUKINK, H.J., VAN DIJK, S.: 1986, The effects of feeding pellets of different types of roughage on the incidence of lesions in the abomasum of veal calves. *Vet Res Commun*; 10:195-202.
- WIEPKEMA, P.R., VAN HELLEMOND, K.K., ROESSINGH, P., ROMBERG, H.:1987, Behaviour and abomasal damage in individual veal calves. *Appl Anim Behavi Sci*; 18: 257-268.
- www.agrireseau.qc.ca/.../Francoz_David_%20collbov06.pdf.
- www.labosolidago.com/bronches.asp.
- ETIENNE, T.H. : 2000, « Maladies virales des ruminants », Les éditions de point vétérinaire, P (17 ; 67).
- NOAKES, D., PARKINSON, T.J. & ENGLANG, G.C.W., Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics., W.B.SAUNDERS, 2001, 868 p. Roger W.

Références bibliographique

Blowey BSc BVSc FRCVS Groupe Vétérinaire de Wood Gloucester Angleterre A. David Weaver BSc Dr. MED VET PhD FRCVS Professeur Émérite École de Médecine Vétérinaire Université du Missouri Columbia, Missouri U.S.A . Avant- propos par Douglas Bloodpublié par Elsevier ltd., en langue anglaise sous le titre : Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle (second édition), by Roger W. Blowey and A. David Weaver (2003) « Guide pratique de la médecine bovine » éditions MED'COM-7-2-.

- **INSTITU DE LEVAGE : 2000**, « MADIES DES BOVINS » ; édition France Agricole 3emeedition (283 -304) (362-365).

-**JARRIGE, R. : 1984**, « Physiologies et pathologies périnatales », Institut nationale de la recherche Agronomique (INRA).

-**VALLET, A.2010** : Maladies des bovins, 3eme édition, P214.

-**VALLET, A.2010** : Maladies des bovins, 3eme éditions, P148.

Sites Web

-http://fr.wikipedia.org/wiki/V%C3%AAlage_%28mise_bas%29 : consulter le 15 avril 2015.

(www.labosolidago.com/bronches.asp): consulté le 03 janvier 2015

Annexes

Annexe I

Figure N°01 : description d'une primo infection par le BHV-1 jusqu'à l'établissement de l'état latent (**ETIENNE THIRY, 2000**)

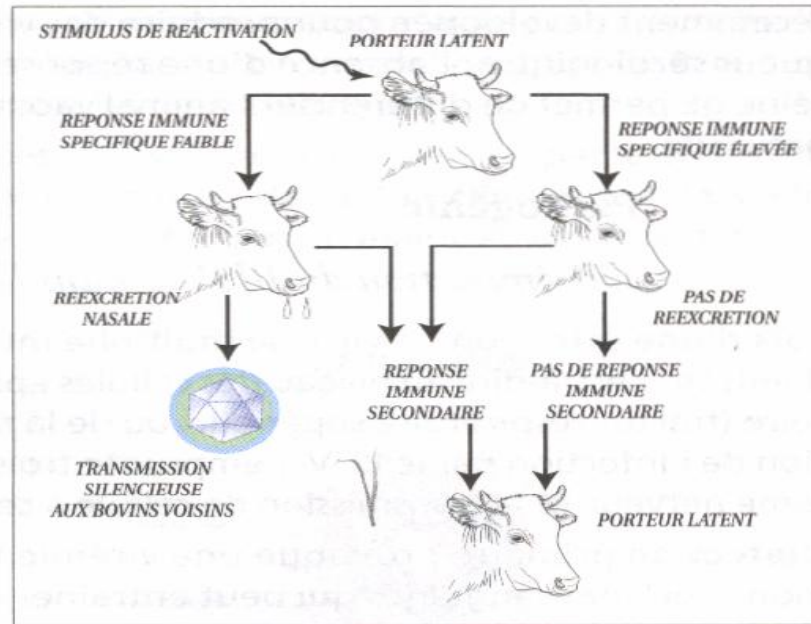


Figure N°02 : Les conséquences de la réactivation du BHV- I. La ré excrétion est contrôlée par la réponse immune spécifique (**ETIENNE THIRY2000**)

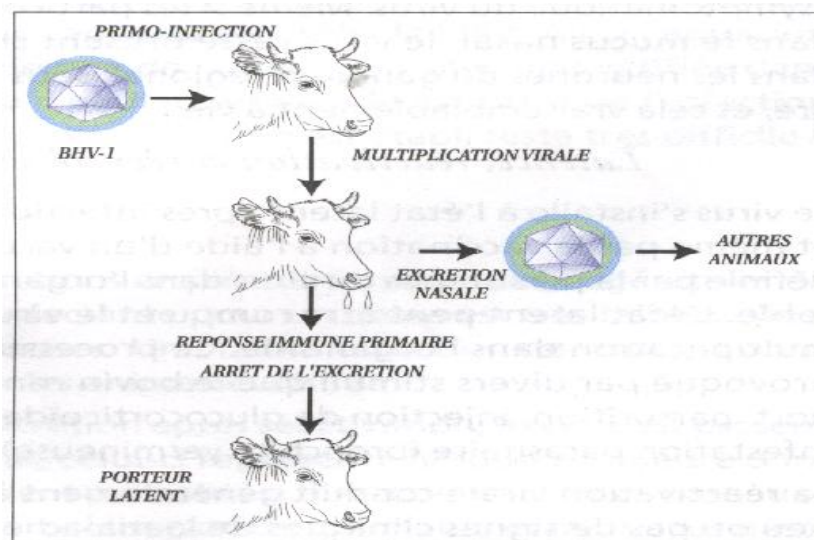


Figure N°03 : La forme respiratoire (IBR) (ETIENNE THIRY 2000)



Figure N°04 : Schéma générale de la circulation chez le veau. (INSTITU DE LEVAGE 2000)

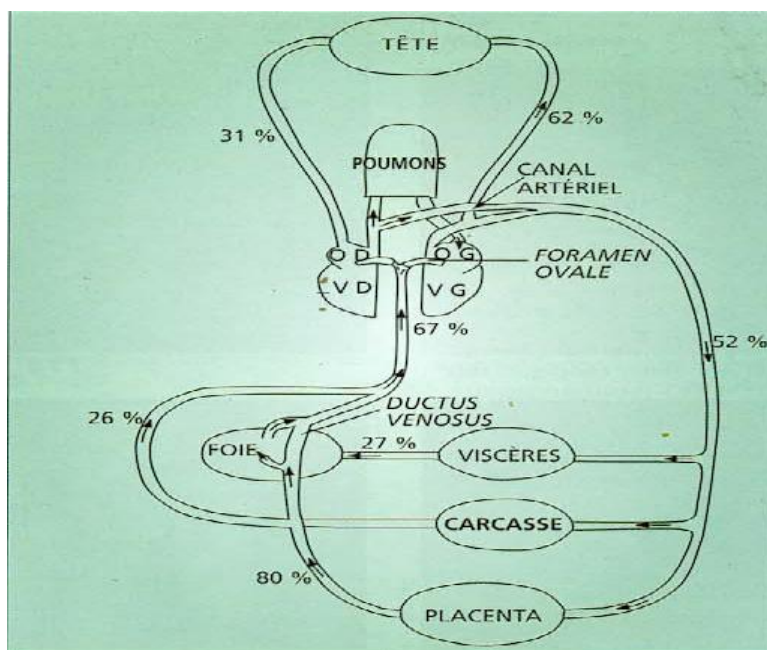


Figure N°05 : le traitement contre l'anoxie comporte d'abord la suspension du veau par les postérieures pour permettre l'évacuation des glaires stagnant dans la bouche et le nez.
(INSTITU DE LEVAGE 2000)



Figure N° 06 : tête repliée sur le côté (INSTITU DE LEVAGE 2000)



Figure N°07 : Membre antérieure gauche retenu (INSTITU DE LEVAGE 2000).



Figure N°08 : Tête et membres antérieure repliées (INSTITU DE LEVAGE 2000).



Figure N°09 : Veau en capuchonné (INSTITU DE LEVAGE 2000).

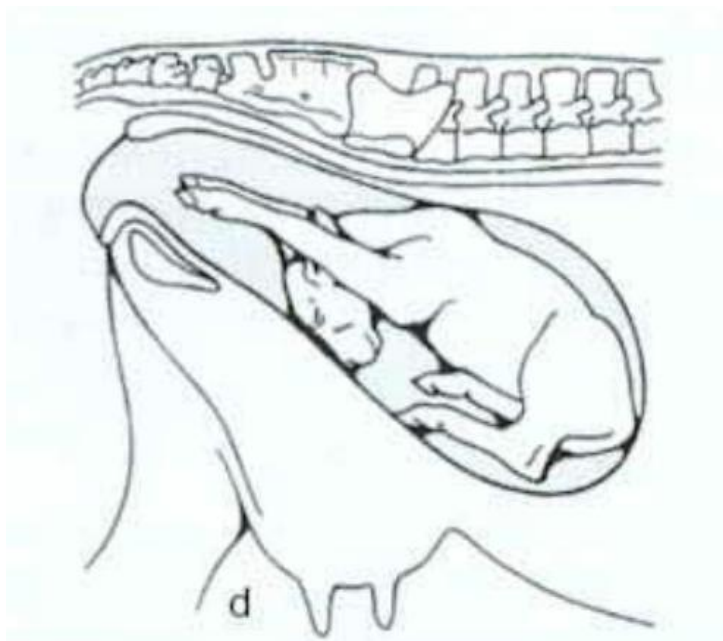


Figure N°10 : Membres postérieurs retenus (présentation du croup ou de la queue).

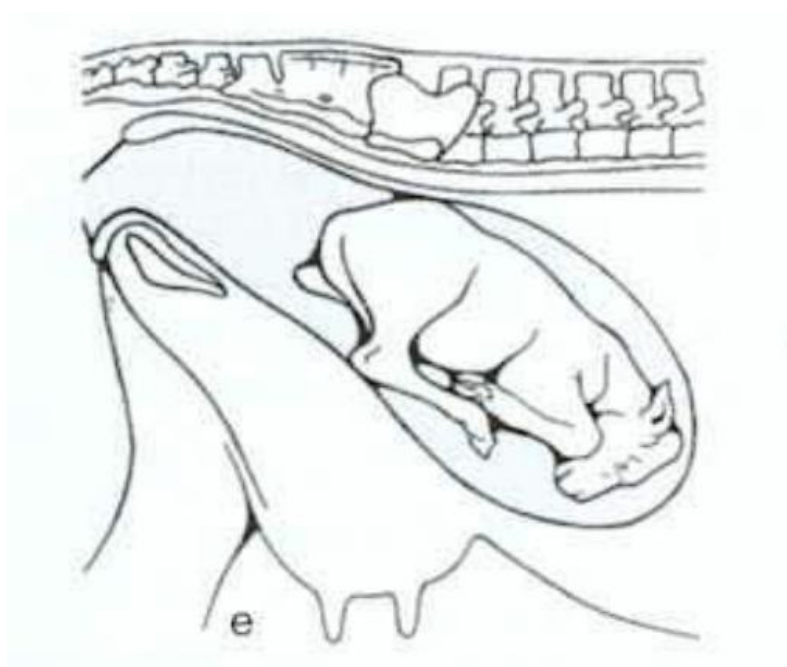


Figure N°11 : Membres antérieures croisés au-dessus de l'encolure.

