

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



Thèse

**En vue de l'obtention
du Diplôme de Doctorat en Sciences Vétérinaires**

Option Reproduction

Thème

**Etude sur la mortalité de veaux âgés de 0 à 90 jours en région
de Tiaret (Algérie Ouest)**

Présentée par : Mr Smail Nasreddine Larbi

Jury :

Président : Professeur BenallouBouabdellah
Directeur de thèse : Professeur Abdelhadi Si Ameur
Examineurs : Professeur Niar Abdellatif
Professeur Meziane Toufik
Professeur Ben Makhoulf Abdelmalek
Professeur Bensouilah Mourad

Année 2018

Dédicaces

A mes parents qui m'ont tout donné et qui ont fait de moi ce que je suis, en témoignage de ma sincère reconnaissance, mon amour et mon affection.

A ma chère femme Sara pour son soutien, ses encouragements et sa patience, en témoignage de mon amour éternel.

A mes très chers enfants, Aroua (Anahid), Lotfi, et le petit Samir, que j'adore beaucoup, que dieu les garde inchallah, tout mon amour.

A mes frères surtout Nouredine, mes sœurs, mes neveux (Farouk et Mohamed) ainsi qu'à tous les membres de la famille.

A ma belle-mère Zohra et mon beau père Hamani.

A mes beaux-frères : Abdelmadjid et ses enfants, Samir, Lotfi, Hakim.

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce travail.

En second lieu, je tiens à remercier vivement mon cher directeur de thèse Monsieur le Professeur ABDELHADI Si Ameer, pour ses encouragements, ses précieux conseils, son assistance, son soutien et son extrême bienveillance durant toute la période de travail.

Mes vifs remerciements vont également aux membres de jury :

Monsieur le Professeur Benallou Bouabdellah

Monsieur le Professeur Niar Abdellatif

Monsieur le Professeur Meziane Toufik

Monsieur le Professeur Ben Makhlouf Abdelmalek

Monsieur le Professeur Bensouilah Mourad

Pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par leurs directives.

Enfin, je tiens également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail :

D^rAbdelhadi Fatima Zohra, qui a contribué à la réalisation de ce travail.

Pr Benallou, PrNiar, D^rAissat Saad, PrHamoudi Abdelhamid, D^rAdnane Mounir, D^rMoussa Ahmed, D^r KhiatiBaghdad, D^rAit Ammar Amar, PrGhazi kheira, D^rHallouz Hadj Fghoul, D^rMerati Rachid, Pr Zidane Khaled et le Docteur Bouziane Abdelkader, pour leur aide précieuse.

A tous mes amis et confrères: Benfarhat Khaled, Derouiche Mohamed, Gouacem Mohamed, Baghani Khaled, Bagui Rachid pour leurs assistance à la réalisation de ce travail.

A tous les éleveurs qui nous ont aidés pour accomplir ce travail.

A l'ensemble du personnel enseignant et travailleur de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret pour leur collaboration dans la réalisation de ce travail.

Sommaire

Dédicaces

Remerciements

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé

Résumé en anglais

Résumé en arabe

Introduction.....	1
Partie bibliographique.....	5
A- Les principaux facteurs de risque.....	7
1. Facteurs liés à la ferme.....	8
1-1. Le personnel.....	8
1-2. La race.....	8
1-3. Effectif des animaux de la ferme.....	9
1-4. La saison des mises bas.....	9
1-5. Le bâtiment d'élevage.....	10
2. Les facteurs liés à la santé de la mère.....	11
2. 1 L'hypocalcémie.....	11
2-2. La cétose de type I.....	12
2-3. Cétose type II (Syndrome de la vache grasse).....	13
2-4. Les affections d'origine infectieuse.....	14
2-4-1. Les rétentions placentaires.....	14
2-4-2 . Les affections utérines.....	14
a-La métrite.....	14
b-L'endométrite.....	14
c-Le pyomètre.....	15

2-4-3. Les mammites.....	15
3-Les facteurs liés au nouveau-né.....	15
3-1. Sexe du veau.....	15
3-2. Poids à la naissance.....	15
3-3. Déficit du transfert de l'immunité colostrale.....	16
3-4. Les dystocies.....	19
B- Les causes majeures des mortalités néonatales des veaux.....	21
1-La diarrhée néonatale du veau.....	21
1-1. Les diarrhées nutritionnelles.....	22
1-2. Les diarrhées infectieuses.....	22
1-2-1. <i>Escherichia.Coli</i> entérotoxigènes.....	22
1-2-2 . <i>Salmonella SPP</i>.....	23
1-2-3. Clostridium Perfringens.....	25
1-3. Les causes virales.....	25
1-3-1. Les rotavirus.....	26
1-3-2. Les coronavirus.....	27
1-3-3. Pathogénie des rotavirus et coronavirus.....	28
1-4. Les diarrhées parasitaires.....	29
1-4-1. <i>Cryptosporidium Parvum</i>.....	29
2-Les affections respiratoires.....	30
3- Les arthrites septiques.....	31
4-Infections ombilicales.....	35
<hr/>	
Matériel et méthodes.....	37
1-Présentation de la wilaya de Tiaret	39
2- Organisation du travail	40
2-1- Age de mortalité.....	40
2-2- Poids à la naissance	41
2-3- Température ambiante enregistrée au moment du velage.....	42
3- Analyse microbiologique.....	42
3-1- Mode opératoire.....	43
3-2. Interprétation des résultats.....	45

3-3. Recherche des salmonelles	47
4- Recherche de <i>cryptosporidium parvum</i>.....	48
Résultats	
1-Incidence des pathologies néonatales sur la santé et la mortalité du veau.....	52
2-Les facteurs de risques.....	52
La taille des exploitations.....	52
La qualité des élevages.....	54
L'âge de mortalité des veaux	56
Le poids à la naissance des veaux.....	57
La température à la naissance.....	58
3-Les pathologies à l'origine des mortalités néonatales des veaux nouveau-nés.....	60
4-Identification des agents à l'origine des diarrhées néonatales.....	62
Discussions.....	64
Conclusion.....	79
Recommandations.....	81

Liste des Tableaux

Tableau n°1 : Synthèse bibliographique des taux de mortalité des veaux non sevrés.....	7
Tableau n° 2 : Influence de la taille des exploitations sur la santé du veau nouveau-né.....	52
Tableau n° 3 : Comparaisons deux à deux de Tukey, Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % sur le taux de morbidité des veaux.....	53

Tableau n° 4 : Comparaisons deux à deux de Tukey, Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % sur le taux de mortalité des veaux	54
Tableau n°5 : Comparaisons deux à deux de Tukey, Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % sur la conduite d'élevage.....	55
Tableau n°6 : Comparaisons deux à deux de Tukey, Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % concernant le poids à la naissance.....	58
Tableau n°7 : Comparaisons deux à deux de Tukey, Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % suivant la température à la naissance.....	60
Tableau n°8 : Recherche des agents de la diarrhée dans 60 prélèvements de fèces de veaux âgés de moins de 90 jours.....	62

Liste des figures

Figure n°1 : Délimitation géographique de la Wilaya de Tiaret.....	39
Figure n°2 : Dilution des matières fécales.....	43
Figure n° 3 : Incubation sur microplaque.....	44
Figure n°4 : Incubation de la microplaque après ajout.....	44
Figure n°5 : Interprétation visuelle des résultats.....	45
Figure n° 6 : Virage au jaune après ajout de la solution d'arrêt.....	45
Figure n°7 : Absence de coloration mauve.....	45
Figure n°8 : Prelevement de matières fécales.....	47
Figure n°9 : Homogénéisation.....	48
Figure n°10 : Immersion correcte de la tigette.....	49
Figure n°11 : Interprétation des résultats.....	49
Figure n°12 : Influence de la qualité d'élevage sur les taux de morbidité et de mortalité des veaux.....	50

Annexes

Tableau n°1 : Influence de la taille des exploitations sur la santé	55
--	-----------

du veau nouveau-né

Tableau n°2 : Influence de la qualité des élevages

Tableau n°3 : L'âge de mortalité des veaux

Tableau n°4 : Le poids à la naissance des veaux

Tableau n°5 : La température à la naissance

**Tableau n°6 : Les pathologies à l'origine des mortalités
néonatales des veaux nouveau-nés**

Tableau n°7 : Les agents de la diarrhée

Kit ELISA pour la recherche de Rotavirus, Coronavirus et *E. coli*

KIT ELISA pour la recherche de *clostridium perfringens*

Test pour la recherche de *cryptosporidium parvum*

Liste des abréviations

AG : acide gras

BCS : Body Condition Score

boPAG-1 : Bovine pregnancy-associated glycoprotein-1

DSV : Direction des Services Vétérinaires

EAT : Epreuve à l'Antigène Tamponné

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

FC : Fixation du Complément

GDS : Groupement de Défense Sanitaire

GnRH : Gonadotropin-releasing hormone

HIC : Immunohistochimie

IA : Insémination Artificielle

IFAT : Test d'immunofluorescence indirecte

IFN- τ : interferon-tau

Ig : immunoglobuline

IGF : Insulin Growth Factor

INEL : Index Economique Laitier

IPI : infecté permanent immunotolérant

IVIA1 : intervalle vêlage insémination artificielle 1

LH : hormone lutéinisante

LPS : lipopolysaccharide

MAT : Test d'agglutination directe modifiée

MEP : Mortalité embryonnaire précoce

MET : Mortalité embryonnaire tardive

MET-MF : Mortalité embryonnaire précoce- mortalité foétale

NEC : Note d'Etat Corporel

NF- MEP : Non Fécondation-Mortalité Embryonnaire Précoce

NF : Non Fécondation

Résumé

Dans le but de déterminer l'importance réelle des pathologies néonatales dans nos élevages bovins, 285 veaux âgés de 0 à 90 jours ont été suivis. Ces animaux appartiennent à une vingtaine d'élevages de vaches laitières de différentes tailles et qui se répartissent au niveau de la région nord de la wilaya de Tiaret.

Durant la période qui s'est étalée sur toute l'année 2015 et le premier trimestre 2016, les taux de morbidité et de mortalité néonatale enregistrés étaient respectivement de 45,61% et de 27,01% par rapport aux nés totaux.

Les facteurs qui ont influencé significativement ($p < 0,05$) ces taux sont la taille des exploitations, l'âge de la mortalité des veaux, la qualité des élevages, le poids et la température du milieu à la naissance.

Les causes de mortalités recensées sont les problèmes d'allaitement avec 20,77%, les dystocies avec 14,28%, la diarrhée avec 11,68% et enfin, les problèmes respiratoires avec 9,09%, l'arthrite avec 7,79% et les affections ombilicales avec 5,97%.

L'analyse de 60 échantillons de fèces de veaux a permis d'identifier les agents infectieux responsables des diarrhées néonatales rencontrées, 68,33% étaient positifs pour au moins un des agents diarrhéiques : 55% des échantillons affectés étaient positifs à l'agent *Cryptosporidium Parvum*, 16,66% ont été concernés par *Clostridium Perfringens*, 13,33% par l'*E-coli* K99, 11,66% par les Rotavirus et 10% par les Coronavirus. Aucun échantillon n'a été identifié comme positif à *Salmonellasp.*

Mots clés: Agents de diarrhée, élevage bovin, morbidité, nouveau-né, septicémie

Abstract

In order to determine the real importance of neonatal pathologies in our cattle farms, 285 calves aged from 0 to 90 days were followed. These animals belong to about twenty farms dairy cows of different sizes and distributed on the north of Tiaret area.

During the period 2015 and the first quarter of 2016, the morbidity and neonatal mortality rates were 45.61% and 27.01% of total born, respectively.

The factors that significantly influenced these rates ($p < 0.05$) were farm size, age of calf mortality, quality of breeding, birth weight and temperature at birth.

The major causes of mortality recorded are breastfeeding problems with 20.77%, dystocia with 14.28%, diarrhea with 11.68% and finally, respiratory problems with 9.09%, arthritis with 7.79% and umbilical infection with 5.97%.

Results of analysis of 60 samples of calf faeces identified the infectious agents responsible of neonatal diarrhea encountered in our farms, 68.33% were positive for at least one of diarrhea agents : *Cryptosporidium Parvum* alone accounted for 55% of affected samples, 16.66% were concerned by *Clostridium Perfringens*, 13.33% by *E-coli* K99, 11.66% by Rotavirus and 10% by Coronavirus. No samples were identified as positive to the *Salmonella sp.*

Key words: Cattle breeding, diarrhea agent, morbidity, new born, septicemia

ملخص

تم متابعة 285 عجل تتراوح أعمارهم من 0 إلى 90 يوما. تنتمي هذه الحيوانات إلى عشرين قطيع من الأبقار الحلوب المتوزعة في الأنحاء الشمالية لولاية تيارت والجنوب الغربي لولاية تيسمسيلت.

خلال الفترة الممتدة طيلة 2015 والربع الأول من 2016، نسب مرض ونفوق العجول كانت كالتالي: 45.61% و 27.01% على التوالي مقارنة بالمجمل الموالي.

العوامل التي أثرت بالصفة مهمة علا هذه النسب هي : عدد الحيوانات في كل مزرعة, سن الوفيات, طريقة تربية الحيوانات, أوزان العجول عند الولادة و درجة حرارة المحيط عند الولادة.

الأسباب الرئيسية لوفيات المسجلة هي مشاكل الرضاعة بالنسبة 20.77%, حالات عسر الولادة بالنسبة 14.28%, حالات الإسهال بالنسبة 11.068%, أخيرا مشاكل الجهاز التنفسي بالنسبة 9.09%, التهابات المفاصل بالنسبة 7.79% و التهابات الحبل الصري بالنسبة 5.97%

نتائج تحليل 60 عينية من براز العجول أثبتت أن 68.33% من العينات كانت ملوثة على الأقل واحد أو أكثر من عناصر المسببة للإسهال ككلوستريديومبارفرنجنس بالنسبة 16.66%, ايشريشيا كولي ك 99 بالنسبة 13.33%, روت فيروس بالنسبة 11.66% وكرون فيروس بالنسبة 10%. لم نسجل اي عينة ملوثة بجرثوم السلمنيلاوز.

الكلمات الرئيسية: تربية الأبقار, العناصر المسببة للإسهال, نسبة المرض, حديثي الولادة, سبتسيما

Introduction

Introduction

En Algérie et dans la majorité des pays du monde, les éleveurs bovins sont confrontés aux problèmes de la mortalité néonatale des veaux, ceci est d'autant plus important que le seul moyen de pérenniser leur activité repose sur la survie du nouveau-né.

En notre pays, nous enregistrons un déficit énorme de point de vue production laitière et viande ; Ce qui oblige, chaque année, l'état à importer ces produits à des prix exorbitants : 912.5 millions de dollars soit 14.33 % de la facture globale des produits alimentaires importés durant les neuf premiers mois de l'année 2016 (Ministère des finances algérienne, 2016).

En Ethiopie, Gebremedhin (2014) a rapporté un taux de mortalité global des veaux nouveau-nés de 11.6%. Dans le même pays, des taux de morbidité et de mortalité de 66.7% et 20% respectivement ont été observés (Asefa et Kiros, 2016).

En France, Jegou et al (2006) ont rapporté, au niveau de la région Seine-Maritime, une mortalité moyenne supérieure à 10%. De même, au niveau de la même région, Marie-Vinciane (2008) a signalé que le taux de mortalité moyen se situe entre 15 et 16% pour les veaux âgés de 0 jour à 3 mois.

La taille de l'exploitation a une influence directe sur le taux de mortalité des veaux nouveau-nés, Gulliksen et al (2009) et Silva del Rio et al (2007) ont rapporté que le taux de mortalité dépendait fortement du nombre de vaches présentes dans chaque ferme laitière. Le taux de mortalité des veaux a augmenté ($P < 0,05$) avec l'augmentation de la taille des troupeaux.

Les premiers jours de naissance du veau sont toujours difficiles à gérer en élevage car ils conduisent à des taux de mortalité importants, Raboisson et al (2013) ont rapporté en France que le taux de mortalité, rien que pour les veaux âgés de 0 à 2 jours, était d'environ 6,7%.

L'hypothermie provoque des dommages périphériques aux tissus extérieurs et les veaux sont généralement résistants aux changements de température; cependant, les veaux nés prématurément ont des déficiences dans leur mécanisme de thermorégulation. Les courants d'air, la pluie, la boue ou la litière humide sont aussi des causes d'hypothermie du nouveau-né. C'est pourquoi la prise en compte du logement du veau est essentielle (Mustafa et al., 2014).

Une mauvaise adaptation du veau nouveau-né peut conduire à des problèmes économiques importants, aux Etats unis, rien que la perte des génisses de remplacement à leur naissance coûte 125 millions de dollars par an (Mee, 2011).

La diarrhée néonatale est le problème digestif le plus rencontré chez les jeunes veaux (Cho et Yoon, 2014).

Plusieurs groupes de recherche, de différents pays, ont travaillé sur l'étiologie des diarrhées (Izzo et al., 2011). Divers agents infectieux ont été impliqués dans la diarrhée du veau, notamment les rotavirus (BRoV), les coronavirus (BCoV), *Cryptosporidium* spp et *Escherichia coli* entérotoxigène K99/F5 (CEE K99/F5). Le BRoV provoque habituellement la diarrhée chez les veaux âgés de 1 à 2 semaines. Le BCoV est une cause importante de diarrhée chez les veaux de 4 à 30 jours. La CEE K99/F5 provoque la diarrhée chez les veaux de 1 à 4 jours, de plus, *Cryptosporidium* spp est une cause importante de diarrhée chez les veaux de 1 à 4 semaines (Paul et Wal, 2009).

Bien que d'autres micro-organismes infectieux soient également signalés comme entéro-pathogènes dans l'étude de la diarrhée du veau nouveau-né (Cho et al., 2010 ; Achá et al., 2004), de nombreux facteurs de risque sont impliqués dans l'étiologie de la diarrhée du veau nouveau-né, y compris l'état nutritionnel, les stress environnementaux et les facteurs de gestion.

Différentes techniques ont été utilisées dans l'identification des agents entéro-pathogènes du veau nouveau-né (Gomez et al., 2017 ; Karayel et al., 2017).

Objectifs de l'étude :

- Décrire les fréquences des mortalités et des diarrhées des veaux à partir des données recueillies dans les élevages inclus au programme de notre étude.
- Décrire les facteurs de risque des mortalités et des diarrhées néonatales des veaux présents dans nos élevages.
- Détermination des pathologies néonatales rencontrées au sein de nos élevages.
- Par des analyses microbiologiques, parasitaires, test ELISA et examens cliniques, nous déterminerons les étiologies infectieuses, parasitaires et autres causes.

Partie

Bibliographique

Les mortalités néonatales chez les bovins laitiers

Les retombées économiques et sanitaires des maladies et de la mortalité des veaux laitiers nouveaux nés sont très importantes. Le premier mois de vie s'avère d'une importance capitale pour l'avenir de l'animal voire de l'exploitation. La bibliographie abonde à ce sujet et, généralement les affections respiratoires, la diarrhée, la mauvaise gestion de la prise colostrale et de la conduite d'élevage sont les plus incriminées pour ne citer que celles-là. Notre pays n'y fait pas exception, et la gestion de l'élevage par nos éleveurs laisse à désirer. La prévention se révèle donc indispensable et pour ce faire la communication et la sensibilisation sur le sujet apparaît indispensable sinon vitale pour l'avenir de notre patrimoine bovin.

Les maladies des veaux à l'origine de morbidité et de mortalité sont les résultantes d'interactions complexes dues aux modes d'élevages ainsi qu'aux conditions environnementales (Mansour et al., 2014). Selon Heinrich et Radostits (2001), environ 75% des mortalités chez les veaux de vaches laitières surviennent au cours du premier mois de vie.

La mortalité des veaux non sevrés varie considérablement aussi bien d'un pays à l'autre, que d'une région à l'autre d'un même pays, ou d'une exploitation à l'autre d'une même région.

Le tableau n°1 est une synthèse sur les taux de mortalité trouvés dans la bibliographie (Nicot, 2009).

Tableau n°1 : Synthèse bibliographique des taux de mortalité des veaux non sevrés (Nicot, 2009)

Région ou pays	Age des veaux	Taux de mortalité	
New York (USA)	0-90 jours	3.5%	Curtis et al 1988
Floride (USA)	0-6 mois	12%	Donovan et al 1998
Norvège	0-1 an	7.8%	Gulliksen et al 2009
Allemagne		27%	Hartman et al 1974 Cités par Olsson et al 1993 Et Curtis et al 1988
Virginie (USA)	0-3 mois	7.7%	James et al 1984
Caroline du sud (USA)	0-3 mois	17.8%	Jenny et al 1981
Suède		2.6%	Olsson et al 1993
Pays-Bas	0-8 semaines	4.6%	Perez et al 1990
Angleterre, Pays de Galle et Ecosse	0-6 semaines	5%	Roy 1990 Cité par Olsson et al 1993
Norvège		1%	Simensen 1982 Cité par Olsson 1993 Et Curtis et al 1988
Minnesota (USA)	0-16 semaines	7.6%	Sivula et al 1996a
Suède	0-90 jours	3.1%	Svensson et al 2006
New York (USA)	0-3 mois	5.6%	Virtala et al 1996
Ontario	0-sevrage	3.8%	Waltner-Toews et al 1986a
USA	0-8 semaines	6.3%	Wells et al 1996a

Pour bien comprendre les raisons de l'apparition des problèmes de mortalité, il faut saisir les concepts de facteurs de risque et de complexe multifactoriel :

A- Les principaux facteurs de risque :

Certains facteurs qui interviennent seuls ou en association peuvent être à l'origine de morbidités et de mortalités chez les veaux laitiers. Ces facteurs agissent soit en augmentant la pression microbienne dans l'environnement du

veau, soit en diminuant les défenses de ce dernier. Quand les conditions s'y présentent, 30% des veaux sains ont au moins un agent causal susceptible de causer de la diarrhée (Roy, 1990).

1- Facteurs liés à la ferme :

1-1 Le personnel :

Selon certaines études, le sexe et le statut de la personne qui s'occupe des veaux représentent un facteur de mortalité. Elle est constatée plus faible, lorsqu'il s'agit de femmes ou bien d'un membre de la famille par rapport à un employé (James et al., 1984 ; Jenny et al., 1981).

Cependant, une étude réalisée en Suède, rapporte que le sexe ainsi que le statut de la personne qui veille sur les veaux n'a aucune relation avec la mortalité de ces derniers (Lundborg et al., 2005).

Le facteur humain est difficile à contrôler mais doit être sérieusement considéré. En conséquence, la sensibilité des nouveaux nés aux manipulations obstétricales, souvent non hygiéniques et traumatisantes par les éleveurs, pourrait constituer un risque de mortalité. Au-delà de cette période critique du vêlage, l'éleveur peut être indispensable pour la survie et le bien-être du veau (désinfection de l'ombilic, nettoyage, prise de colostrum,...). Par contre sont susceptibles d'avoir des effets indirects sur la gestion globale du troupeau, le comportement, le niveau social et la personnalité de l'éleveur (Martin et al., 1975).

1-2 La race :

La race, comme facteur de risque de mortalité des veaux, a été citée par Raboisson (2013), les Normandes et les Montbéliardes affichent des taux de mortalité supérieurs à ceux des Prim'Holstein durant les deux jours qui suivent leur naissance. Ce même auteur rapporte qu'en France, dans les élevages laitiers, le taux de mortalité est plus élevé chez les veaux croisés.

La race intervient comme facteur prédisposant sur un vêlage dystocique mais n'a aucun rôle sur des vêlages eutociques (Laster et Gregory, 1973).

Suivant la race, le taux de mortalité des veaux nouveau-nés âgés de moins de 48 heures a été de 7% chez les bovins laitiers contre 4% seulement chez les bovins allaitants (Perrin et al., 2011).

1-3 Effectif des animaux de la ferme :

La taille du troupeau n'a pas d'effet sur les dystocies et le taux de mortalité des veaux (Mee et al., 2011 ; Jegou et al., 2006).

Des études réalisées en France, rapportent que le facteur taille avait un très faible voire un nul effet sur le taux de mortalité des veaux en élevage laitier (Raboisson, 2013).

Cependant, existe une corrélation positive entre la mortalité et la taille du troupeau (Gulliksen et al., 2009; Svensson et al., 2006).

L'augmentation des mortalités en relation avec la taille de l'élevage, s'explique par une mauvaise surveillance des veaux et donc une moindre réaction de l'exploitant en cas de déclenchement de maladie. En revanche, Pour Jenny et al (1981) l'accroissement du cheptel va de pair avec une augmentation de technicité de l'exploitant et donc une meilleure gestion des veaux et une baisse de mortalité.

1-4 La saison des mises bas :

Plusieurs auteurs rapportent qu'il existe un effet saison sur la mortalité périnatale avec des résultats contradictoires. En effet, l'hiver représente une saison à risque par rapport à l'été (Johanson et al., 2011 ; Raboisson et al., 2013) avec un taux de mortalité de 11% et 6.5% respectivement (Bignon, 2007), alors qu'un pic de mortalité des veaux a été constaté en été (Azizzadeh et al ., 2012), cependant la saison à risque pour Bleul (2011) a été l'automne.

Selon Gulliksen (2009), les vêlages lors de l'été et de l'automne augmentent le taux de mortalité pour les veaux plus faibles.

Il est important de rappeler que ces auteurs étudient la mortalité périnatale (expulsion d'un veau mort ou mort dans les 24-48h après vêlage), il est donc difficile de faire la part des choses entre l'influence du facteur saison sur la mortinatalité et la mortalité précoce.

Différentes explications sont avancées afin de montrer le lien entre la saison de vêlage et la mortinatalité, l'hiver et l'automne : les veaux nés durant des périodes plus rigoureuses sont plus lourds à la naissance que ceux nés durant des périodes plus chaudes (Colburn et al., 1997). Cela entraîne un risque accru de dystocie et donc de mortinatalité.

1-5 Le bâtiment d'élevage :

Le bâtiment d'élevage peut être l'un des facteurs conduisant à l'augmentation des pathologies néonatales du veau, en effet, les bâtiments fermés conservent une température élevée à l'intérieur tout en contribuant à diminuer la circulation de l'air, ceci peut conduire à l'apparition des troubles respiratoires, de même, l'augmentation du taux d'humidité favorise le développement des *Cryptosporidium* et des *E-coli* (Boss, 2010).

La stagnation de l'eau à raison de 5% de la surface occupée favorise les gastroentérites chez le veau nouveau-né (Naylor, 2005).

En cas de stabulation libre, on assiste à une meilleure ventilation du milieu mais en contrepartie, la température dans ces endroits peut chuter et occasionner des troubles chez les veaux nouveau-nés (Bendali et al., 1999).

Le manque d'hygiène dans les étables est signalé comme facteur pouvant conduire à la multiplication des pathologies néonatales, Bendali et al (1999)

préconisent que la litière soit fréquemment paillée avec une quantité suffisante afin d'absorber l'humidité et garder les animaux propres et ainsi diminuer les contaminations oro-fécales des veaux.

Le matériel et les mains du vacher peuvent être des facteurs de contamination (Heidari et al., 2011).

2- Les facteurs liés à la santé de la mère :

Le mauvais état de santé de la mère peut avoir une incidence directe sur la viabilité du veau nouveau-né, en effet, plusieurs pathologies sévissent en période du péri-partum :

2-1 L'hypocalcémie :

La production est généralement perturbée suite à l'atteinte des parturientes par la fièvre de lait ou hypocalcémie, En plus, la parturition est un phénomène complexe et très stressant pour la mère, ce qui l'oblige à fournir des efforts considérables au niveau de son métabolisme pour s'adapter à la nouvelle situation (Chapinal et al., 2011).

Le déclenchement de la lactation conduit à un changement hormonal important et une réduction de l'immunité chez la vache et ainsi sa balance énergétique devient négative (Quiroz-Rocha et al., 2009). Ceci peut s'expliquer par la multiplication par trois des besoins de l'animal afin d'assurer une bonne production laitière (Goff, 2016).

Bien que les besoins augmentent, la capacité d'ingestion chez la pré-parturiente diminue, le vêlage entraîne une diminution de la matière sèche ingérée entre 10 et 30% (Salat, 2005).

Selon Jawor et al (2012), la baisse de la capacité d'ingestion de la vache après vêlage n'a rien à voir avec l'hypocalcémie mais, au contraire, les vaches

hypocalcémiques peuvent avoir un taux de matière sèche ingérée plus important pendant les deux semaines précédant le vêlage.

Kimura et al(2006) ont montré que l'hypocalcémie a un impact direct sur l'immunité et le pouvoir de l'animal à se défendre contre les agressions en période du péri-partum. Ainsi, les vaches concernées deviennent plus fragiles vis-à-vis des pathologies infectieuses. La forme subclinique de l'hypocalcémie augmente la sensibilité des vaches laitières aux affections (Esposito et al., 2014).

L'hypocalcémie augmente le stress chez la vache laitière, ce qui entraîne une sécrétion accrue en cortisol, ce dernier est un agent immunosuppresseur. Il est aussi un antagoniste du métabolisme du calcium : Il empêche l'absorption de ce dernier au niveau intestinal par inhibition du métabolite actif de la vitamine D3 ainsi que la réabsorption du calcium au niveau rénal (Horst et Jorgensen, 1982).

2-2 La cétose de type I :

Après vêlage, le corps de la vache subit une intoxication par les corps cétoniques produits en trop grande quantité par l'organisme lors de la cétose suite à la mobilisation importante des graisses corporelles en réponse à la balance énergétique négative observée durant cette phase(Blowey et Weaver, 2011).

Les vaches hautes productrices laitières sont plus concernées par ce type de problème, quand le taux des corps cétoniques dans le sang dépasse le seuil de 3.5 mg/litre, l'animal est confronté à la forme clinique de l'acétonémie, des taux plus faibles mais supérieurs à 1 mg/litre conduisent à la forme subclinique de la maladie, stade auquel les désordres métaboliques et les troubles de production laitière commencent à apparaître. Les animaux sont plus concernés juste après le vêlage (1^{er} mois), la cétose peut être rencontrée

aussi plus tard au moment du pic de lactation ou suite à un problème d'anorexie (Scott et al., 2011a).

La cétose peut être rencontrée en cas de manque de transition alimentaire ou suite à une mauvaise adaptation du rumen lors d'acidose. Ces problèmes sont surtout rencontrés en cas d'erreurs de rationnement, avec notamment une densité énergétique insuffisante (Michaux, 2008).

2-3 Cétose de type II (Syndrome de la vache grasse) :

Le syndrome de la vache grasse ou encore syndrome du foie gras concerne généralement les vache avec une note d'état corporel élevée au moment du vêlage. Ce d'équilibre métabolique se manifeste par une dégénérescence graisseuse du foie par mobilisation accrue des graisses sous forme de triglycérides (Fournet, 2012).

Les signes cliniques apparaissent rapidement après le vêlage (5 à 35 jours post-partum). Deux formes cliniques existent : la forme aiguë et la forme subaiguë.

La forme aiguë, est dominée par une apparition d'une anorexie, les vaches deviennent apathiques avec un amaigrissement prononcé, une baisse de la production laitière suivie d'un décubitus. Les muqueuses sont cyanosées voire ictériques. Dans certains cas, on assiste à l'installation d'une encéphalopathie hépatique qui se manifeste par une hypovigilance, une somnolence voire un coma suivi de la mort de l'animal dans une semaine à 10 jours (Bobe et al, 2004).

La forme subaiguë est moins foudroyante et se caractérise par des symptômes moins prononcés, des troubles métaboliques et/ou infectieux peuvent apparaître. Dans certains cas, on peut assister à des complications telles que les mammites et les métrites (Fournet, 2012).

2-4 Les affections d'origine infectieuse :

2-4-1 Les rétentions placentaires :

Les rétentions placentaires peuvent influencer d'une façon considérable la santé de la vache, ils peuvent avoir aussi des répercussions sur son avenir reproductif. Ces derniers correspondent au non détachement partiel ou total des membranes fœtales au-delà de 12 heures post-partum. Cette pathologie peut avoir une étiologie variée : on cite les avortements, les dystocies, l'hypocalcémie et même le facteur héréditaire (Scott et al., 2011b).

2-4-2 Les affections utérines :

La période du postpartum de la vache peut être perturbée par l'apparition de plusieurs pathologies notamment au niveau utérin :

a- La métrite :

Cette pathologie survient généralement quelques jours après le vêlage, elle peut concerner toutes les couches de l'utérus (endomètre, sous-muqueuse, musculuse et séreuse). De point de vue étiologique, la métrite fait suite à un vêlage dystocique, une rétention placentaire, des manipulations obstétricales et certaines maladies métaboliques. Cliniquement, cette pathologie se manifeste par une anorexie, une chute de lactation et l'expulsion de liquides pathologiques en quantité abondantes par voie vaginale (Risco et al, 2007).

b- L'endométrite :

L'inflammation de l'endomètre apparait après un vêlage problématique ou suite à un accouplement ou insémination artificielle. Les animaux atteints ne présentent pas de signes cliniques généraux et l'utérus est d'aspect normal à la palpation transrectale. La forme aigue est la plus fréquente et qui, après plusieurs cycles oestruaux, se résout par l'élimination de la bactérie en cause. Cependant, des endométrites chroniques existent, avec persistance de la décharge purulente (Risco et al., 2007).

c- Le pyomètre :

Le pyomètre se manifeste par une accumulation d'une quantité importante de pus dans l'utérus. Dans ce cas, on assiste à un arrêt du cycle par persistance du corps jaune (Risco et al., 2007).

2-4-3 Les mammites :

L'inflammation de la mamelle est assez fréquente dans les élevages, ceci est lié directement aux problèmes rencontrés d'où l'apparition des mammites. Ces dernières peuvent avoir une étiologie variée : elles peuvent être provoquées par des infections bactériennes. Il existe des mammites causées par d'autres agents (levures, algues, traumatismes) mais celles-ci restent rares (Gedilaghine, 2005).

3- Les facteurs liés au nouveau-né :

3-1 Sexe du veau :

L'effet sexe sur la mortalité périnatale a été constaté par plusieurs auteurs :

Les veaux mâles sont plus à risque lors de mortinatalité que les femelles (Mee et al, 2008). Selon Perrin et al (2011), la mortalité périnatale chez les bovins laitiers est plus importante chez les mâles que chez les femelles, elle est de 7.9% et 6.0% respectivement.

Cette mortinatalité élevée des veaux mâles lors des vêlages dystociques est expliquée par le fait qu'ils sont plus gros avec un thorax large et une durée de gestation plus longue (Mee et al., 2011).

3-2 Poids à la naissance :

Un poids à la naissance important, comme celui remarqué chez les mâles, augmente le taux des dystocies (Bleul, 2011).

Johanson et Berger (2003) ont rapporté que les probabilités de mortalité périnatale pour les poids à la naissance de 29, 35, 40, 46 et 52 kg étaient respectivement de 2,1 ; 2,5 ; 3,4 ; 5,1 et 9,6%.

Vaala et al (2009) ont recommandé des taureaux de poids adapté pour des vêlages faciles pour les génisses.

Vermorel et al (1989) ont constaté que les veaux jumeaux naissaient en moyenne 5 jours avant les veaux seuls et pesaient 7,2 kg de moins ($P < 0,01$).

Silva del Rio et al (2007) ont rapporté que la mortalité des veaux était plus élevée après les naissances de jumeaux, avec 28,2% des vêlages jumeaux rapportant un ou les deux veaux comme morts, comparé à 7,2% pour les naissances uniques.

3-3 Déficit du transfert de l'immunité colostrale :

Les premières heures après la naissance sont cruciales dans la vie d'un bovin. En effet, le veau nouveau-né, qui n'a pas pu profiter d'un transfert d'immunoglobulines maternelles in utero du fait de la relative imperméabilité du placenta, est quasiment agammaglobulinémique (Jaques, 2012).

La placentation de la vache est de type syndesmo-chorial, les éléments sanguins de la mère et du fœtus sont séparés, ce qui empêche le passage des immunoglobulines maternelles vers le fœtus au cours de la gestation. Le veau naît donc dépourvu d'immunité. Celle-ci devra lui être apportée dès sa naissance par le biais du colostrum de sa mère, on parle de transfert passif, qui confère une protection immunologique pendant au moins 2 à 4 semaines de vie, jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne fonctionnel (Maes, 2010).

Donc, la prise colostrale constitue un facteur essentiel à la survie du veau du fait de l'absence de passage des immunoglobulines (Ig) à travers le placenta lors de la gestation. Comme le système immunitaire mature du veau ne se met en place que dans les semaines qui suivent la naissance, les Ig colostrales sont les seules capables de protéger le veau au début de sa vie (Nicot, 2009).

Outre des Ig et cellules de l'immunité innée – macrophages neutrophiles – et adaptative –lymphocytes–, le colostrum contient de nombreux autres éléments solubles à activité antimicrobienne non spécifique, parmi lesquels des cytokines, la lactoferrine, le lysozyme et le système de la lactoperoxydase (Jacques, 2012).

Un niveau insuffisant d'immunité colostrale augmente la susceptibilité des veaux aux infections des voies digestives et respiratoires ainsi que le risque de décès dans les premières semaines de la vie. Un taux élevé d'immunoglobulines colostrales dans le sérum des veaux améliore non seulement leur santé et leur croissance au cours des premières semaines de la vie, mais aussi leur utilisation ultérieure en tant que vaches. Malgré l'augmentation des connaissances sur les facteurs qui peuvent limiter l'efficacité du transfert passif de l'immunité, l'échec du transfert passif se produit chez une partie considérable des veaux laitiers nouveau-nés à travers le monde (Furman-Fratczak et al., 2011).

Donc, une bonne concentration d'immunoglobulines dans le colostrum, une faible durée entre la naissance et la prise de colostrum et une quantité suffisante de colostrum bue sont d'une importance capitale. La concentration en protéine doit au minimum être de 50g/l pour ne pas favoriser la survenue de diarrhées. Cependant d'autres études montrent qu'une quantité importante d'ig reçue par le veau permet de prévenir les pneumonies et les septicémies mais pas les diarrhées (Baillet, 2009).

La protection générale conférée par les immunoglobulines maternelles au veau nouveau-né est de courte durée : les immunoglobulines subissent un catabolisme normal dans l'organisme et disparaissent en fonction de leur demi-vie. Après un certain temps, la synthèse endogène d'immunoglobulines par le veau prend le relais après la première semaine de vie. Il résulte de la superposition de ces deux phénomènes, un « trou immunitaire » situé vers 3 à 4 semaines de vie chez le veau, et caractérisé par une concentration en

immunoglobulines sériques inférieure à la normale. Ce trou immunitaire explique en partie une recrudescence des affections au cours de cette période (Jaques, 2012).

L'apport d'énergie par le colostrum est crucial dans les premières heures et les premiers jours de vie, compte tenu des faibles réserves du veau nouveau-né et de sa grande sensibilité au refroidissement (Jaques, 2012).

L'énergie provenant des graisses et du lactose dans le colostrum est indispensable à la thermogénèse et à la régulation de la température corporelle. Certaines vitamines et minéraux, dont le calcium, le magnésium, le zinc, le manganèse, le fer, le cobalt, la vitamine A, la vitamine E, le carotène, la riboflavine, la vitamine B12, l'acide folique, la choline et le sélénium sont aussi retrouvés en quantités plus importantes dans le colostrum que dans le lait (Maes, 2010).

Le colostrum apporte également des hormones ou des facteurs de croissance (hormones de croissance, insuline, facteurs de croissance insuline-like (IGF-I et II), facteurs de croissance épidermique ou Epidermal Growth Factor (EGF), facteurs de croissance transformant ou Transforming Growth Factor (TGF- β 1 et β 2, ...) (Jacques, 2012).

Selon Maillard (2006), lors de naissances prématurées, la prise colostrale est tardive avec un rendement moindre.

La présence de mammites chez la mère est associée à une concentration en IgG sériques plus faible chez le veau. La concentration en IgG sériques et l'efficacité d'absorption des IgG étaient supérieures pour les veaux ayant reçu du colostrum traité à 60°C pendant 60 min (dont la charge bactérienne totale et la teneur en coliformes sont réduites) par rapport aux veaux recevant du colostrum non traité (Quaile, 2015). Selon Johnson et al (2007) et Morrill et al (2012), les bactéries interféreraient avec l'absorption du colostrum par les

entérocytes en se liant aux immunoglobulines g libres ou aux récepteurs non spécifiques des entérocytes.

Le parasitisme peut aussi altérer la qualité du colostrum. Ainsi, le colostrum des vaches infestées par la grande douve (*Fasciola hepatica*) contient en moyenne moins d'immunoglobulines que celui des vaches non-parasitées (Jacques, 2012).

Cependant, Il semblerait que l'échec du transfert de l'immunité passive dépende non seulement de la qualité du colostrum mais également de la façon dont il est distribué aux veaux (Beam et al, 2009). Il est couramment retrouvé dans la littérature une surmortalité associée à la tétée naturelle, Un biais de confusion peut se cacher derrière cette relation en prenant en compte le fait que les éleveurs séparant précocement le veau de sa mère sont généralement plus impliqués dans la gestion de la période post-partum (Mathevon, 2012).

3-4 Les dystocies :

On définit la dystocie comme des difficultés au vêlage résultant d'une mise bas spontanée trop longue ou d'une extraction forcée prolongée ou difficile. On estime que les dystocies augmentent de 25% la mortalité et la morbidité des vaches et des veaux. Elles sont notamment associées à une augmentation des désordres respiratoires et digestifs à la fois chez la vache et chez le veau (Nicot, 2009).

Une étude approfondie des pertes périnatales et néonatales chez les bovins de boucherie menée aux états unis a révélé que 69% de tous les décès de veaux entre naissance et sevrage surviennent dans les 96 heures suivant la naissance. D'après les lésions macroscopiques, 64% de ces pertes ont été attribuées à la dystocie (Rice, 1994).

Les dystocies sont généralement dues aux présentations anormales et plus particulièrement aux présentations arrières et par le siège (Singh et al., 2009).

La persistance de l'hymen chez les génisses est une cause fréquente qui retarde la mise bas (Ahmad et al., 1986).

La durée de gestation a un double impact à la fois sur la mortinatalité et sur la mortalité précoce. Un temps de gestation au-delà de 295 jours augmente le risque de vêlage dystocique par la production d'un veau plus lourd. Alors qu'un temps de gestation court donnera un veau chétif avec plus de risque de mortalité précoce (Linden et al., 2009).

Les veaux nés durant des périodes plus rigoureuses (hiver et automne) sont plus lourds à la naissance que ceux nés durant des périodes plus chaudes. Cela entraîne un risque accru de dystocie et donc de mortinatalité (Mathevon, 2012).

La parité de la mère est le facteur le plus décrit Par la littérature comme ayant un effet néfaste sur la survie du produit. De nombreux auteurs identifient les primipares comme plus à risque de subir une mortinatalité et mettent en évidence une diminution significative de ce risque entre chaque gestation jusqu'à la troisième. Cet effet s'explique principalement par la disproportion foeto-maternelle généralement rencontrée chez les primipares. De même les veaux mâles sont plus lourds à la naissance ce qui entraîne davantage de difficultés au vêlage (Mathevon, 2012).

Les dystocies présentent en période de pré-sevrage un risque de mortalité. Le stress, qu'elles occasionnent, entraîne une moindre absorption du colostrum, se traduisant par un taux sérique d'IgG faible. Dans les premiers 45 jours après la naissance, les veaux dystociques sont jusqu'à quatre fois plus sensibles aux maladies.

Lors de dystocie, les veaux sont peu vigoureux, ce qui se traduit par une prise colostrale retardée et diminuée, les œdèmes de la langue, auxquels ils sont susceptibles, rendent la tétée malaisée, ce qui hypothèque encore plus la quantité de colostrum ingéré (Vasseur et al, 2009). Du fait de leur faiblesse, ces veaux tardent à se lever ce qui les expose aux pathogènes de la litière (Smith, 2009).

La dystocie et la gémellité ont été décrites comme des facteurs de risque de défaut de transfert d'immunité passive, en élevage laitier et allaitant. Ces deux conditions prolongent le part et augmentent les risques d'hypoxie et d'acidose respiratoire chez le veau. De plus, il semble que les veaux en acidose respiratoire aient une efficacité d'absorption des immunoglobulines réduite (Quaile, 2015).

B- Les causes majeures des mortalités néonatales des veaux :

1- La diarrhée néonatale du veau :

Les gastroentérites néonatales des veaux sont des affections très fréquentes, d'étiologie multifactorielle. Elles représentent la première cause de morbidité et de mortalité des veaux nouveau-nés des bovins laitiers (Gow et Waldner, 2009), elles peuvent être d'origine alimentaire, parasitaire, virale, bactérienne ou iatrogène.

Le caractère multifactoriel de ce syndrome diarrhéique complexe est représenté par des facteurs déterminants, souvent infectieux, et par des facteurs de risque qui peuvent favoriser l'infection et par la suite l'aggraver.

Parmi les facteurs déterminants, rotavirus, coronavirus, *Escherichia coli* et les cryptosporidies sont les agents pathogènes les plus fréquents (Fournier et Naciri., 2007).

Les facteurs de risque favorisants peuvent être : physiologiques, alimentaires, liés à la gestion d'élevage et environnementaux (Lundborg et al., 2005 ; Herrera-Luna et al, 2009).

1-1 Les diarrhées nutritionnelles :

Sont dues habituellement soit :

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

Ces diarrhées d'origine alimentaire sont souvent bénignes mais lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse (Dufrasne, 2003).

Plusieurs facteurs favorisent ces diarrhées dites "blanches" (Colin, 2013) notamment :

- un lait trop froid < 35°C
- une quantité distribuée trop importante > 3 litres par repas
- un lait riche en matière grasse TB > 45 g/Kg
- un lait mammiteux ou contenant des antibiotiques
- un lait mal reconstitué

1-2 Les diarrhées infectieuses :

1-2-1 L'*Escherichia-coli* entérotoxigènes :

L'*E.coli* enterotoxigène (ETEC) est à l'origine de diarrhées sévères chez les veaux pendant les deux premières semaines de vie (Singh et al., 2009).

Actuellement La souche la plus virulente connue des E.T.E.C. chez le veau est la souche F5 (anciennement appelée K99 ST) (Radostits et al., 2001).

Dans les 3 premiers jours, les ETEC (K99, F41, FY ...) sont les plus rencontrées. Leur transmission est fécale ou orale (Colin, 2013).

Une fois parvenue dans l'intestin, les ETEC adhèrent à la muqueuse et prolifèrent dans la lumière intestinale, produisant une puissante entérotoxine qui stimule la production excessive de fluides par la muqueuse intestinale.

Cette perte de liquide cause une diarrhée pouvant conduire à une déshydratation et un taux élevé de mortalité néonatale des veaux (Singh et al., 2009). Les adhésines qui sont les facteurs d'attachement disparaissent dans les jours qui suivent le postpartum, et, C'est la raison pour laquelle les diarrhées à ETEC n'apparaissent que dans les trois à quatre jours de vie et qui explique pourquoi les adultes y sont pratiquement insensibles (Legrand, 2000 ; Coujard et al., 1980).

1-2-2 *Salmonella SPP* :

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-sérotype, de la virulence de l'agent pathogène, ainsi que de l'âge et du statut immunitaire de l'animal (Aubry, 2010).

La salmonellose est une maladie infectieuse touchant les humains et les animaux, elle est due à une bactérie du genre *Salmonella*. *Salmonella spp* cause de la diarrhée ainsi que des infections systémiques chez les humains.

Ces organismes sont couramment trouvés dans des infections subcliniques des animaux de ferme, contaminant par ce fait les produits animaux (Œufs, lait et viande). Les autres sources de la contamination humaine sont les fruits et les légumes fertilisés ou irrigués avec des déchets organiques contaminés (Al Mawly, 2014, Berger et al., 2010).

Selon l'OMS (2006), les sérotypes de *Salmonella enterica subsp enterica* sont à l'origine de la plupart des infections de l'homme et de l'animal (Galanis et al., 2006).

La contribution des toxines à la génération de diarrhée au cours d'une infection localisée n'a jamais été démontrée de manière concluante, bien que plusieurs activités toxiques aient été décrites chez *Salmonella*.

Une entérotoxine présumée de *Salmonella* n'a pas été impliquée dans la diarrhée chez les veaux (Wray et Wray, 2000).

La majorité des infections se fait par voie orale. Suite à l'ingestion, la bactérie doit d'abord résister au contenu du rumen puis au pH de la caillette avant de pouvoir pénétrer la muqueuse intestinale. La concentration élevée en acides gras volatils du rumen des bovins à partir de six semaines d'âge, est suffisante pour inhiber les salmonelles. De plus, un pH de 4,8 ou moins dans la caillette est bactéricide pour la plupart des salmonelles. Les jeunes veaux sont donc plus susceptibles aux infections par *Salmonella spp* entre autres parce qu'ils n'ont pas un pH aussi bas que celui des adultes dans la caillette et leur rumen est immature (Aubry, 2010).

La grande majorité des souches rencontrées chez les bovins appartiennent aux sérotypes : *salmonella Typhimurium* Pathogène pour de nombreuses espèces animales et pour l'homme et qui est une cause majeure de morbidité et de mortalité chez le veau. *Salmonella Dublin*, spécifique de l'espèce bovine, est très invasive (Khelef, 2007).

La septicémie (Plutôt due à *salmonella Dublin*) observée surtout chez les veaux nouveaux nés et l'entérite aiguë (surtout due à *Salmonella thiphumurium*) chez ceux plus âgés sont les 2 syndromes cliniques les plus fréquents (Radostits et al., 2007).

Les mécanismes par lesquels les salmonelles causent de la diarrhée n'ont pas encore été complètement élucidés. L'infiltration de neutrophiles, probablement due à la production de chémokines dans le tissu iléal ; l'œdème de la muqueuse. La nécrose de la muqueuse iléale supérieure, suggère que la perte de liquides observée lors d'entérocolite à *S. Typhimurium* est due au moins en partie à un mécanisme inflammatoire (Aubry, 2010).

1-2-3 *Clostridium Perfringens* :

Chez les animaux domestiques, *Clostridium perfringens* est une cause importante de maladies entériques. Sa virulence est largement basée sur la toxinogénèse et la production de quatre toxines dites majeures à la base de la division de l'espèce en types (Songer et Miskimmins, 2004).

Parmi ces groupes, le type C a été fréquemment signalé en conjonction avec la diarrhée du veau, mais pas aussi communément que certains autres entéropathogènes tels que BRV, BCV, *E. coli*, *Salmonella spp*, et *C. parvum* (Cho et Yoon, 2014).

Les veaux nouveau-nés produisent un faible niveau d'enzymes protéolytiques (Ex. Trypsine), La toxine β surtout est hautement sensible à la trypsine. Le tractus gastro-intestinal de ces veaux peut facilement être infecté par *C. perfringens* type C puisque la toxine β est reconnue comme le principal facteur de virulence responsable des signes cliniques observés chez les animaux touchés par cette bactérie. Les lésions intestinales chez ces animaux infectés sont caractérisées par une entérite nécrosante hémorragique diffuse ou multifocale (Petit et al., 1999 ; Barker et al., 1993).

1-3 Les causes virales :

Nombreux virus peuvent être des causes de la diarrhée virale, cependant rotavirus et coronavirus sont les prédominants durant les premiers jours de vie du veau.

1-3-1 Les rotavirus :

Ce genre de virus, de 70 nm de diamètre de forme sphérique appartient à la famille de *Reoviridae* formé de 3 capsides, c'est la capside interne qui contient l'ARN fragmenté bicaténaire alors que la capside externe est formée par plusieurs polypeptides, dont deux seulement interviennent dans l'attachement aux cellules cibles (Singer et al., 2010).

La diversité des polypeptides est aussi utile pour le typage des rotavirus. Or, la protéine VP6 de la capsule moyenne permet de différencier les sérogroupes chez les humains (de A à G). Chez les bovins, existent 3 sérogroupes (A, B et C), le séro groupe A étant souvent le plus retrouvé chez le veau diarrhéique.

Chaque séro groupe comprend ensuite plusieurs génotypes (Millemann et Belbis, 2011). Ces antigènes de surface jouent encore un rôle dans la pathogénicité de ce virus.

Les veaux de 1 à 8 semaines d'âges sont les plus atteints, un pic a été enregistré à 2 semaines, mais le virus peut affecter les sujets de tout âge, même chez les bovins adultes (Constant, 2001).

Cliniquement, une incubation de 1-3 jours précède l'apparition des symptômes : un abattement, une anorexie, une hyperthermie, une légère distension de l'abdomen. Les signes digestifs sont dominés par une diarrhée pâteuse à liquide, parfois mucoïde et peut contenir du sang, d'intensité variable selon la souche et le sujet infecté. La phase clinique dure de 1 à 6 jours (Bonal et Moussa, 1993). Le taux de mortalité est faible si l'affection n'est pas concomitante à d'autres agents infectants (Martel et Perrin, 1980).

83% des veaux âgés entre 0 et 35 jours excrétaient le virus, alors que 50% seulement manifestaient des signes cliniques (Roy, 1990).

Les animaux peuvent s'infecter entre eux pendant la virémie. Le virus est très résistant dans le milieu externe et de même aux désinfectants, ce qui rend difficile son élimination au niveau des élevages touchés (Ansari et al., 1991).

Selon certaines études, la prévalence de l'excrétion de ce virus varie selon les études entre 20 et 95 % chez les veaux à diarrhée et entre 10 et 20 % chez les veaux sains (Maës, 2010 ; Blanchard, 2012).

1-3-2 Les coronavirus :

De la famille des Coronaviridae, est de forme sphérique de diamètre un peu plus grand que les rotavirus (120nm), mais assez simple entouré par une seule membrane contenant un ARN monocaténaire, cette forme apparaît comme une couronne.

La voie de contamination est orale, cependant la voie respiratoire reste plausible. Cette contamination est plus marquée pendant le part, durant l'hiver, entre les veaux et même entre adultes cliniquement sains. Ce virus n'a pas une grande résistance dans l'environnement, et peut rester jusqu'à 4 jours seulement (Millemann et Belbis, 2011). Néanmoins, il augmente sa résistance pendant un climat humide et froid, tandis qu'il reste toujours sensible à une multitude de désinfectants. L'environnement extérieur est défavorable à sa survie, cependant au sein d'un porteur sain, il peut rester virulent pendant des années dans un élevage.

La prévalence de cette virose est variable, elle atteint une tranche d'âge moyenne de 1 à 2 semaine mais peut être étalée jusqu'à 3 mois. Une proportion de 5 à 30 % de veaux en phase subclinique a été rapportée par Millemann et Belbis (2011), chez 10 à 15 % des veaux diarrhéiques avec moins de 5 % pour les veaux sains (Maës, 2010). Selon Blanchard (2012), l'âge moyen est de 10,4 jours avec des extrêmes de 1 jour à 1 mois avec une prévalence de 30,5% pour les veaux malades. À l'âge adulte, le taux de séroprévalence dans les troupeaux atteint fréquemment 90%. Le coronavirus

est responsable de la dysenterie hivernale chez la vache laitière avec une séroprévalence de 90%.

Cliniquement, les symptômes sont digestifs et respiratoires. L'appétit est souvent conservée, une diarrhée avec parfois présence de lait caillé. D'autres signes sont observés dans des cas graves comme la léthargie, l'hyperthermie, la déshydratation et le choc hypovolémique.

1-3-3 Pathogénie des rotavirus et coronavirus :

La pathogénicité de ces virus concerne l'intestin grêle, les rotavirus s'attaquent à l'apex des villosités c'est-à-dire les cellules épithéliales matures, alors que les coronavirus détruisent l'ensemble des villosités de l'intestin grêle (Constant, 2001). Ils se fixent sur les cellules cibles de l'intestin grêle, pénètrent dans le cytoplasme pour se répliquer et enfin ils terminent leur action par une destruction des microvillosités de la bordure en brosse (Dufrasne, 2003).

Les cellules matures de la bordure en brosse seront alors renouvelées par des cellules immatures provenant des cryptes. Ces dernières, étant insensibles aux virus, ce qui explique le phénomène d'autolimitation lors de la diarrhée.

Cependant, l'accumulation des cellules lésées au niveau de l'épithélium digestif, avec perte de l'équipement enzymatique notamment la lactase, provoque une mauvaise digestion et une malabsorption des nutriments, des électrolytes et donc de l'eau. La diarrhée est alors due au complexe maldigestion – malabsorption - sécrétion. L'indigestion du lactose entraîne une multiplication bactérienne dans la lumière du tube digestif créant un effet osmotique par appel d'eau d'où l'apparition de la diarrhée. L'hypertrophie des cryptes provoque une hypersécrétion, ce qui engendre une diarrhée de type mixte. Le rétablissement du cas s'observe après maturation des cellules des cryptes et évacuation des débris cellulaires avec les virus par la diarrhée (Constant, 2001).

1-4 Les diarrhées parasitaires :

1-4-1 *Cryptosporidium Parvum* :

Parmi les agents associés à la diarrhée néonatale qui suscitent le plus d'intérêt, on retrouve *Cryptosporidium parvum*. Ce parasite entérique est transmissible à l'homme. On croit qu'une majorité des fermes bovines sont contaminées. Par contre, le développement des signes cliniques est probablement multifactoriel. La pression de l'infection et la résistance de l'hôte jouent des rôles déterminants dans le développement de la maladie (Fecteau, 2002).

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 dont l'homme. Quoiqu'il en soit, la cryptosporidiose atteint les veaux âgés de 5 à 15 jours et l'infestation peut être asymptomatique ou entraîner une diarrhée sévère (Dufrasne, 2003 ;Fayer et al., 1998).

Les adultes jouent un rôle de réservoirs du parasite, donc un support pour le portage et la contamination environnementale est particulièrement hydrique. L'infection des jeunes, est un relais obligatoire (adultes-jeune-adulte) amplifiant la circulation du parasite (Chartier, 2001). Pour cette raison les veaux sont considérés comme de potentiels amplificateurs zoonotiques (Al Mawly, 2014).

Une fois ingestion des *C. parvum*, on assiste au desenkystement de l'oocyste, sous l'effet de l'acidité gastrique et des sels biliaires, ce qui libère des sporozoïtes qui pénètrent dans l'entérocyte entraînant des changements dans les structures du cytosquelette intestinal (perte de microvillosités et raccourcissement des cellules épithéliales cylindriques). Cela se traduit par une atrophie villositaire sévère chez l'animal infecté (Cho et Yoon, 2014). La réduction de la zone intestinale et l'altération du transport des nutriments et des électrolytes, entraînent une diarrhée de malabsorption (Forster et smith, 2009).

Les dommages à l'épithélium intestinal provoquent une malnutrition prolongée et une réduction des taux de croissance chez les veaux atteints en raison de la malabsorption et de la fermentation du lait non digéré dans la lumière intestinale (Cho et Yoon, 2014).

2- Les affections respiratoires :

Chez les bovins, les maladies respiratoires représentent une dominante pathologique et donc économique, en particulier durant la 1ère année de vie (GDS, 2016).

Ce sont l'une des deux principales causes de morbidité et de mortalité chez les veaux laitiers et touche à la fois les veaux sevrés et les veaux en pré-sevrage. C'est un syndrome d'étiologie diverse qui est causé par un ou plusieurs organismes (Francoz et al., 2015). Même si certains agents semblent prédominants, la très grande diversité d'agents et d'associations possibles entre eux est à l'origine d'une très large palette de manifestations cliniques chez les veaux. Ainsi, en 2001 à partir de 158 veaux âgés de 2 à 6 semaines atteints de pneumopathies, lors d'une étude bactériologique, il a été mis en évidence dans 64% des cas une association entre au moins deux agents (De Thoisy, 2013).

En effet, les maladies respiratoires des veaux sont un phénomène complexe où interagissent plusieurs facteurs de risque et, de façon séquentielle, plusieurs agents pathogènes (Baillargeon, 2017).

Parmi les bactéries, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni*, *Mycoplasma bovis* et *Trueperella pyogenes* sont plus fréquemment rapportées.

Les virus impliqués dans le développement de BRD sont principalement le virus syncytial respiratoire bovin (BRSV), le virus parainfluenza de type 3 (PI-

3), l'herpès virus bovin de type 1 (BHV-1), le virus de la diarrhée virale bovine (BVDV) et le coronavirus bovin (BCV) (Francoz et al., 2015).

Afin d'évaluer la gravité de la maladie respiratoire, McGuirk (2005) cité par Garcia et Daly (2014) suggère un score respiratoire basé sur la température rectale, les caractéristiques de l'écoulement nasal, l'apparence de l'œil ou de l'oreille et la présence de toux. Le score est la somme des points des 4 catégories de signes cliniques (température, toux, écoulement nasal, œil ou oreille) où plus, la valeur est élevée, plus la sévérité est grande. Les veaux sont considérés comme malades lorsqu'ils obtiennent 6 ou plus et présentent 2 signes cliniques ou plus de maladies respiratoires.

Comme de nombreuses autres affections (diarrhée, septicémie...) du veau, il est démontré que les maladies respiratoires entraînent un retard de croissance. En effet, les animaux malades seront moins vigoureux, souvent anorexique et ayant de faibles réserves, ils perdront alors en gain moyen quotidien (De Thoisy, 2013).

3- Les arthrites septiques :

Les troubles du système locomoteur sont à l'origine d'environ 9 % des morts chez les veaux, l'arthrite septique étant la plus fréquente. Bien que sporadiques, les arthrites septiques peuvent donc avoir une répercussion importante sur le devenir de l'animal et l'économie de l'éleveur (Sartelet et Touati, 2010). C'est une cause importante de boiterie chez les veaux, en particulier pendant les huit premières semaines de vie, à moins qu'un diagnostic précoce et un traitement efficace ne soient institués, des dommages graves, auto-entretenus et potentiellement irréversibles peuvent survenir (Jackson, 1999).

L'arthrite est une inflammation des membranes synoviales et des surfaces articulaires provoquant une boiterie. L'arthrite septique aiguë se caractérise par une réponse inflammatoire aiguë suite à une contamination bactérienne (Sartelet et Touati, 2010). L'arthrite septique est une arthropathie

inflammatoire infectieuse fréquemment rencontrée par les médecins vétérinaires en pratique bovine et caractérisée par une inoculation pathogène d'une articulation. Chez les jeunes bovins, la plupart des cas d'arthrite septique sont la conséquence d'une dissémination sanguine d'un micro-organisme à partir d'un foyer primaire d'infection. Ce foyer primaire comprend les structures ombilicales, les poumons ainsi que le tractus digestif (Achard, 2011).

L'arthrite septique associée à une omphalophlébite est d'un pronostic sombre (Desrochers et Francoz, 2014). *Arcanobacterium pyogenes*, Les streptocoques, les staphylocoques, les Enterobacteries et *Mycoplasma* sont les principaux pathogènes rencontrés (Achard, 2011).

Dans une étude portant sur l'analyse du liquide synovial de 130 veaux, Rhode et al. (2000) ont trouvé que *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* et *Corynebacterium bovis* sont les germes les plus incriminés. Selon Jackson. (1999), *Actinomyces pyogènes* et *Escherichia coli* sont les agents causaux les plus courants ; les salmonelles, Les staphylocoques et les streptocoques interviennent en second lieu.

Les bactéries peuvent également provenir de la circulation sanguine à partir de l'intestin et des voies respiratoires supérieures chez les veaux né dans de mauvaises conditions sanitaires avec un apport en colostrum retardé ou insuffisant (Scott, 2018). En effet il a été montré que les veaux atteints d'hypogammaglobulinémie sont plus sensible à la bactériémie et à l'arthrite septique (Goodarzi et al., 2015).

Bien que la propagation hématogène soit le mode d'infection le plus fréquent (57% par rapport aux autres modes d'infection), une seule articulation est habituellement infectée et la polyarthrite est rare chez les bovins adultes, sauf chez les jeunes veaux où elle est assez fréquente (Rohde et al., 2000). Les veaux avec des polyarthrites doivent être euthanasiés pour leur bien être et parce qu'ils constituent un non sens économique (Scott, 2018).

Selon l'origine du microorganisme, l'arthrite septique est qualifiée de primaire, lorsqu'à la suite d'une blessure, le germe est inoculé directement dans l'articulation. De secondaire, quand le foyer infectieux est à proximité de

l'articulation. De tertiaire, si la dissémination se fait par voie hématogène à partir d'un foyer distant Trent et Plumb (1991).

L'arthrite septique débute par une réaction inflammatoire de la membrane synoviale (synovite) (Weaver, 1997), c'est une réaction immédiate et bien marquée dans la plupart des cas (Bertone, 1996).

Physiologiquement, la membrane synoviale est capable de contrôler l'inflammation et la prolifération bactérienne. Cependant, si les microorganismes sont très virulents, très nombreux ou une atteinte de l'intégrité de la membrane synoviale, cette défense peut être surmontée (Bertone, 1996).

L'agent pathogène se déplace par voie sanguine, du foyer infectieux primaire jusqu'à l'articulation et se multiplie après colonisation. L'infection se développe lorsque les défenses immunitaires ne sont plus capables d'éliminer le germe. Cette phase dépend de la nature du germe en cause, de l'immunité de l'animal et de l'environnement (Trent et plumb, 1991).

Les cellules sentinelles détectent les antigènes des agents pathogènes comme non-soi et une réaction inflammatoire aigue se déclenche. En effet, L'inflammation entraîne une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité de la membrane synoviale, les cellules et les médiateurs de l'inflammation attirent de nombreux neutrophiles et monocytes vers le site d'infection pour essayer d'éliminer les germes et de contrôler l'inflammation (Joyce, 2007).

Les neutrophiles phagocytent les microorganismes, libèrent des substances nuisibles comme les collagénases, les lysozymes, les radicaux libres et les cytokines telles que l'interleukine 1 (IL-1) et le facteur tumorale necrosis (TNF α). Conjointement à cette action, de nombreux médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines (PGE2 notamment) s'infiltrent dans la cavité synoviale et activent l'hémostase, la fibrinolyse, le système de complément et la kinine. L'ensemble de ces événements cellulaires et moléculaires amplifie la réponse inflammatoire et provoque l'activation des synoviocytes et des chondrocytes. Cette activation entraîne la réduction de la synthèse de protéoglycanes par les chondrocytes ainsi que la production de la

metalloprotéase matricielle par les chondrocytes et les synoviocytes (Arican et al., 2000).

Les metalloprotéases matricielles sont indispensables au renouvellement de la matrice cartilagineuse mais ils peuvent ainsi jouer un rôle de dégradation lors de processus pathologique de l'arthrite septique (Arican et al, 2000). Lors de l'arthrite septique à *Staphylococcus*, cette dégradation survient dans les 48 heures après l'inoculation du germe chez les veaux non traités (Smith et al., 1997).

Les bactéries et leurs toxines (lipopolysaccharides de gram négative) produisent aussi des collagénases et des protéases détruisant le cartilage. La plasmine qui est un médiateur de l'inflammation altère les protéoglycanes de la matrice cartilagineuse. L'accès des bactéries au collagène de la matrice sera plus facilité. De même les radicaux libres relégués par les polynucléaires neutrophiles et les tissus enflammés ont un effet délétère sur l'articulation (Fubini et Ducharme, 2004). Le cartilage devient donc fragile parce qu'il a perdu ses propriétés physiques (Desrochers et Francoz, 2014). Une articulation est un milieu clos ce qui rend difficile l'évacuation des déchets (bactéries, cellules inflammatoires, tissus nécrotiques).

De plus, le milieu articulaire est pauvre en oxygène, ceci entraîne une diminution de l'activité métabolique et phagocytaire des leucocytes et donc une perte d'efficacité des défenses locales (Duclos, 1998).

Certains facteurs physiques comme l'œdème et la formation de fibrine dans la synoviale contribuent à compliquer l'infection articulaire (Bertone, 1996). Ainsi l'accumulation excessive de liquide synoviale provoque une augmentation de la pression intra-articulaire qui a plusieurs conséquences : l'apparition de la douleur, une réduction du flux sanguin vers la capsule articulaire et une ischémie des plaques osseuses voisines. Cette ischémie peut endommager l'articulation et réduire sa capacité à combattre l'infection. L'accumulation de fibrine sous forme d'amas ou pannus emprisonne bactéries et cellules inflammatoires. Cela en fait un nid d'infection et permet de maintenir le cycle inflammatoire néfaste de l'articulation. De plus, ce pannus agit comme une barrière physique empêchant les échanges à travers la membrane synoviale,

compromettant ainsi la nutrition du cartilage et la circulation des antibiotiques (Morton, 2005).

Tous ces évènements conduisent à une réduction de la lubrification de l'articulation et à une dégradation du cartilage articulaire (Anderson et Rings, 2008). Cette atteinte du cartilage prolonge le cycle inflammatoire amenant à une altération permanente de l'articulation qui conduit à une synovite chronique si elle n'est pas traitée (Bailey, 1985).

4- Les infections ombilicales :

Une infection ombilicale quelle qu'elle soit ne doit jamais être sous-estimée car elle peut se compliquer localement (fragilisation de l'anneau ombilical et apparition d'une hernie, extension aux organes abdominaux) ou à distance (apparition d'une affection secondaire, arthrite, méningite, septicémie...) et entraîner dans tous les cas une perte économique pour l'éleveur (Mariam, 2015).

Le milieu est souvent source d'infections, Ainsi, l'habitat reste une source de pollution. L'atmosphère chaude et humide des bâtiments, sous ventilée et riche en ammoniac forme un micro-brouillard maintenant en suspension les germes provenant des excréta ou des animaux eux-mêmes. La cohabitation jeunes-adultes favorise une transmission des germes pathogènes susceptibles d'intéresser le cordon ombilical. Ainsi, on retrouve fréquemment une concomitance des infections néonatales et des maladies adultes (Labaden, 2002).

La tuméfaction du cordon ombilical, y compris l'inflammation du cordon externe se produit la plupart du temps chez le veau de 2 à 5 jours, et est souvent causée par une infection bactérienne. Les bactéries Gram négatives et Gram positives, généralement impliquées seules ou en combinaison dans la maladie, sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Escherichia-coli* et *Klebsiellapneumoniae*. Les bactéries anaérobies peuvent également jouer un rôle (Faradonbeh et Faradonbeh, 2016).

Une hygiène insuffisante et un mauvais entretien du cordon ombilical immédiatement après la naissance sont les facteurs prédisposant les plus importants (Yanmaz et al., 2017).

Les infections des structures ombilicales demeurent d'actualité. La désinfection systématique est préconisée dans la plupart des manuels de médecine. Cependant, les évidences scientifiques de l'efficacité des différentes techniques recommandées sont minces. Une étude intéressante chez le poulain montre l'efficacité relative de différentes solutions pour diminuer le comptage bactérien à la surface des structures ombilicales. Dans cette étude, la chlorhexidine (0.5 %) semblait la plus efficace (Fecteau, 2002).

Matériel

Et

Méthodes

Matériel et méthodes

En dépit du potentiel dont dispose la wilaya de Tiaret dans le domaine d'élevage des animaux domestiques, les professionnels du métier ne sont jamais arrivés à assurer une stabilité dans la gestion de leurs exploitations et à maintenir des effectifs suffisants qui permettront de satisfaire le marché local de point de vue viande et produits laitiers. Le problème du renouvellement des effectifs est lié directement aux taux importants des pertes néonatales.

Cette étude a été consacrée à l'espèce bovine où le problème se pose d'une façon plus sévère dans la région, pour cela, nous avons assuré un suivi rigoureux de nos élevages tout au long de l'année 2015 et le premier trimestre 2016 afin de déterminer les causes à l'origine des mortalités des veaux nouveau-nés.

Les élevages concernés par ce travail sont composés essentiellement par des vaches laitières et leurs nouveau-nés. Ces animaux appartiennent à différentes races avec une prédominance des animaux de race Holstein et brune. Seules les vaches ayant mis bas ont été retenus dans notre étude

Notre travail a été réalisé sur un effectif global de 285 veaux d'un âge inférieur ou égal à 3 mois provenant de vaches laitières évoluant sur 20 exploitations bovines de différentes tailles variant de 5 à 50 vaches par élevage.

Ces élevages se répartissent essentiellement sur la région nord de la wilaya de Tiaret, toutefois, nous avons étalé notre travail aux zones limitrophes de la wilaya de Tissemsilt (région nord est). Soit Oued-Lili, Sidi Hosni, Dahmouni, Meghila, ainsi que deux communes empiétant sur la wilaya de Tissemsilt nommément Maasem et Amari.

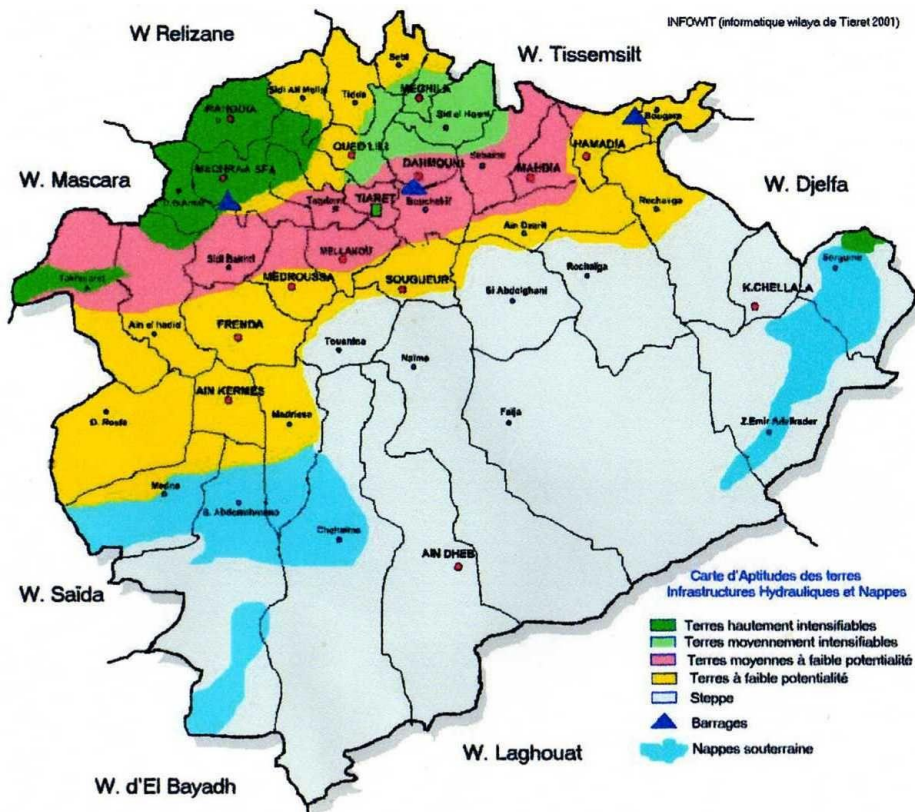


Figure n°1 : Délimitation géographique de la Wilaya de Tiaret
(Agriculture Algérie, 2013)

1- Présentations de la wilaya de Tiaret

La ville de Tiaret est située à 1 080 m d'altitude sur le mont du Gezoul qui fait partie de la chaîne de l'Atlas tellien. Le Chef lieu de la wilaya est située à 361 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie de 20 050 km². Elle est limitée par plusieurs wilayas à savoir:

les Wilayas de Tissemsilet et Relizane au Nord ; Laghouat et El-Bayadh au Sud
les Wilayas de Mascara et Saida à l'Ouest ; la Wilaya de Djelfa à l'Est.

Au vu de son étendue, le relief de la Wilaya qui est hétérogène, est matérialisé par : Une zone de montagne au Nord ; Des hautes plaines au Centre ; Des espaces semi-arides au Sud.

Climat

La wilaya de Tiaret se trouve à 1150 m d'altitude, son climat se caractérise par 02 périodes à savoir : un hiver rigoureux et un été chaud et sec avec une

température moyenne de 37,2°C. Un été chaud et sec avec une température moyenne de 24°C.

Elle a un caractère agro-pastoral., avec une superficie agricole totale de 1.610.703 ha réparties à raison de 704.596 ha agricoles utiles dont 14.561 ha en irrigué et un million d'hectares en steppe, parcours, alfa et forêts, la Wilaya de Tiaret est dominée par le système «céréales- élevage » (ANDI, 2013)

L' effectif ovin est estimé à 1300000 têtes et celui de bovins à 34000 têtes environ (Inspection vétérinaire, wilaya de Tiaret, 2018)

2- Organisation du travail

Notre travail a été organisé de la façon suivante :

Durant la totalité de la période d'étude, le suivi des animaux nous a permis de récolter les données suivantes :

Le taux de naissance des veaux ainsi que les taux de morbidité et de mortalité des veaux nouveaux nés.

Pour mieux interpréter ces taux, nous nous sommes intéressés à l'âge de la mortalité pour pouvoir déterminer les phases les plus critiques pour le veau nouveau-né. Pour ce faire les taux de mortalité ont été classés selon les tranches d'âge suivantes

❖ 2-1 Age de mortalité :

De 0 à 1 jour

De 1 à 10 jours

De 10 à 30 jours

De 30 à 90 jours

De même pour la taille de l'élevage et ses répercussions sur les taux de morbidité et de mortalité des veaux nouveau-nés.

Nous nous sommes intéressés aussi au critère du poids à la naissance et son lien direct avec le taux de mortalité ainsi une attention particulière a été

donnée afin de déterminer les poids les plus contraignants pour la survie des veaux.

❖ **2-2 Poids à la naissance :**

Inférieur à 20 kg

Entre 20 et 30 kg

Supérieur à 30 kg

Nous avons porté un intérêt particulier à l'influence de la qualité de l'élevage pratiqué dans chacune des 20 exploitations de notre étude sur les taux de morbidité et de mortalité des veaux. Pour cela, nous avons classé nos élevages en trois catégories : bons, moyens et médiocres.

Nous nous sommes basés pour établir ces trois catégories d'élevages sur la classification rapportée par Abdelhadi (2015) qui donne de l'importance à l'existence ou l'absence d'étables modernes, la disponibilité d'eau et d'aliments de qualité, la superficie de l'exploitation, l'état sanitaire du cheptel et la qualification du personnel travaillant à ce niveau, cette classification consiste à établir une note variant de 0 à 5 pour chaque critère retenu.

Les élevages considérés comme bons sont ceux ayant comptabilisé une note supérieure ou égale à 14.

Les élevages considérés comme moyens, sont ceux ayant obtenu une note variant de 11 à 14.

Les élevages considérés comme médiocres sont ceux ayant obtenu une note inférieure à 11.

Nous avons aussi donné de l'importance à la température extérieure enregistrée au moment de la naissance des veaux et son influence sur leur santé et leur viabilité. Pour cela, nous avons essayé de déterminer les taux de morbidité et de mortalité des veaux selon la variation de la température, avec plusieurs fourchettes variant de 0 à plus de 30 °C.

❖ **2-3 Température ambiante enregistrée au moment du vêlage :**

Inférieur à 5 °C

Entre 5 à 10 °C

Entre 10 à 15 °C

Entre 15 à 20 °C

Entre 20 à 25 °C

Supérieur ou égale à 25 °C

3- Analyse microbiologique

Durant notre suivi, nous avons cherché à déterminer les taux des différentes pathologies rencontrées au cours de la période néonatale telles que les dystocies, les problèmes d'allaitement, les affections septiques de l'ombilic, les diarrhées et les maladies respiratoires.

Durant notre expérimentation et après avoir observé qu'un nombre important de veaux nouveau-nés est concerné par des diarrhées qui ont compromis le développement et la viabilité de ces derniers, nous avons tenté d'identifier les agents à l'origine de ces problèmes .

Tous les prélèvements de fèces ont été réalisés durant le deuxième semestre de l'année 2015 sur des veaux âgés de 0 à 90 jours.

Après prélèvement des échantillons, toutes les analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire de Reproduction des animaux de la ferme de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret dans les 24 heures pour éviter les problèmes liés à la conservation des fèces.

Pour cela, nous nous sommes procurés de Belgique plusieurs tests nous permettant d'identifier certains agents de la diarrhée du veau ; nous citons :

UN test ELISA de type sandwich qui permet l'identification de trois agents à la fois : *rotavirus*, *coronavirus* et *E-coli* K99.

Ce Test nous a été acquis auprès du laboratoire Bio-X Diagnostics (référence BIO-X EASY-DIGEST 3).

Principe du test :

l'entièreté de la microplaque du test est sensibilisée avec un mélange d'anticorps spécifiques des trois agents pathogènes : *rotavirus*, *coronavirus* et *E-coli* K99 (voir schéma en annexe) . Les anticorps assurent la capture des agents pathogènes à partir de l'échantillon

3-1 Mode opératoire

Tous les constituants doivent être ramenés à $21^{\circ}\text{C} \pm 3^{\circ}\text{C}$,

Les matières fécales sont diluées au demi dans le tampon de dilution



Figure n° 2 : Dilution des matières fécales

Après dilution les échantillons sont incubés (couvrir) durant une demi heure sur la microplaque (100 μL /puits) à $21^{\circ}\text{C} \pm 3^{\circ}\text{C}$, en tenant compte des témoins positifs et des témoins négatifs.

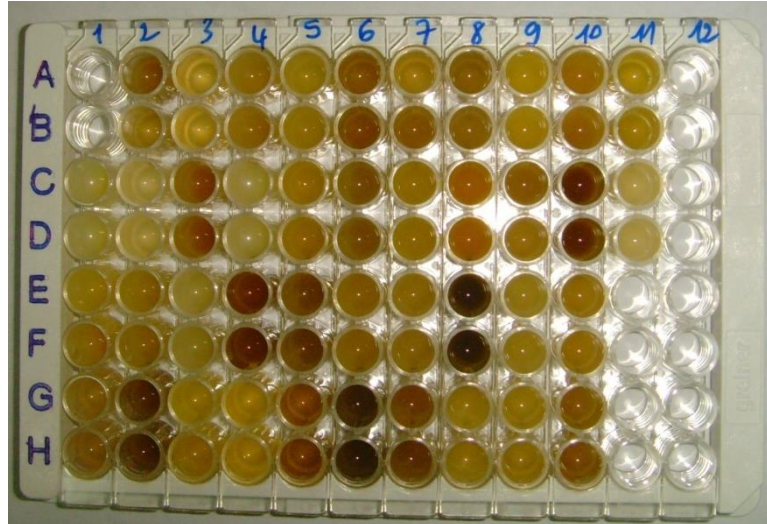


Figure n°3 : Incubation sur microplaque

Après incubation rincer la plaquette avec la solution de lavage

Les conjugués prêts à l'emploi sont distribués sur la microplaque, incubés pendant une demi-heure à la même température, sous couvercle

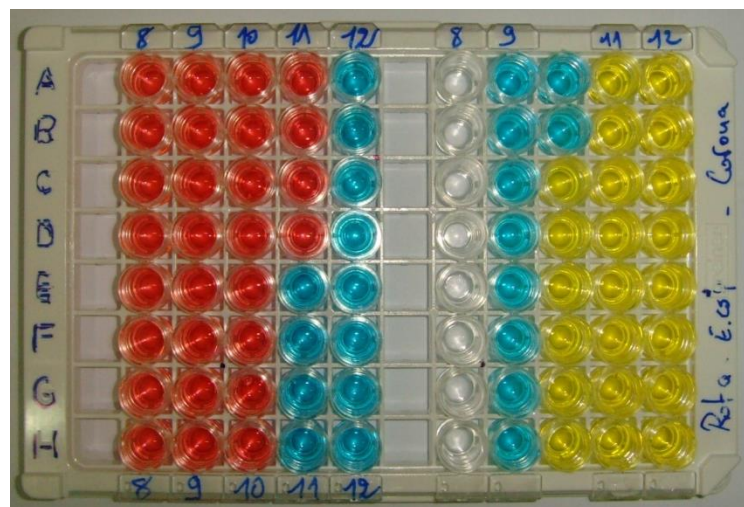


Figure n°4 : incubation de la microplaque après ajout du conjugué

Après incubation distribuer le révélateur (TMB : tetra-méthyl-benzidine) sur la microplaque à raison de 100 µl/puits, incubés 10 mn à l'obscurité et sans couvrir.

3-2 Interprétation des résultats :

L'interprétation peut se faire visuellement ou à l'aide d'un spectrophotomètre pour plaque

Considérer comme positifs les échantillons qui produisent une coloration bleue supérieure à la coloration de la cupule témoin négatif correspondante ;

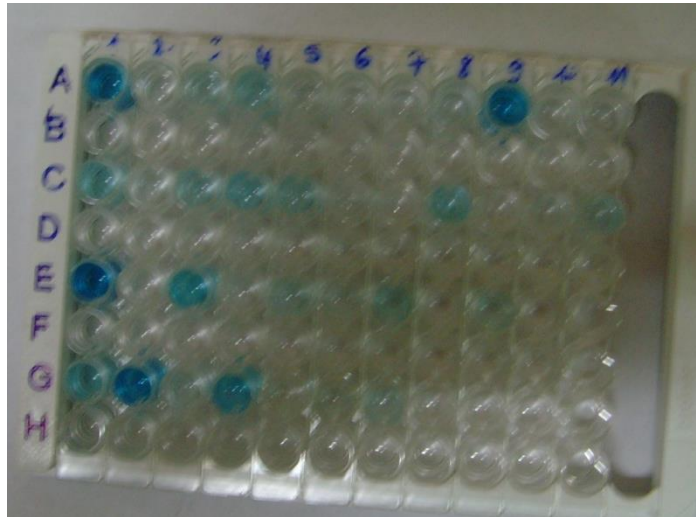


Figure n°5 : Interprétation visuelle des résultats

- ❖ Juste avant lecture sur lecteur de plaque, ajouter 50 μ l de solution d'arrêt à base d'acide phosphorique (1 M), et procéder immédiatement à la lecture à 450 nm. La couleur passe du Bleu au jaune.

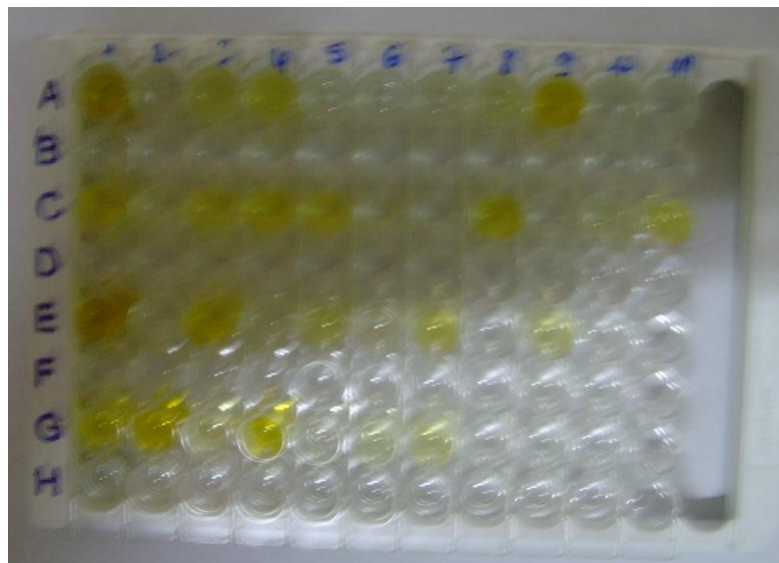


Figure n°6 : virage au jaune après ajout de la solution d'arrêt

Calculer pour chaque échantillon la densité optique nette en déduisant de chaque résultat obtenu, la densité optique du contrôle négatif correspondant. Procéder à la même opération pour les antigènes positifs de contrôle. Le test ne peut être validé que si les antigènes positifs de contrôle fournissent une différence de densité optique en 10 mn supérieure aux valeurs suivantes :

<i>Rotavirus</i>	> 1, 000
<i>Coronavirus</i>	> 1, 000
<i>E . coli</i> F5	> 1, 000

Diviser chaque valeur obtenue par la valeur fournie avec le contrôle positif correspondant et multiplier ce résultat par 100 pour l'exprimer sous la forme d'un pourcentage

$$\text{Valeur} = \frac{\text{Delta DO écha} * 100}{\text{Delta DO pos}}$$

En utilisant le tableau ci-dessous, déterminer le statut des échantillons positifs ou négatifs

<i>Rotavirus</i>	val ≥ 6, 00%
<i>Coronavirus</i>	val ≥ 7, 00%
<i>E . coli</i> F5	va l ≥ 6, 00%

Tout échantillon donnant un résultat supérieur ou égal aux pourcentages ci-dessus est considérée comme positif pour la valence considérée

A l'opposé tout échantillon donnant un résultat inférieur aux pourcentages ci-dessus est considéré comme négatif pour la valence considérée.

Test Elisa pour la détection de *Clostridium perfringens* (acquis auprès de la même firme) : même protocole que précédemment.

3-3 Recherche des salmonelles

Nous avons aussi recherché l'agent de la salmonellose au niveau des fèces prélevés en utilisant le milieu chromogénique « Chromagar » qui a été mis au point pour permettre la détection et l'isolement des salmonelles, y compris *Samonella typhi* et *Salmonella paratyphi*. Ce procédé permet une différenciation plus aisée des salmonelles :

Le principe est simple :

En premier lieu, nous avons plongé un écouvillon en coton stérile dans le sachet de prélèvement de fèces que nous avons étalé sur la totalité de la surface d'une boîte de Pétri de 45 mm de diamètre contenant le milieu Chromagar. Incubation à 37 °C pendant 24 heures.

Après incubation, la lecture est très facile et basé sur la couleur des colonies :

Colonies mauves = Salmonelles

Colonies bleues/blanches = autres bactéries



Figure n°7 : absence de coloration mauve.

4- Recherche de *cryptosporidium parvum*

Détection de l'agent *Cryptosporidium parvum*. Des bandelettes ou tiges permettent la détection

Ces dernières nous ont acquis auprès du même laboratoire ; elles ont l'avantage d'être faciles à utiliser, en donnant un résultat en quelques minutes. C'est un test que nous pouvons réaliser sur place et sur un simple prélèvement de fèces.

Prélever les matières fécales. Si la selle est liquide, prélever en une cuillère rase,



Figure n° 8 : prélèvement de matières fécales (cuillère rase)

et diluer dans le liquide contenu dans le flacon fourni, bien homogénéiser en évitant la formation de mousse.



Figure n°9 : Homogénéisation

Introduire dans le liquide une de tige, flèche vers le bas . La surface rouge de la tige ne doit pas être immergée.

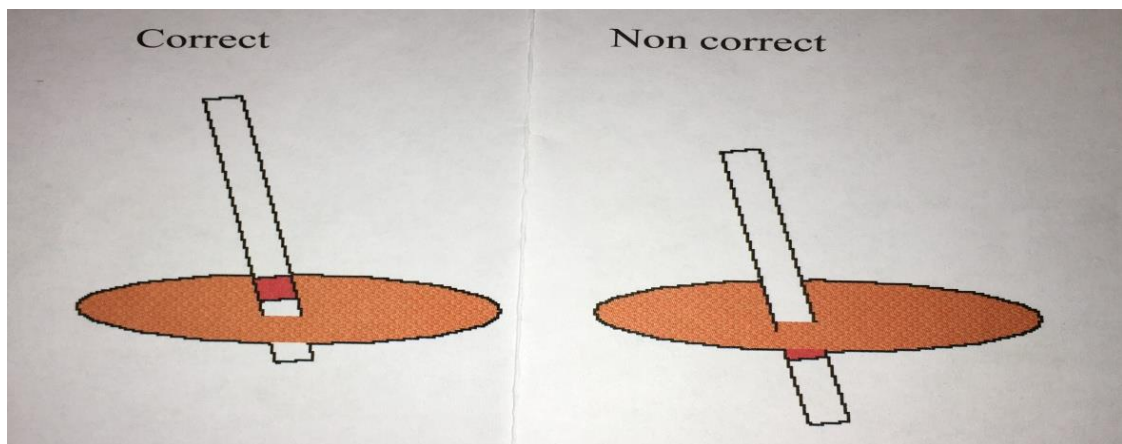


Figure n°10 : Immersion correcte de la tige

Attendre au maximum 10 mn et interpréter le résultat comme suit :

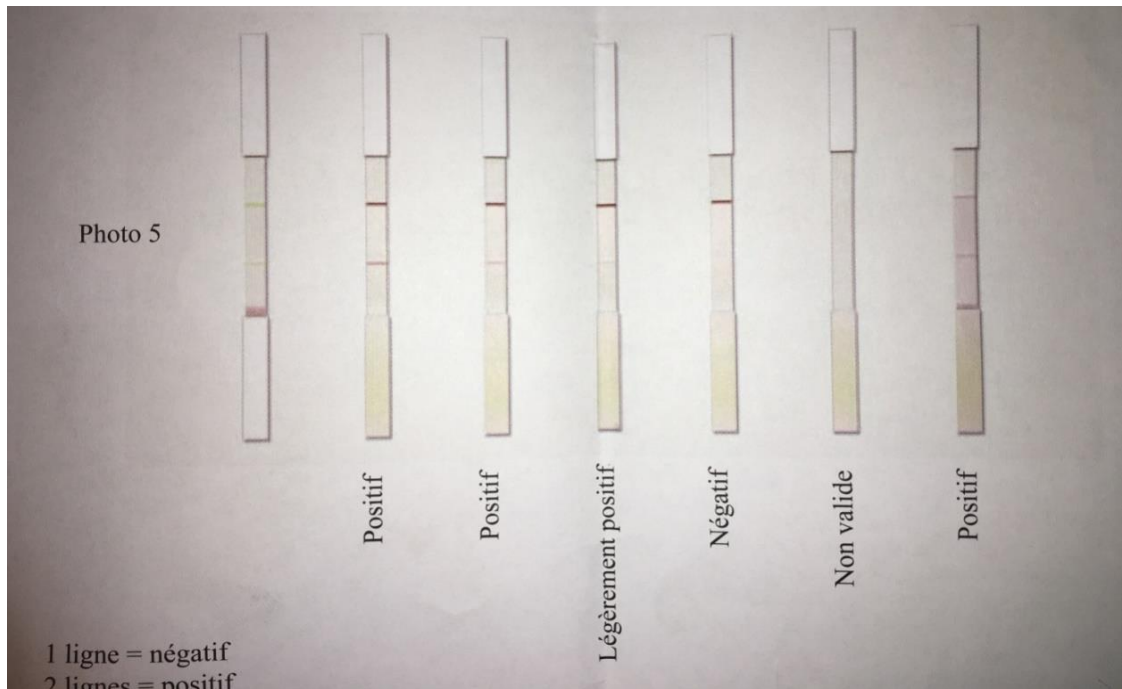


Figure n°11 : interprétation des résultats

Concernant la recherche des agents de la diarrhée rotavirus, coronavirus, *E-coli* K99, *Clostridium perfringens* et *Cryptosporidium parvum*, les analyses ont été effectuées dans le strict respect des indications du fournisseur des kits ELISA.

Pour déterminer l'âge auquel les veaux sont plus sensibles à tel ou tel agent, nous avons classé les résultats des analyses selon l'âge des veaux prélevés.

Pour pouvoir interpréter statistiquement nos résultats, nous avons eu recours au logiciel statistique Minitab 18.

Résultats

Résultats

1- Incidence des pathologies néonatales sur la santé et la mortalité du veau :

Le suivi des 20 exploitations sur une durée de 15 mois nous a permis de connaître l'influence réelle des pathologies des veaux sur l'évolution de nos élevages. Sur un total de 285 veaux âgés de moins de 3 mois, y compris les mortalités (24 soit 8,4% de veaux morts nés ou morts dans les 24 heures), nous avons enregistré des taux très importants de morbidité et de mortalité de 0 à 3 mois avec des valeurs respectives de 45,61% et 27,01% par rapport aux nés totaux.

2- Les facteurs de risques :

La taille des exploitations :

Les effectifs importants au niveau de nos élevages se sont révélés comme l'un des facteurs pouvant influencer ces taux. Les résultats de notre étude sont résumés dans le tableau n° 2.

Tableau n° 2 : Influence de la taille des exploitations sur la santé du veau nouveau-né

Nombre de têtes par élevage	Nombre d'élevages	Taux de morbidité (Nombre de veaux)	Taux de mortalité (Nombre de veaux)
50	2	59% (59/100)	32% (32/100)
20	5	43% (43/100)	30% (30/100)
10	4	37.5% (15/40)	27.5% (11/40)
5	9	28.88% (13/45)	8.88% (4/45)

D'après nos résultats, les taux de morbidité et de mortalité des veaux sont plus élevés dans les élevages renfermant une moyenne de 50 têtes avec respectivement 59% et 32%, ceux renfermant une moyenne de 5 têtes seulement ont présentés des taux de morbidité et de mortalité de 28.88% et 8.88% respectivement.

L'analyse de la variance de nos résultats nous a permis de confirmer que la taille de l'exploitation a eu un effet significatif sur le taux de morbidité des veaux car p est inférieur à 0.05 ($p=0.003$).

Le test de Tukey a montré que cette variation entre les élevages de point de vue morbidité est significative entre les élevages à effectifs élevés (50 têtes) comparés aux élevages à moindres effectifs (5 têtes) (voir tableau n°3).

Tableau n° 3 : Comparaisons deux à deux de Tukey

Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % sur le taux de morbidité des veaux

C1	N	Moyenne	Groupement	
A	100	1,5900	A	
B	100	1,4300	A	B
C	40	1,3750	A	B
D	45	1,2889		B

Les moyennes ne partageant aucune lettre sont significativement différentes.

De même, la taille de l'élevage a eu un effet significatif sur le taux de mortalité des veaux avec un p inférieur à 0.05 ($p=0.026$).

Les élevages à moindre effectifs (5 têtes) ont présenté un taux de mortalité significativement plus faible que celui enregistré dans les autres élevages, ceci a été confirmé par le test de Tukey (voir Tableau n°4).

Tableau n° 4 : Comparaisons deux à deux de Tukey
 Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % sur le taux de mortalité des veaux

C1	N	Moyenne	Groupement	
A	100	1,3200	A	
B	100	1,3000	A	
C	40	1,2750	A	B
D	45	1,0889		B

Les moyennes ne partageant aucune lettre sont significativement différentes.

La qualité des élevages :

Dans notre étude, les élevages que nous avons suivis présentaient des différences capitales de point de vue moyens, infrastructures et main d'œuvre qualifiée, nous avons comptabilisé 03 bons élevages, 12 moyens et 05 médiocres.

Les bons élevages ont présenté des taux de morbidité et de mortalité des veaux de 18.33% et 6.66% respectivement.

Les moyens élevages ont présenté des taux de morbidité et de mortalité des veaux de 34.65% et 18.81% respectivement.

Les Médiocres élevages ont présenté des taux de morbidité et de mortalité des veaux de 67.74% et 43.54% respectivement.

Ceci est clairement établi dans la figure n°12.

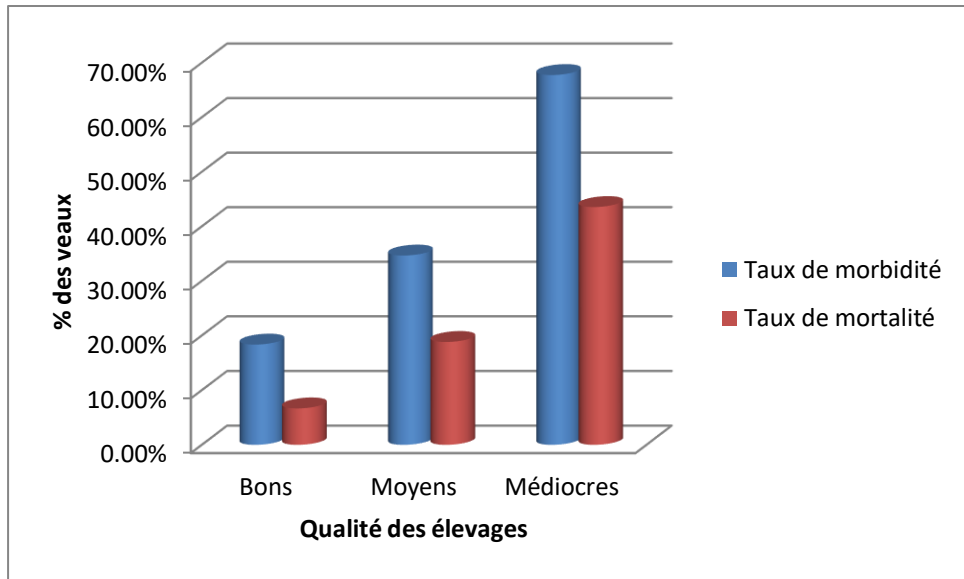


Figure n°12 : Influence de la qualité d'élevage sur les taux de morbidité et de mortalité des veaux

L'analyse statistique de ces résultats a montré que la qualité des élevages avait eu un impact hautement significatif sur les taux de morbidité des veaux ($p=0.000$).

D'après le test de Tukey, les élevages médiocres ont été à l'origine de cette différence hautement significative, les taux de morbidité enregistrés dans ces derniers sont nettement différents que ceux enregistrés dans les bons et moyens élevages (voir tableau n°5).

Tableau n°5 : Comparaisons deux à deux de Tukey

Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % sur la conduite d'élevage

C1	N	Moyenne	Groupement
c	124	1,6613	A
b	101	1,3267	B
a	60	1,3167	B

Les moyennes ne partageant aucune lettre sont significativement différentes.

Concernant le taux de mortalité, d'après nos résultats, nous pouvons dire que ce taux dépend d'une façon hautement significative de la qualité d'élevage ($p=0.000$).

De même, il est à signaler que les bons et moyens élevages ont été nettement différents des élevages médiocres de point de vue taux de mortalité des veaux.

L'âge de mortalité des veaux :

Il est connu que le veau nouveau-né se trouve dans un état plus fragile que ceux d'un âge supérieur, c'est pour cela il est beaucoup plus, sujet à des mortalités, d'après nos résultats, ce taux est de 8.42% rien que le premier jour de naissance, ce dernier reste assez élevé jusqu'au 10^{ème} jour avec un taux de 11.92% puis commence à descendre au seuil de 3.85% pour les veaux âgés de 10 à 30 jours et 2.80% du 30^{ème} au 90^{ème} jours.

Ceci est clairement établi dans l'histogramme suivant :

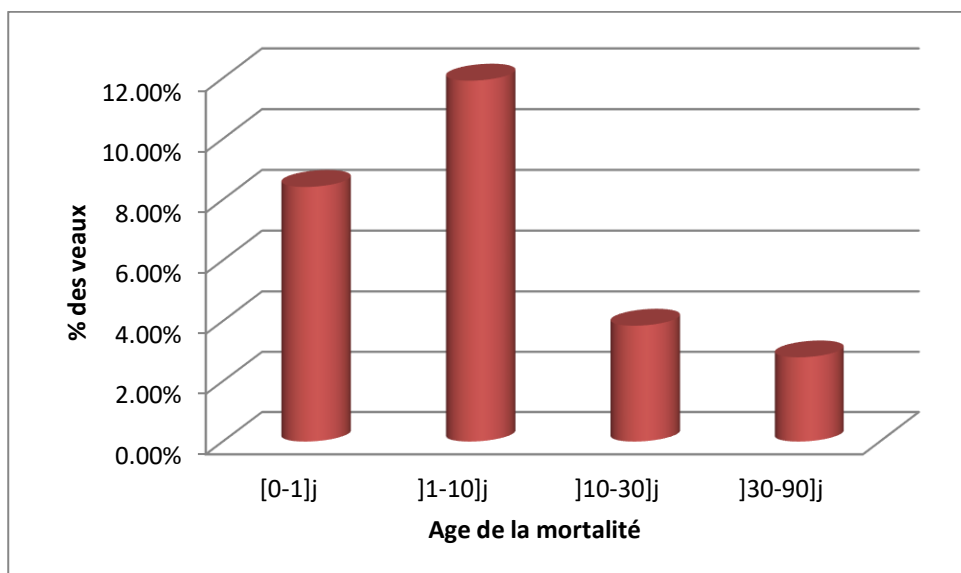


Figure n°13 : Variation du taux de mortalité par rapport à l'âge du veau

Le poids à la naissance des veaux :

La bonne santé du veau et sa viabilité sont généralement liées à son poids à la naissance, pour cela nous avons classé les résultats de mortalité néonatale des veaux selon ce critère. Il est à signaler que dans cette partie de l'étude, seules les mortalités d'un âge inférieur ou égal à un mois ont été prises en considération.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

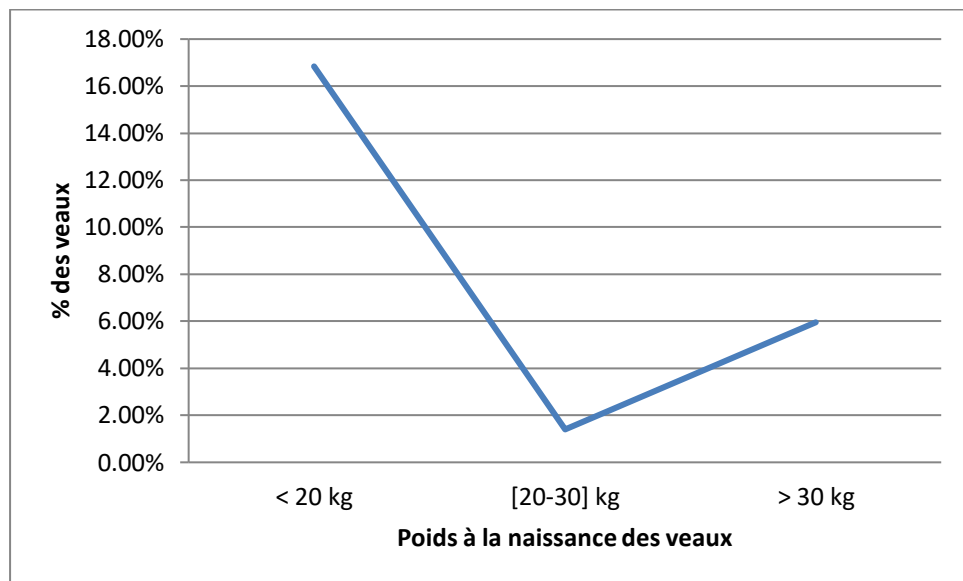


Figure n°14 : Variation du taux de mortalité des veaux selon leur poids à la naissance

D'après nos résultats, les veaux avec un poids à la naissance inférieur à 20 kg ont été beaucoup plus confrontés à la mortalité avec un taux de 16.84%, ceux avec un poids compris entre 20 et 30 kg étaient moins confrontés à ce type de problèmes et ont capitalisé un taux de mortalité de 1.40%. Ce taux a tendance à augmenter de nouveau chez les veaux dont les poids à la naissance dépassaient les 30 kg avec 5.96% des cas.

L'étude statistique a montré que le poids à la naissance a eu un effet hautement significatif sur la viabilité du nouveau-né car p est inférieur à 0.05 ($p=0.000$).

D'après le test de Tukey, de point de vue taux de mortalité des veaux, les poids inférieurs à 20 kg sont significativement différents de ceux supérieurs ou égaux à 20 kg (voir Tableau n°6) :

Tableau n°6 : Comparaisons deux à deux de Tukey

Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % concernant le poids à la naissance

C1	N	Moyenne	Groupement
P1	285	1,1895	A
P3	285	1,0596	B
P2	285	1,01404	B

Les moyennes ne partageant aucune lettre sont significativement différentes.

La température à la naissance :

Les veaux peuvent se heurter au cours de leur naissance aux problèmes des températures ambiantes extrêmes : avoisinant les 0 °C en hiver et dépassant les 30 °C en été, ceci peut influencer les taux de morbidité et de mortalité néonatale d'une façon considérable.

Nous avons enregistré les résultats suivants :

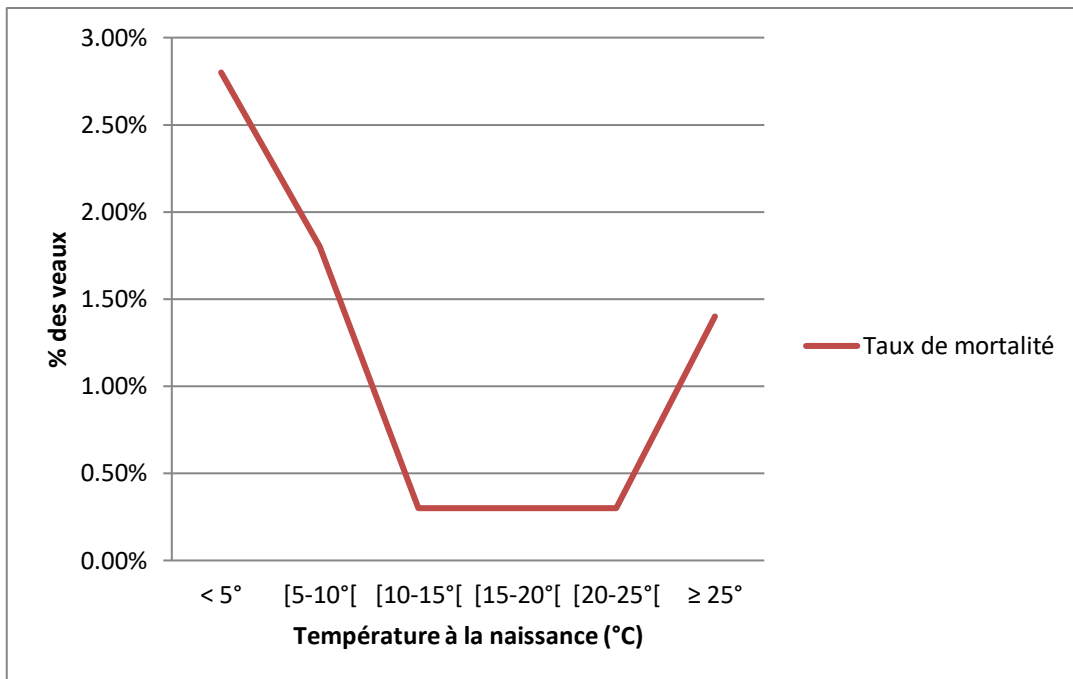


Figure n°15 : Variation de la mortalité des veaux suivant la température ambiante enregistrée au moment du vêlage

D'après nos résultats, les températures inférieures à 5 °C ont conduit à une mortalité assez importante des veaux avec un taux de 3.15%.

Ce taux ont tendance à diminuer au fur et à mesure que les températures deviennent de plus en plus acceptables avec un taux de mortalité de seulement 0.7% pour des températures comprises entre 15 et 20 °C.

Ce taux a tendance à augmenter de nouveau une fois les températures ont dépassé les 25 °C avec un taux de mortalité de 1.40%.

Le traitement statistique de ces résultats a montré que la température enregistré au moment des mises bas a eu effet significatif sur le taux de mortalité des veaux nouveau-nés ($p=0.004$).

Le test de comparaison deux à deux de Tukey a confirmé que les températures trop basses inférieures à 5 °C ont été significativement plus néfastes pour les veaux nouveau-nés comparées aux températures plus clémentes.

Ceci est clairement établi dans le tableau n°7.

Tableau n°7 : Comparaisons deux à deux de Tukey
Informations de groupement avec la méthode de Tukey et un niveau de confiance de 95 % suivant la température à la naissance

C1	N	Moyenne	Groupement	
T1	285	1,0386	A	
T2	285	1,02807	A	B
T6	285	1,01404	A	B
T4	285	1,00702		B
T3	285	1,00702		B
T5	285	1,00351		B

Les moyennes ne partageant aucune lettre sont significativement différentes.

3- Les pathologies à l'origine des mortalités néonatales des veaux nouveau-nés :

L'un des principaux objectifs de cette étude a été de déterminer les causes majeures à l'origine des mortalités néonatales des veaux, pour cela, nous avons classé les différentes pathologies que nous avons pu identifier selon leur importance dans nos élevages, nous avons obtenu les résultats suivants :

20.77% des veaux ont péri suite à un problème d'allaitement, ces cas sont rencontrés surtout suite à l'absence de lait dans la mamelle, des veaux de faible vitalité qui n'arrivent pas à prendre leur première tété sans aide et même en cas de mammites.

14.28% des mortalités ont été causées par les dystocies qui sont très fréquentes chez les bovins surtout en absence d'une assistance qualifiée lors des mises bas.

11.68% ont été liées directement aux diarrhées, ces dernières peuvent être d'origine alimentaire ou infectieuse mais dans les deux cas, elles peuvent être fatales sur la santé du nouveau-né.

9.09% des cas étaient liés aux maladies respiratoires, dans cette catégorie, nous citons les pneumonies par fausse déglutition rencontrées à la naissance et les infections qui surviennent à un âge plus avancé.

7.79% des cas étaient liés aux arthrites, ces dernières ont été surtout rencontrées chez les veaux âgés d'un mois et plus.

5.19% des cas ont été liés aux infections ombilicales.

31.16% des cas n'ont pas pu être liés à un problème bien déterminé par manque de signes cliniques évidents.

Les résultats d'identification des pathologies à l'origine des mortalités des veaux sont résumés dans la figure n°16 :

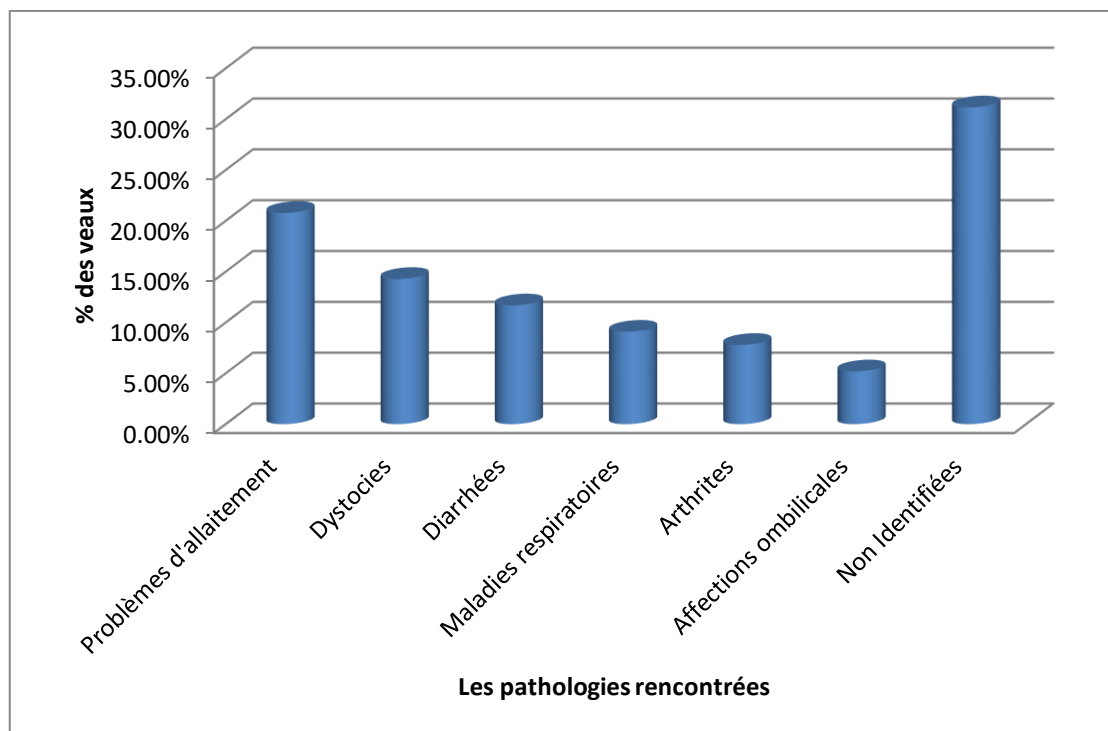


Figure n°16 : Fréquence des pathologies néonatales dans nos élevages

4-Identification des agents à l'origine des diarrhées néonatales :

D'après nos résultats, 11.68% des mortalités des veaux ont été directement liés aux diarrhées, pour cela nous avons tenté d'identifier les agents à l'origine de ces dernières, nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau n°8 : Recherche des agents de la diarrhée dans 60 prélèvements de fèces de veaux âgés de moins de 90 jours

Agents de la diarrhée	% de veaux affectés selon leur âge			
	< 1 mois	Entre 1 et 2 mois	Entre 2 et 3 mois	Total
Rotavirus	5%	5%	1.66%	11.66%
Coronavirus	3.33%	5%	1.66%	10%
E-coli K99	6.66%	3.33%	3.33%	13.33%
Salmonella	0%	0%	0%	0%
Cryptosporidium Parvum	31.66%	10%	13.33%	55%
Clostridium Perfringens	0%	6.66%	10%	16.66%

D'après nos résultats, 41 échantillons sur les 60 prélevés (68.33%) ont été concernés par au moins un des agents recherchés de la diarrhée.

55% ont été concernés par l'agent de la cryptosporidiose, les veaux âgés de moins de 30 jours ont été plus touchés avec 31.66% des cas, les veaux plus âgés, entre 30 à 60 jours et 60 à 90 jours, sont moins concernés avec seulement 10 et 13.33% respectivement.

16.66% ont été concernés par *Clostridium Perfringens*, cette agent a touché les veaux âgés entre 30 à 60 jours avec 6.66% des cas et ceux âgés entre 60 à 90 jours avec 10% des cas. Nous n'avons enregistré aucun cas pour la catégorie d'âge de moins de 30 jours.

13.33% ont été concernés par l'*E-coli* K99, 6.66% des veaux atteints étaient âgés de moins de 30 jours contre 3.33% à la fois pour les veaux âgés entre 30 à 60 jours et ceux âgés entre 60 à 90 jours.

11.66% ont été concernés par les rotavirus, 5% concernent les veaux de moins de 30 jours, chez ceux âgés entre 30 à 60 jours et 60 à 90 jours, nous avons enregistrés respectivement 5 et 1.66%.

10% ont été concernés par les coronavirus, 3.33% concernent les veaux de moins de 30 jours, chez ceux âgés entre 30 à 60 jours et 60 à 90 jours, nous avons enregistrés respectivement 5% et 1.66%.

La recherche des salmonelles s'est révélée négative, aucun échantillons n'a été identifié positif à cette agent.

Discussion

Discussion

Incidence des pathologies néonatales sur la santé et la mortalité du veau :

Le suivi des 20 exploitations sur une durée de 15 mois nous a permis de connaître l'influence réelle des pathologies des veaux sur l'évolution de nos élevages. Sur un total de 285 veaux obtenus lors de notre étude, y compris les mortalités (24 soit 8,4% de veaux morts nés ou morts dans les 24 heures), nous avons enregistré des taux très importants de morbidité et de mortalité de 0 à 3 mois avec des valeurs respectives de 45,61 et 27,01% par rapport aux nés totaux.

Ces taux sont très loin des objectifs visé par la majorité des éleveurs.

En France, Mee (2008) a rapporté que 94% des éleveurs considèrent qu'un taux de mortalité de 9% est acceptable et n'est pas considéré comme un problème. Ce même auteur en 2011 a parlé d'une mortalité accrue malgré les traitements.

Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par plusieurs auteurs surtout de point de vue mortalité :

En Ethiopie, Gebremedhin (2014) a rapporté un taux de mortalité global des veaux nouveau-nés de 11.6%. Dans le même pays, des taux de morbidité et de mortalité de 66.7% et 20% respectivement ont été observés (AsefaAsmare et AshenafiKiros, 2016).

De même, en France, Jegou et al (2006) ont rapporté, au niveau de la région Seine-Maritime, une mortalité moyenne supérieure à 10%.

Au niveau de la même région, entre 2006 et 2008, Marie-Vinciane (2008) a rapporté, pour environ 3500 élevages, un taux de mortalité moyen de 15 et 16% pour les veaux âgés de 0 jour à 3 mois.

En Norvège, Gulliksen et al (2009) ont rapporté un taux de mortalité de 7.8% pour des veaux âgés de 0 à 1 an.

Ces taux très importants rencontrés dans nos élevages peuvent s'expliquer par la vétusté des infrastructures au niveau de la majorité de nos exploitations ainsi que le manque de technicité de nos éleveurs. En définitive, le manque de contrôle de nos animaux, surtout en période périnatale, ne permet pas une amélioration de nos résultats de point de vue réduction des mortalités néonatales.

Les taux élevés que nous avons enregistrés s'expliquent aussi par le type d'élevage pratiqué dans nos exploitations bovines qui est moins intensifié que celui pratiqué dans les pays du Nord. Ce modèle ne permet en aucun cas un suivi continu de nos animaux et de leur progéniture.

La taille des exploitations :

Ces taux variaient significativement d'une ferme à l'autre ($p = 0,003$) avec des valeurs très élevées dans les grandes fermes avec 59% de morbidité et 32% de mortalité. Ces taux ont tendance à diminuer dans les exploitations à moindre effectif, avec une morbidité de 28,88% et une mortalité de 8.88%.

Nos résultats rejoignent ceux rapportés par Gulliksen et al (2009) et Silva Del Rio et al (2007) qui expliquent que le taux de mortalité dépendait fortement du nombre de vaches présentes dans chaque ferme laitière puisque le taux de mortalité des veaux a augmenté ($p < 0,05$) avec l'augmentation de la taille des troupeaux.

Buttigieg et al (2016) ont déclaré que les exploitations ayant une taille moyenne de troupeau inférieure avaient un taux de mortalité des veaux significativement plus bas ($p = 0,01$).

La qualité des élevages :

D'après nos résultats, la qualité des élevages a eu un impact hautement significatif sur les taux de morbidité des veaux ($p=0.000$).

Les bons élevages ont présenté des taux de morbidité et de mortalité des veaux de 18.33% et 6.66% respectivement. Ces taux ont tendance à augmenter dans les élevages moyens avec 34.65 et 18.81% respectivement et d'une façon plus prononcée dans les élevages médiocres avec 67.74% et 43.54% respectivement.

Ces taux relativement élevés enregistrés dans nos fermes sont dus au mauvais état de la plupart de nos fermes bovines puisque seulement 3 sur 20 exploitations ont été considérées comme bonnes, 12 moyennes et 5 médiocres.

Mee et al (2008) cité par Lorenz (2011) a rapporté qu'au cours du dernier trimestre de gestation, une alimentation adéquate en protéines devrait être assurée tout en évitant de suralimenter les génisses pour prévenir le surdosage fœtal, l'excès de dépôts adipeux dans le canal génital et ainsi les dystocies.

En revanche, selon Gee et al (2006), placer des génisses de boucherie et des vaches sur un régime de paille pré-partum pour prévenir une éventuelle dystocie peut abaisser le statut immunitaire de leur colostrum et de leurs veaux.

L'âge de mortalité des veaux :

Il est connu que les veaux nouveau-nés se trouvent dans un état plus fragile que ceux d'un âge supérieur, c'est pour cela ils sont beaucoup plus, sujets à des mortalités. D'après nos résultats, ce taux est de 8.42% rien que le premier jour de naissance, ce dernier reste assez élevé jusqu'au 10^{ème} jour avec un taux de 11.92% puis commence à descendre au seuil de 3.85% pour les veaux âgés de 10 à 30 jours et 2.80% du 30^{ème} au 90^{ème} jour.

Nos résultats rejoignent ceux de Raboisson et al (2013) qui rapportent qu'en France, le taux de mortalité des veaux âgés de 0 à 2 jours était d'environ

6,7%. Dans le groupe des trois jours à un mois, le taux de mortalité des veaux laitiers était d'environ 5,7%.

Mee(2011) estime qu'en Angleterre, les pertes subies en période périnatale sont deux fois plus importantes que les pertes enregistrées durant tout le reste de la vie de plus de 61 animaux. Il a rapporté aussi que dans 90% des cas de pertes néonatales, les veaux étaient vivants au vêlage.

Selon Dutil (2001) cité par Weber (2014), le risque de mortalité au cours des premières 24 heures serait 4,6 fois plus élevé chez les veaux nés suite à une dystocie. Ces veaux ont aussi 2,4 fois plus de risque d'être malades dans les 45 premiers jours de vie.

Le poids à la naissance des veaux :

D'après nos résultats, les veaux avec un poids à la naissance inférieur à 20 kg ont été beaucoup plus confrontés à la mortalité avec un taux de 16.84%, ceux avec un poids compris entre 20 et 30 kg étaient moins confrontés à ce type de problèmes et ont capitalisé un taux de mortalité de 1.40%. Ce taux a tendance à augmenter de nouveau chez les veaux dont les poids à la naissance dépassaient les 30 kg avec 5.96% des cas.

L'étude statistique a montré que le poids à la naissance a eu un effet hautement significatif sur la viabilité du nouveau-né car p est inférieur à 0.05 ($p=0.000$).

Johanson et Berger (2003) ont rapporté que les probabilités de mortalité périnatale pour les poids à la naissance de 29, 35, 40, 46 et 52 kg étaient respectivement de 2,1 ; 2,5 ; 3,4 ; 5,1 et 9,6%.

Vaala et al (2009) ont recommandé des taureaux de poids adapté pour des vêlages faciles pour les génisses.

Vermorel et al (1989) ont constaté que les veaux jumeaux naissaient en moyenne 5 jours avant les veaux seuls et pesaient 7,2 kg de moins ($p<0,01$).

Silva del Rio et al (2007) ont rapporté que la mortalité des veaux était plus élevée après les naissances de jumeaux, avec 28,2% des vêlages jumeaux rapportant un ou les deux veaux comme morts, comparé à 7,2% pour les naissances uniques.

La température à la naissance :

Les veaux peuvent être confrontés au cours de leur naissance aux problèmes des températures ambiantes extrêmes : avoisinant les 0 °C en hiver et dépassant les 30 °C en été, ceci peut influencer les taux de morbidité et de mortalité néonatale d'une façon considérable.

D'après nos résultats, la température de naissance influence significativement les taux de morbidité et de mortalité des veaux nouveau-nés ($p = 0,004$), les températures inférieures à 5 °C ont conduit à des taux de morbidité et de mortalité assez importants avec des valeurs respectives de 5.61% et 3.15%.

Ces taux ont tendance à diminuer au fur et à mesure que les températures deviennent de plus en plus acceptables avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de seulement 2.45% et 0.7% pour des températures comprises entre 15 et 20 °C.

Ces taux ont tendance à augmenter de nouveau une fois que les températures ont dépassé les 25°C avec des taux de morbidité et de mortalité de 2.45% et 1.40%.

Nos résultats rejoignent ceux de Mustaqqa et al (2013) qui ont rapporté que la température critique pour le nouveau-né est inférieure à 13 °C. Selon eux, l'hypothermie provoque des dommages périphériques aux tissus extérieurs et les veaux sont généralement résistants aux changements de température; cependant, les veaux nés prématurément ont des déficiences dans leur mécanisme de thermorégulation. Ces mêmes auteurs ont montré que les courants d'air, la pluie, la boue ou la litière humide sont aussi des causes d'hypothermie du nouveau-né. C'est pourquoi la prise en compte du logement du veau est essentielle.

Nos résultats rejoignent ceux rapportés par Mellado et al (2014) qui ont estimé que les veaux nés lors des périodes de forte chaleur étaient moins sujets aux mortalités que les veaux nés par temps froid. Ainsi, les veaux laitiers nouveau-nés semblent être plus stressés par le froid que par la chaleur.

Ces résultats sont en contradiction avec l'idée que le stress thermique a des conséquences importantes pour les veaux laitiers. Il a été rapporté que le stress thermique peut être responsable de l'altération de la valeur protectrice des colostrums bovins, via des concentrations plus faibles d'IgG et d'IgA (Tao et al, 2012).

Buttigieg et al (2016) n'ont rapporté aucune différence significative entre les différentes saisons. Cela pourrait être dû au climat relativement doux présent sur les îles maltaises. Au cours de la période étudiée, la température de l'air a varié d'une valeur moyenne de 12,7 ° C en février à une valeur moyenne de 26,9 ° C en août.

Jarrige (1984) a rapporté que la bonne vitalité des veaux nouveau-nés pouvait être évaluée par quelques critères cliniques simples, en particulier, une respiration immédiate et régulière, un réflexe de succion, des efforts pour se lever dans un délai de moins d'une heure et une activité de recherche de la mamelle. Ces éléments reflètent un état physiologique satisfaisant qui permet l'établissement et le maintien rapides des mécanismes de thermorégulation.

Selon Sorge (2009), la vigueur du veau nouveau-né peut être évaluée immédiatement après le vêlage en surveillant les indicateurs individuels (réactivité aux stimuli exogènes, tonus musculaire, réflexe de succion, temps de lever de la tête et temps de la prise colostrale ou une combinaison d'indicateurs dans un score de vigueur du veau).

Les pathologies à l'origine des mortalités néonatales des veaux nouveau-nés :

Les problèmes d'allaitement :

Selon nos résultats, 20.77% des veaux ont péri suite à un problème d'allaitement. Ces cas sont rencontrés surtout suite à l'absence de lait dans la mamelle, des veaux de faible vitalité qui n'arrivent pas à prendre leur première tétée sans aide et même en cas de mammites.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par plusieurs auteurs :

Arzul et al (2006) ont montré que les changements brutaux de quantité de lait ou de sa composition, des horaires de tétée irrégulières favorisent les problèmes de diarrhée chez les veaux.

Bradford et Smith (2008) rapportent également que la diarrhée du veau pourrait avoir une origine nutritionnelle.

De nombreuses études ont montré que l'échec du transfert passif (FPT, IgG sérique <10 g / L (Godden, 2008) augmente nettement la morbidité et la mortalité chez les vaches laitières et chez les veaux de boucherie (Boyd, 1972 ; Roy, 1980 ; Fallon et Harte, 1983 ; Tyler et al, 1998 ; Gee et al, 2005 et 2006).

Yang et al (2015) ont estimé que le premier repas d'un veau nouveau-né après la naissance est crucial pour sa survie et sa santé.

Les dystocies :

Selon nos résultats, 14.28% des mortalités ont été causées par les dystocies qui sont très fréquentes chez les bovins surtout en absence d'une assistance qualifiée lors des mises bas.

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par Mee (2011), qui a trouvé que les difficultés de vêlage représentaient 25 à 45% de la mortalité néonatale.

Vaala et al (2009) ont estimé qu'aux États-Unis, dans 40 à 60% des cas, la dystocie était responsable de la mortalité néonatale.

Selon Johanson et Berger (2003), les veaux nés en hiver sont sujets à un risque de dystocie supérieur de 15% à celui des veaux nés en été. Les pourcentages de dystocie augmentent de 13% par kg de poids à la naissance et une diminution de 11% est associée à une augmentation d'un décimètre carré (dm²) de la zone pelvienne.

Schmitt(2005) trouve que parmi les causes des dystocies maternelles, on cite des problèmes physiques ou anatomiques tels que des constriction de la filière pelvienne lors de malformations (innées ou acquises) de la charpente osseuse, une dilatation incomplète des parties molles de la filière pelvienne (col de l'utérus, partie postérieure du vagin ou vulve), une torsion utérine ou un défaut d'expulsion (inerties utérines).

De Meijer (2005) estime que parmi les causes de dystocies d'origine foetale, les plus fréquentes sont dues à des anomalies de présentation ou de position du foetus, même aussi des gestations gémellaires peuvent également être la cause de dystocies lorsque les deux veaux s'engagent en même temps.

Selon Mee(2008), les dystocies d'origine foetale peuvent aussi être causées par les disproportions foeto pelvienne lorsque les veaux sont trop volumineux par rapport à la taille de la filière pelvienne de la mère.

Certains indices permettent de juger de la taille du veau. C'est notamment le cas lorsque l'on découvre à la fouille un veau avec de grosses pattes.

Les diarrhées :

Selon nos résultats, 11.68% des mortalités ont été liées directement aux diarrhées. Ces dernières peuvent être d'origine alimentaire ou infectieuse mais dans les deux cas, elles peuvent être fatales sur la santé du nouveau-né.

Nos résultats s'apparentent à ceux rapportés par Cho et Yoon (2014) qui ont admis que la diarrhée néonatale est le problème digestif le plus rencontré chez les jeunes.

La diarrhée chez les veaux nouveau-nés est un syndrome d'une grande complexité étiologique qui entraîne des pertes économiques directes par la

mortalité et le besoin de traitement, et indirectement par une croissance médiocre (Kidane 2014).

Brickell et al (2009) ont attribué environ la moitié de la mortalité chez les veaux laitiers jusqu'à l'âge d'un mois à la diarrhée.

Les maladies respiratoires :

Selon nos résultats, 9.09% des cas étaient liés aux maladies respiratoires. Dans cette catégorie, nous citons les pneumonies par fausse déglutition rencontrées à la naissance et les infections qui surviennent à un âge plus avancé.

Virtala et al (1996) ont rapporté que les problèmes respiratoires sont à l'origine d'un taux de morbidité important chez les jeunes veaux alors que le taux de mortalité est généralement faible.

Esslemont et al (1997) ont estimé que l'impact économique lié aux pathologies respiratoires du veau est souvent très important.

Selon Assie et al (2001), les maladies respiratoires constituent un complexe pathologique majeur chez les jeunes bovins.

De même, d'après Mounaix et al (2014), l'impact des maladies respiratoires est surtout important en cas de forte densité d'animaux en bâtiment ou lors de l'allotement des animaux au sevrage.

Les arthrites :

Selon nos résultats, 7.79% des cas étaient liés aux arthrites, ces dernières ont été surtout rencontrées chez les veaux âgés d'un mois et plus.

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par Sartelet (2007) qui estime que, chez la race Blanc Bleu Belge, le taux de mortalité chez les veaux lié aux troubles du système locomoteur représente environ 9 %.

De même, Wudu et al (2008) estiment que, dans le bétail, la cause la plus fréquente de la mortalité du veau est la diarrhée. Cette dernière est toujours

associée à la pneumonie, aux maladies articulaires et à la septicémie (Razzaque et al, 2009).

Les affections ombilicales :

Dans notre étude, 5.19% des cas ont été liés aux infections ombilicales.

Selon Buczinski (2002), la pathologie ombilicale du jeune bovin est classée au troisième rang des affections du jeune bovin, après les problèmes digestifs et les atteintes de l'appareil respiratoire profond et s'accompagne de pertes économiques importantes.

Fecteau(2001) confirme que les affections ombilicales ont comme point de départ des problèmes environnementaux (manque d'hygiène du local de vêlage, pas de désinfection du cordon dans les 48h suivant la naissance...) ce qui conduit à une contamination de l'ombilic, elle-même à l'origine d'une infection ombilicale.

Les problèmes non identifiés :

Dans notre étude, 31.16% des cas n'ont pas pu être liés à un problème bien déterminé par manque de moyens de diagnostic plus poussés surtout en absence de signes cliniques évidents chez les veaux concernés.

Identification des agents à l'origine des diarrhées néonatales :

D'après nos résultats, l'analyse de 60 échantillons de fèces prélevés sur des veaux âgés de 0 à 90 jours a révélé que 41 échantillons sur soixante (soit 68.33%) ont été concernés par au moins un des agents recherchés de la diarrhée.

55% ont été concernés par l'agent de la cryptosporidiose, les veaux âgés de moins de 30 jours ont été plus touchés avec 31.66% des cas, les veaux plus âgés, entre 30 à 60 jours et 60 à 90 jours, sont moins concernés avec seulement 10 et 13.33% respectivement.

16.66% ont été concernés par *Clostridium Perfringens*, cette agent a touché les veaux âgés entre 30 à 60 jours avec 6.66% des cas et ceux âgés entre 60 à 90 jours avec 10% des cas. Nous n'avons enregistré aucun cas pour la catégorie d'âge de moins de 30 jours.

13.33% ont été concernés par l'*E-coli* K99, 6.66% des veaux atteints étaient âgés de moins de 30 jours contre 3.33% à la fois pour les veaux âgés entre 30 à 60 jours et ceux âgés entre 60 à 90 jours.

11.66% ont été concernés par les rotavirus, 5% concernent les veaux de moins de 30 jours, chez ceux âgés entre 30 à 60 jours et 60 à 90 jours, nous avons enregistrés respectivement 5 et 1.66%.

10% ont été concernés par les coronavirus, 3.33% concernent les veaux de moins de 30 jours, chez ceux âgés entre 30 à 60 jours et 60 à 90 jours, nous avons enregistrés respectivement 5 et 1.66%.

La recherche des salmonelles s'est révélée négative, aucun échantillons n'a été identifié positif à cette agent.

Bradford et Smith (2008) ont estimé que les bactéries représentent 5 à 20%, principalement les colibacilles et parfois les salmonelles; il a montré que les veaux sont généralement infectés entre une et quatre semaines. La cryptosporidiose est moins fréquente chez les veaux allaités, mais lorsqu'ils sont atteints, les symptômes sont plus graves que chez les veaux nourris au lait, avec un taux de mortalité pouvant atteindre 30%.

Selon Meganck et al (2014) et Cho et Yoon (2014), la diarrhée chez les veaux a de nombreuses causes, y compris les agents infectieux. Les quatre agents pathogènes, le plus souvent associés à la maladie, sont le parasite protozoaire *Cryptosporidium parvum*, les virus rotavirus et coronavirus et les souches entérotoxigènes de la bactérie *Escherichia coli*.

Uhde et al (2008) ont déterminé chez des veaux laitiers diarrhéiques âgés de un à 21 jours dans 71 élevages laitiers de Suisse occidentale, la prévalence de *Cryptosporidium parvum*, rotavirus, coronavirus bovin et *E-coli* k99, était de 55,0%, 58,7%, 7,8% et 5,5%, respectivement.

Boussenna et Sfaksi (2009) ont rapporté dans l'est de l'Algérie que 64% des veaux ont présenté un épisode diarrhéique au cours de leur premier mois de vie et que 10,6% d'entre eux sont morts. Ils ont constaté que le rotavirus est le principal facteur pathogène durant les 45 premiers jours de la vie et que différents agents pathogènes (Rotavirus, Coronavirus, *Escherichia coli* K99 et *Cryptosporidium Parvum*) peuvent être excrétés par les veaux malades mais aussi par les veaux sains.

Dans une étude réalisée au Nigeria, Olaogun et al (2016) ont rapporté que 14,54% des 825 veaux échantillonnés présentaient des signes de diarrhée.

Selles et al (2014) ont rapporté dans l'ouest de l'Algérie que le coronavirus bovin était retrouvé dans 20,73% des cas et que le rotavirus du groupe bovin a été détecté dans 12,2% des cas.

Sharp et al (2015) ont étudié la présence du groupe A des rotavirus (RVA) en analysant les échantillons fécaux de veaux sains et diarrhéiques pour le RVA en utilisant une PCR dirigée contre des séquences hautement conservées dans le segment RVA VP1. L'ARN RVA a été détecté chez 54 des 70 veaux diarrhéiques (77,1%).

Conclusion Et Recommendations

Conclusion

Le suivi de nos exploitations sur une durée de 15 mois nous a permis de connaître l'importance réelle des pathologies néonatales sur l'évolution de nos élevages, Sur un nombre de 285 veaux âgés de moins 3 mois, nous avons enregistré des taux très importants de morbidité et de mortalité avec des valeurs respectives de 45,61 % et 27,01% par rapport aux nés totaux.

Ces taux variaient significativement d'une ferme à l'autre ($p = 0,003$) avec des valeurs très élevées dans les grandes fermes : 59% de morbidité et 32% de mortalité. Ces taux ont tendance à diminuer dans les exploitations à moindre effectif, avec une morbidité de 28,88% et une mortalité de 8.88%.

Les bons élevages ont présenté des taux de morbidité et de mortalité des veaux de 18.33 et 6.66% respectivement. Les moyens élevages ont présenté des taux de morbidité et de mortalité des veaux de 34.65% et 18.81% respectivement. Les élevages médiocres ont présenté des taux de morbidité et de mortalité de 67.74% et 43.54% respectivement. La qualité des élevages avait eu un impact hautement significatif sur les taux de morbidité des veaux ($p=0.000$).

Suivant l'âge de la mortalité, le taux enregistré est de 8.42% rien que le premier jour de naissance, ce dernier reste assez élevé jusqu'au 10^{ème} jour avec un taux de 11.92% puis commence à descendre au seuil de 3.85% pour les veaux âgés de 10 à 30 jours et 2.80% du 30^{ème} au 90^{ème} jour.

Suivant le poids à la naissance, les veaux avec un poids inférieur à 20 kg ont été statistiquement beaucoup plus confrontés à la mortalité avec un taux de 16.84% ($p=0.000$), ceux avec un poids compris entre 20 et 30 kg sont moins confrontés à ce type de problèmes et ont capitalisé un taux de mortalité de 1.40%. Ce taux a tendance à augmenter de nouveau chez les veaux dont les poids à la naissance dépassent les 30 kg avec 5.96% des cas.

La température de naissance influence significativement le taux de mortalité des veaux nouveau-nés ($p = 0,004$). Les températures inférieures à 5 °C ont conduit à une mortalité à la naissance assez importante avec un taux de 2,8%. Ce taux a tendance à diminuer au fur et à mesure que les températures deviennent de plus en plus acceptables avec un taux de mortalité de seulement 0,3% pour des températures comprises entre 15 et 20 °C. Ce taux a tendance à augmenter de nouveau une fois que les températures ont dépassé les 25°C avec un taux de mortalité de 1,4%.

Suivant l'étiologie, 20.77% des veaux ont péri suite à un problème d'allaitement, 14.28% des mortalités ont été causées par les dystocies, 11.68% ont été liées directement aux diarrhées, 9.09% des cas étaient liés aux maladies respiratoires, 7.79% des cas étaient liés aux arthrites, 5.19% des cas ont été liés aux infections ombilicales et 31.16% des cas n'ont pas pu être liés à un problème bien déterminé par manque de signes cliniques évidents.

Concernant l'identification des agents à l'origine des diarrhées rencontrées, 41 échantillons sur les 60 prélevés (68.33%) ont été concernés par au moins un des agents recherchés de la diarrhée.

55% des veaux ont été concernés par l'agent de la cryptosporidiose, 16.66% par *Clostridium perfringens*, 13.33% l'*E-coli* K99, 11.66% par les rotavirus, 10% par les coronavirus, La recherche des salmonelles s'est révélée négative, aucun échantillons n'a été identifié positif à cette agent.

Recommandations

Le suivi de nos élevages bovins nous a permis de cibler plusieurs points qui, pour nous, ont été à l'origine de la détérioration de la santé des veaux âgés de 0 à 90 jours et à leur mortalité par la suite.

Dans ce contexte, nous nous permettons de proposer, à l'ensemble des intervenants dans ce domaine, les recommandations suivantes :

Le point noir que nous avons rencontré dans la majorité de nos exploitations est le manque ou absence d'infrastructures adaptées à l'élevage de la vache laitière, pour cela, cette activité doit être pratiquée uniquement dans des conditions qui le permettent.

L'état a un rôle à jouer surtout dans l'orientation des aides et subventions qu'elle octroie chaque année d'une façon anarchique car nous avons constaté que plus de 50% des supposés éleveurs n'ont rien à faire dans ce domaine et leur souci majeur se limite à trouver les moyens qui leur permettent d'obtenir et de dilapider l'argent et les efforts fournis par les gouvernements successifs.

En plus des infrastructures, il ne faut pas oublier la disponibilité des aliments nécessaires à la vache laitière et si nous voulons résoudre ce problème, ces derniers doivent être produits par l'éleveur lui-même, au niveau de sa ferme, car nous, nous ne concevons au aucune manière que quelqu'un fasse de l'élevage sans disposer de terre pour produire ses besoins en aliments.

Aussi l'éleveur et surtout les futurs éleveurs doivent impérativement subir une formation avant de commencer une activité de ce genre et l'école du berger ne doit pas être un luxe mais une obligation, si nous voulons réussir.

Pour éviter les problèmes de thermolyse chez les nouveau-nés, l'éleveur doit s'organiser de telle sorte à faire coïncider les mises bas avec les saisons où les

températures sont plus clémentes et les vétérinaires sont assez nombreux pour l'encadrer dans sa démarche.

La présence du veau nouveau-né avec sa mère s'est révélée trop néfaste pour lui et un facteur de mortalité qui ne doit pas être négligé, pour cela, une fois la première prise colostrale assurée, le veau doit être séparé de sa mère et mis dans un endroit beaucoup plus sain pour lui, bien sûr, les autres repas devront lui être fournis à la tétine et non au contact de sa mère.

Dans le même contexte, il ne faut jamais mettre des veaux d'âges différents dans le même endroit.

Les pertes liées aux dystocies peuvent être réduites par le choix judicieux du géniteur ou la semence utilisée dans l'insémination des reproductrices.

Au cours de la période des mises bas, les éleveurs doivent s'offrir l'aide d'une assistance qualifiée car sa permet la récupération d'un nombre important de veaux nés de faible vitalité.

En cas d'absence de lait dans la glande mammaire de la parturiente, il faut assurer aux veaux un colostrum de qualité et ainsi éviter de le confronter aux pathologies néonatales, pour ce faire, les éleveurs doivent penser à conserver, une partie du colostrum des vaches qui en ont en quantités importantes, sous forme congelée pour l'utiliser en cas de besoin.

En cas de pathologies néonatales, il faut assurer aux veaux malades les soins nécessaires, dans certains cas, les analyses des fèces et du sang peuvent s'avérer utiles pour éviter les contaminations et faire le bon choix dans la prescription des traitements.

Enfin, évitez l'utilisation abusive et à tort et à travers des antibiotiques.

Références

Bibliographiques

Références bibliographiques

Abdelhadi FZ 2015 Etude sur les avortements rencontrés chez les bovins au niveau de la région de Tiaret (Algérie). Thèse de Doctorat en Sciences Vétérinaires, I.S.V. de Tiaret, Université Ibn Khaldoun de Tiaret, Algeria. p. 80-81

Achá SJ, Kühn I, Jonsson P, Mbazima G, Katouli M, Möllby R 2004 Studies on calf diarrhoea in Mozambique: prevalence of bacterial pathogens. *Acta Vet Scand*,45(1-2):27-36

Achard D 2011 Évaluation du lavage articulaire avec des salines hypertoniques dans le traitement de l'arthrite septique chez le veau. Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (M. Sc.) en sciences vétérinaires option sciences cliniques. Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal.

<https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/8718>.

Agriculture Algérie 2013 Cartographie d'adaptation variétale des céréales au sein de la wilaya de Tiaret. <http://saidabiida.canalblog.com/archives/2013/05/18/27188889.html> Consulté le : 05/07/2018

Ahmad KM, Malik SH Ahmad M and Khan A 1986 Persistent hymen in a buffalo heifer, *Pakistan Vet J*.6:48-49.

Al Mawly J 2014 Epidemiological studies of enteropathogens of newborn calves in New Zeland dairy farms. A thesis fr the degree of doctor of philosophy. Institute of Veterinary and Biomedical Sciences.Massey University, Palmerston North, New Zeland.

ANDI(2013) <http://www.andi.dz/index.php/fr/monographie-des-wilayas?id=117> (Consulté le 19 mai, 2018)

Ansari S, Springthorpe V &Sattar S 1991 Survival and vehicular spread of human rotaviruses : possible relation to seasonality of outbreaks. *Rev. Infect. Dis.*, **13**(3), 448-461.

Arican M, Coughlan AR, Clegg PD and Carter SD 2000 Matrix metalloproteinases 2 and activity in bovine synovial fluids. *J Vet Med A PhysiolPathol Clin Med*. 2000;47(8):449-456.

Arzul P, Maillard R &Lebreton P 2006 Prévention médicale et maitrise des risques sanitaires en élevage. Les maladies néonatales du veau (de la naissance à 3 mois d'âge). *Rappels physiologiques. Dépêche vét*, 101 (supplément technique), p. 3-11

Asefa A and Kiros A W 2016 Dairy calf morbidity and mortality and associated risk factors in Sodo town and its suburbs, Wolaita zone, Ethiopia. *Slovak J. Anim. Sci.*, 49, (1): 44–56. ISSN 1337-9984

Assie S., Bouet JM, Seegers H et Quillet JM 2001 Impact économique des troubles respiratoires des veaux non sevrés en système allaitant naisseur-engraisseur de race Charolaise. *Revue. Rech. Ruminants*, 8. P145-148

Aubry P 2010 La salmonellose chez les bovins laitiers Présentation clinique et culture bactériologique. Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire en vue de l'obtention du grade de Maître ès sciences (M.Sc.) en sciences vétérinaires option épidémiologie Université de Montréal.

Azizzadeh M, Shooroki HF, Kamalabadi AS and Svensson MA 2012 Factors affecting calf mortality in Iranian Holstein dairy herds. *Prev. Vet. Med.* 104(3-4) : 335-340.

Baillargeon P 2017 Comprendre les problèmes respiratoires des veaux pour les prévenir. *Médecine Vétérinaire. Le producteur de lait Québécois.* 7: 40-42 <http://lait.org/fichiers/Revue/PLQ-2017-07/medecine.pd>.

Bailey JV 1985 Bovine arthritides. Classification, diagnosis, prognosis, and treatment. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1985;1(1):39-51.

Baillet M 2009 Les principales urgences médicales chez les bovins. Thèse de Doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Barker IK, van Dreumel AA, Palmer N 1993 The alimentary system. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, editors. *Pathology of domestic animals.* 4th ed. Vol. 2. San Diego: Academic Press; 1993. pp. 1–300.

Beam AL, Lombard JE, Koprak CA, Garber LP, Winter AL, Hicks JA and Schiater JL 2009 Prevalence of failure of passive transfer of immunity in newborn heifer calves and associated management practices on US dairy operations. *Journal of Dairy Science*, 92(8), p.3973-3980.

Bendali F, Sanaa M, Bichet H and Schelcher F 1999 Risk factors associated with diarrhoea in newborn calves. *Vet. Res.*, 30, 509-522.

Berger CN, Sodha SV, Shaw RK, Griffin PM, Pink D, Hand P, Frankel G 2010 Fresh fruit and vegetables as vehicles for the transmission of human pathogens. *Environ Microbiol.* 12 (9):2385-97.

Bertone A 1996 Infectious arthritis. In: *Joint Disease in the Horse.* Philadelphia: Saunders; 1996:397–409.

Bignon E 2007 Plus de la moitié de la mortalité dans les deux premiers jours. *Reussir Lait Elev.*, 205, 24-25

Blanchard P 2012 Diagnostics of dairy and beef cattle diarrhea. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.*, **28**, 443-464.

Bleul U 2011 Risk factors and rates of perinatal and postnatal mortality in cattle in Switzerland. *Livest. Sci.*, 135, 257-264.

Blowey R and Weaver AD 2011 Nervous disorders, in: *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*. 2011, Elsevier Health Sciences, p. 161.

Bobe G, Young JW and Bettz DC 2004 Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows*. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 3105-3124.

Bonal C., Moussa A 1993 Les entérites néonatales virales du veau. *Le point Vétérinaire*. 25 : 33-38.

Bosse P 2010 Travaux dirigés : "logement en élevage bovin laitier", Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Zootechnie, p. 15.

Boussenna S and Sfaksi A 2009 Incidence and etiology of newborn calf neonatal diarrhea in Eastern Algeria. *Sciences & Technology C – N°30* December. 16-21

Boyd JW 1972 The relationship between serum immune globulin deficiency and disease in calves: a farm survey. *Vet Rec.* 90: 645-649. 10.1136/vr.90.23.645

Bradford P, Smith 2008 *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition, Mosby, 1872p.

Brickell JS, McGowan MM, Pfeiffer DU and Wathes DC 2009 Mortality in Holstein–Friesian calves and replacement heifers, in relation to body weight and IGF-I concentration, on 19 farms in England. *Animal*. 3, 1175–1182.

Buttigieg M, Giancesella M, and James A 2016 A benchmark study of dairy calf mortality rates on the Islands of Malta and Gozo. *Veterinar ski archive*. 86 (2), 183-196

Buczinski SMC 2002 Etude clinique de cas de pathologie ombilicale chez le veau-comparaison de la palpation de l'examen échographique. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Faculté de Médecine de Créteil, France. 7 p.

Chapinal N, Carson M, Duffield TF, Capel M, Godden S, Overton M, Santos JEP and Leblanc SJ 2011 The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *Journal of Dairy Science*. octobre 2011. Vol. 94, n° 10, pp. 4897-4903.

Chartier C 2001 Epidémiologie de la cryptosporidiose « entérites néonatales des ruminants », *Le Point Vétérinaire*. 212, 30-34.

Cho Y, Kim W, Liu S, Kinyon JM and Yoon KJ 2010 Development of a panel of multiplex real-time polymerase chain reaction assays for simultaneous detection of major agents causing calf diarrhea in feces. *J Vet Diagn Invest*, 22, pp. 509-517

Cho Yi, Yoon KJ 2014 An overview of calf diarrhea-infectious etiology, diagnosis, and intervention. *J Vet Sci* 15:1-17

Colburn DJ 1997 Effects of sire, dam traits, calf traits and environment on dystocia and subsequent reproduction of two-years- old heifers. *Journal of Animal Sciences*. 75(6). p.1452

Colin A 2013 La gestion du veau nouveau-né : de la mise-bas à ses 3 jours, approche pratique pour l'éleveur. Thèse de Docteur Vétérinaire. Université Claude-Bernard – Lyon.

Constant F 2001 Enquête sur l'étiologie des diarrhées des veaux nouveau-nés en Haute Vienne de 1994 à 1998. Evolution de l'antibiorésistance des colibacilles isolés au LDA87. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°16, 92p.

Coujard R, Poirier J et Racadot J 1980 Précis d'histologie humaine. Paris: Masson S.A. 752p.

Curtis CR, Erb HN and White ME 1988 Descriptive epidemiology of calf hood morbidity and mortality in New York Holstein herds. *PrevVet Med*, 5, 293-307.

De Meijer F 2005 Dystocies d'origine foetale chez la vache. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 131p.

Desrochers A and Francoz D 2014 Clinical management of septic arthritis in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 30: 177-203.

De Thoisy J 2013 proposition d'un outil de calcul de l'impact économique des maladies respiratoires des veaux d'élevage. Thèse pour le grade de Docteur Vétérinaire. Université Claude-Bernard – Lyon.

Donovan GA, Dohoo IR, Montgomery DM and Bennett FL 1998 Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA. *PrevVet Med*, 34, 31-46.

Duclos P 1998 Etude clinique des arthrites des bovins envisagée d'un point de vue pratique en clientèle. *Bulletin desGTV*. 1998. N° 1, pp. 65-71.

Dufasne V 2003 Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par la voie orale. Thèse Méd. Vet., Alfort, n°60, 191p.

Dutil L 2001. Les caractéristiques d'une population : impact sur la santé en élevage vache-veau. *Agrireseau : Bovins de boucherie*. [En ligne] 2001. [Citation : 12 juin 2014.]

<http://www.agrireseau.qc.ca/bovinsboucherie/Documents/Conférence%20de%20Lucie>.

Eposito G, Irons PC, Webb EC and Chapwanya A 2014 Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 2014, **144**, 60-71.

Esslemont RJ, Kossaibati MA 1997 Société Française de Buiatrie. Paris, 26 & 27 novembre 1997, p 22-29.

Fallon RJ, Harte FJ 1983 The occurrence of diarrhea in calves under different management systems. *Ann Rech Vet.* 1983, 14: 473-478.

Faradonbeh YK, Faradonbeh MK 2016 Evaluate the risk factors umbilical cord bacterial infection in calves in Shahrekord city. *Journal of Entomology and Zoology Studies.* 4(2) : 162-166.

Fayer R, Gasbarre L, Pasquali P, Canals A, Almeria S, Zarlenga D 1998 *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates: dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns. *Int J Parasitol.* 28:49–56.

Fecteau G 2001 Bovine neonatology: A look at the future. *Méd. vét. Qué.* 2001. 31(2), pp.80-81.

Fecteau G 2002 La santé du nouveau-né : défis actuels et futurs. 26e Symposium sur les bovins laitiers. Université de Sherbrooke.

Forster DW and Smith GM 2009 Pathophysiology of diarrhoea in calves. *Vet Clin. North Am. Large Anim Pract.* 25 :23-36.

Fournier R, Naciri M 2007 Prévalence des agents de diarrhée chez le jeune veau. *Le Point Vétérinaire.* 2007 Jan 3;(273):58–63.

Francoz S, BuczinskiAM, Belanger G, Forte O, Labrecque D, Tremblay V, Wellemans and Dubuc J 2015 Respiratory Pathogens in Quebec Dairy Calves and Their Relationship with Clinical Status, Lung Consolidation, and Average Daily Gain. *J Vet Intern Med.* 29:381–387.

Fubini S L and Ducharme NG 2004 *Farm animal surgery.* St Louis, USA : Saunders. 607p.

Furman-Fratczak A, Rzasa and Stefaniak T 2011 The influence of colostral immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. *J. Dairy Sci.* 94 :5536–5543.

Galanis E, Danilo MA, Wong LOFO, Mary E, Patrick N B, Anna C, Thongchai C, Awa AK, Andrea E, Frederick J, Henrik C 2006 World Health Organization.

Garcia A, Daly R 2014 Disease in Young Dairy Calves. SDSU Department of Animal Science. <https://igrow.org/up/resources/02-2000-2014.pdf>. Consulté en mars 2018.

GDS 2016 Maladies respiratoires Pourquoi et comment prévenir ? [http://www.gdscreuse.fr/wp-content/uploads/2017/10/2017-10-27-DOSSIER-Pathologies respiratoires.pdf](http://www.gdscreuse.fr/wp-content/uploads/2017/10/2017-10-27-DOSSIER-Pathologies%20respiratoires.pdf).

GebremedhinRomha, 2014 Major Causes of Calf Mortality in Intensive Dairy Farms, Central Ethiopia - A Cohort Study. International Journal of Livestock Research ISSN 2277-1964 Online.

Gedilaghine V 2005 La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action GTV partenaire dans le département de la manche. Thèse Méd. vét. 2005, ENVA.

Gee M, Drennan MJ and Caffrey PJ 2005 Effect of suckler cow genotype on cow serum immunoglobulin (Ig) levels, colostrum yield, composition and Ig concentration and subsequent immune status of their progeny. Irish J Agr Food Res. 2005, 44: 173-183.

Gee M, Drennan MJ, Caffrey PJ 2006 Effect of age and nutrient restriction pre partum on beef suckler cow serum immunoglobulin concentrations, colostrum yield, composition and immunoglobulin concentration and immune status of their progeny. Irish J Agr Food Res. 2006, 45: 157-171.

Godden S. Colostrum management for dairy calves 2008 Vet Clin N Am: Food Anim Pract. 2008, 24: 19-39. 10.1016/j.cvfa.2007.10.005.

Goff JP 2016 Overview of Metabolic Disease: Impact of Energy, Protein and Mineral Issues on health and immunity of the periparturient cow. . 2016. Vol. The 29th Congress of the World Association for Buiatrics, Dublin 2016-Congress Proceedings, pp. 728.

Goodarzi M, Khamesipour F, Mahallati SA, Dehkordi MK and Azizi S 2015 Study on prevalence of bacterial causes in calves arthritis. ARPN Journal of Agricultural and Biological Science. 10 (6): 206-212.

Gomez DE, Arroyo LG, Costa MC, Viel L and Weese JS 2017 Characterization of the Fecal Bacterial Microbiota of Healthy and Diarrheic Dairy Calves. *J Vet Intern Med.* May-Jun; 31(3): 928–939

Gow SP, Waldner CL 2009 Prev. Vet. Med. 90, 55–65.

Gulliksen SM 2009 Calf mortality in Norwegian dairy herds. J. Dairy Sci. 92. 2782-2795

Gulliksen SM, Jor E, Lie KI, Hamnes IS, Loken T, Akerstedt J et Osteras O 2009 Enteropathogens and risk factors for diarrhea in Norwegian dairy calves. *Journal of Dairy Science* 92(10), 5057–5066.
<http://dx.doi.org/10.3168/jds.2009-2080>

ISV (2018).Ministere de l'agriculture et de la peche, Inspection Vétérinaire de Wilaya;

Heidari F, Fasaei B & Ashrafi I 2011 Correlation between colibacillosis diarrhea in calf and *E. coli* isolated from milk and surface skin of staff member. Dans J. KOFER, & H. SCHOBESBERGER (Éd.), *Proceeding of the XVth International Congress of the International Society for Animal Hygiene*, **3**, Vienna, Austria, 3-7 July 2011, 1243p.

Heinrichs AJ et Radostits OM 2001 Health and production management of dairy calves and replacement heifers. In: Radostits, O.M. (ed.): *Herd Health, Food Animal Production Medicine*, 3rd ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company. pp 333-395.

Herrera-Luna C, Klein D, Lapan G, Revilla-Fernandez S, Haschek B, and Sommerfeldstür I 2009 Characterization of virulence factors in *E. coli* isolated from diarrheic and healthy calves in Austria shedding various enteropathogenic agents. *Vet. Med. - Czech*, **54**(1), 1-11.

Horst RL and Jorgensen NA 1982 Elevated plasma cortisol during induced and spontaneous hypocalcemia in ruminants. *J Dairy Sci*, **65**(12), 2332-2337.

Izzo MM, Kirkland PD, Mohler VL, Perkins NR, Gunna AA and Housea JK 2011 Prevalence of major enteric pathogens in Australian dairy calves with diarrhoea. *Aust Vet J*;89:167–173

Jackson P 1999 Treatment of septic arthritis in calves *In Practice*. pp 596-601.

Jacques S 2012 Succédanés du colostrum et transfert d'immunité passive chez le veau nouveau-né. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire Diplômé d'état. Université Paul-Sabatier de Toulouse.

James RE, Mc Gillard L and Hartman DA 1984 Calf mortality in Virginia dairy herd improvement herds. *J. Dairy Sci*. 67.908-911

Jarrige R 1984 Perinatal physiology and pathology in farm animals. Editor INRA. 1st edition, p. 172-173

Jawor PE, Huzzey JM, LEBLANC SJ and Von Keyserlingk MAG 2012 Associations of subclinical hypocalcemia at calving with milk yield, and feeding, drinking, and standing behaviors around parturition in Holstein cows. *Journal of Dairy Science*. mars 2012. Vol. 95, n° 3, pp. 1240-1248.

Jegou V, Porhriel JY, Brunshwig P and Jouanne D 2006 Mortalité des veaux d'élevage en Bretagne : facteurs de risque de mortalité dans 80 élevages bretons. *RencRech Ruminants*, 13, 423-426.

Jenny BF, Gramling GE, Glaze TM 1981 Management factors associated with calf mortality in south Carolina dairy herds. *J. DairySci.* 64. 2284-2289.

Johanson JM and Berger PJ 2003 Birth Weight as a Predictor of Calving Ease and Perinatal Mortality in Holstein Cattle. *Journal of Dairy Science.* Volume 86, Issue 11, November 2003, Pages 3745–3755.

Johnson JL¹, Godden SM, Molitor T, Ames T, Hagman D 2007 "Effects of Feeding Heat-Treated Colostrum on Passive Transfer of Immune and Nutritional Parameters in Neonatal Dairy Calves." *Journal of dairy science* 90(11): 5189-5198.

Johanson JM, Berger PJ, Tsuruta S and Misztal I 2011 A Bayesian threshold-linear model evaluation of perinatal mortality, dystocia, birth weight and gestation length in a Holstein herd. *J. Dairy Sci.* 94(1) : 450-460

Joyce J 2007 Injury to Synovial Structures. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice.* 2007;23(1):103-116.

Karayel I, Fehér E, Marton S, Coskun N, Bányai K, Alkan F 2017 Putative vaccine breakthrough event associated with heterotypic rotavirus infection in newborn calves, Turkey, 2015. *Vet Microbiol.* 201:7-13. doi: 10.1016/j.vetmic.2016.12.028

Khelef D 2007 enquête épidémiologique sur les diarrhées néonatales du veau dans certains élevages du centre et de l'est de l'Algérie et essai de prophylaxie. Thèse de Doctorat d'Etat Es-Sciences Institut National d'Agronomie El-Harrach, Alger.

Kidane YB 2014a study on major enteropathogens of calf diarrhoea in dairy farms of Assela and its surroundings Arsi zone Oromya region, Ethiopia. Addis Ababa. A Thesis for the degree of Master of Science in Veterinary Microbiology University, College Of Veterinary Medicine and Agriculture, Department Of Microbiology, Immunology and Veterinary Public Health, 8.p

Kimura K, Reinhardt TA and Goff JP 2006 Parturition and Hypocalcemia Blunts Calcium Signals in Immune Cells of Dairy Cattle. *Journal of dairy science.* 2006. Vol. 89, n° 7, pp. 2588–2595.

Labadens C S 2002 Les omphaloplébités du veau : Diagnostic, pronostic et traitement Thèse pour le Doctorat Vétérinaire Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Laster DB and Gregory KE 1973 Factors influencing peri- and early postnatal calf mortality. *J. Anim. Sci.* 37, 1092-1097.

Legrand C 2000 Les gastro-entérites du veau (I). *Action vét. cah. clin.*, 1520 (cahier clinique n°51), pp. 2-6.

Linden TC, Bicalho RC and Nydam DV 2009 Calf birth weight and its association with calf and cow survivability, disease incidence, reproductive performance and milk production, *Journal of Dairy Science.* 92(6):2580–2588.

Lorenz I, Mee JF, Earley B and More SJ 2011 Calf health from birth to weaning. I. General aspects of disease prevention. Irish Veterinary Journal The official journal of Veterinary Ireland, the representative body for the veterinary profession in Ireland 2011. 64:10. DOI: 10.1186/2046-0481-64-10.

Lundborg GK, Svensson EC and Oltenacu PA 2005 Herd-level risk factors for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0-90 days. Prev. Vet. Med. 68. 123-143.

Maes P 2010 Etiologie des diarrhées néonatales et transfert colostrale chez le veau : enquête dans la Creuse Thèse de Doctorat Vétérinaire.

Maillard R 2006 Le transfert de l'immunité colostrale chez le veau, Point Vétérinaire, N° Spécial Reproduction des Ruminants : gestation, néonatalogie et post-partum, **37** : 110 – 114.

Mansour EM, Abdelgadir AE and El Zubeir IEM 2014 Major causes and risk factors associated with calf mortality in dairy farms in Khartoum State, Sudan. J. Vet. Med. Anim. Health. Vol. 6(5), pp. 145-153.

Mariam N 2015 Pathologie ombilicale du veau : évaluation de la valeur prédictive de l'outil échographique et correspondance entre images échographiques, palpation abdominale et observations chirurgicales. Thèse pour obtenir le grade de docteur Vétérinaire ENV Toulouse.

Marie-Vinciane EN 2008 Facteurs de risque de mortalité des veaux non sevrés : enquête en élevages laitiers en Seine-Maritime en 2008. Doctorat Vétérinaire. Faculté de Médecine de Créteil, France, 69 p.

Martel JL, Perrin B 1980 Escherichia coli K99+ et Rotavirus dans le syndrome diarrhée néonatale du veau en France. Bilan d'une campagne de diagnostic 1979-1980. Bulletin Soc. Vet. Prat. de France. 64 : 753-779.

Martin SW, Schrab CW and Franti CE 1975 Dairy calf mortality rate : Influence of management and housing factors on calf mortality rate in Tulare country, California. AM. J. Vet. Res. 36 : 1111-1114

Mathevon 2012 Identification des facteurs de risque de la mortalité, de la mortalité des veaux de moins de 2 mois et de la mortalité de vaches adultes dans les élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. ENV Toulouse.

Mee JF 2008 Managing the calf at calving time. 41 Annual Conference Proceedings of the AABP, Charlotte, 25-27 September 2008. pp. 46-53.

Mee JF, Berry DP, Cromie AR 2008 Prevalence of, and risk factors associated with, perinatal calf mortality in pasture-based Holstein-Friesian cows. *Animal*.2008, 2: 613-620.

Mee JF 2011 Bovine Neonatal Survival – Is Improvement Possible? *WCDS Advances in Dairy Technology*. 2011. Volume 23: 161 – 174.

Mee JF, Bery DP and Cromie AR 2011 Risk Factors for calving assistance and dystocia in pasture-based Holstein Friesian Heifers cos in Ireland.*The Vet. J.* 187, 189-194

Meganck V, Hoflack G and Opsomer G 2014 Advances in prevention and therapy of neonatal dairy calf diarrhoea: a systematical review with emphasis on colostrum management and fluid therapy. *ActaVeterinariaScandinavica* 2014, 56: 75 <http://www.actavetscand.com/content/56/1/75>.

Mellado M, Lopez E, Veliz FG, De Santiago MA, Macias-Cruz U, Avendaño-Reyes L, Garcia JE 2014 Factors associated with neonatal dairy calf mortality in a hot-arid environment. *Livestock Science*159. 2014. 149–155.

Michaux H 2008 Cetose de la vache laitière : dosage du beta-hydroxybutyrate dans le lait avec le lecteur Optiumxceed. *other*. 2008, 136 p.

Millemann Y &Belbis G 2011 Actualités sur les viroses digestives du veau. *Point Vét.*, **42** (Numéro spécial), 1-9.

Ministry of Finance of Algeria 2016 Statistics report External Trade from Algeria (Period: Year 2016), P 11. General Directorate of Customs. 2016 http://www.douane.gov.dz/pdf/r_periodique/Rapport%20annee%202016.pdf.

Morton AJ 2005 Diagnosis and treatment of septic arthritis. *Vet Clin North Am Equine Pract*.2005;21(3):627-649.

Mounaix B, Roussel P, Assie S 2014 MORTALIVEAU : outil web d'aide à l'analyse de la mortalité des veaux allaitants pour faciliter les démarches d'intervention en élevage. *Renc.Rech.Ruminants*.21 :301-304.

Morrill KM, Conrad E, Lago A, Campbell J, Quigley J and Tyler H 2012 "Nationwide evaluation of quality and composition of colostrum on dairy farms in the United States." *Journal of dairy science* 95(7): 3997-4005.

Mushtaqa MH, Saleema MN, Ayyubb RM, and Khattaka I 2013 Challenges due to early calf mortality in dairy industry of Pakistan and strategies for improvement. *Veterinaria*, 2013. 1(1), 13-17.

Naylor J 2005 The infectious and managemental causes of neonatal calf diarrhea. *Ontario Vet. Med. Assoc. Conf. Proc.*, Toronto, 27-29 janvier 2005, 190-197.

Nicot MVE 2009 Facteurs de risqué de mortalité des veaux non sevrés: En quête en élevages laitiers en Seine-Maritime en 2008

Olaogun SC, Jeremiah OT, Jubril AJ and Adewuyi OO 2016 Calf Diarrhea: Epidemiological Prevalence and Bacterial Load in Oyo and Ogun States, Nigeria. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*, 2016. 51(1), 90-96.

Olsson SO, Viring S, Emanuelsson U and Jacobsson SO 1993 Calf diseases and mortality in Swedish dairy herds. *Acta Vet Scand*, 34, 263-269.

Paul H and Wal Z 2009 Bovine Viral Diarrhea Virus. *Food Animal Practice* (Firth edition), Chapter 4 Pages 96–106

Perez E, Noordhuizen JPTM, Van Wuijkhuise LA and Stassen EN 1990 Management factors related to calf morbidity and mortality rates. *LivestProdSci*, 25, 79-92.

Perrin JB, Ducrot C, Vinard JL, Hendriks P et Calavas D 2011 Analyse de la mortalité bovine en France de 2003 à 2009. *INRA Prod. Anim.* 2011, 24(3), 235-244

Petit L, Gibert M, Popoff MR 1999 *Clostridium perfringens*: toxinotype and genotype. *Trends Microbiol.* 7(3):104-10.

Quaile E 2015 Relation entre qualité du colostrum et transfert d'immunité passive en élevage bovins allaitant et laitiers. Evaluation à partir de 250 cas. Thèse pour le grade de docteur vétérinaire Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Quiroz-Rocha, Gerardo F, Leblanc SJ, Duffield TF, Wood DL, Ken E and Jaccobs RM 2009 Reference limits for biochemical and hematological analytes of dairy cows one week before and one week after parturition. *The Canadian Veterinary Journal*. avril 2009. Vol. 50, n° 4, pp. 383-388.

Raboisson D 2013 Perinatal, neonatal, and rearing period mortality of dairy calves and replacement heifers in France. *J. Dairy Sci.* 96, 2913-2924

Raboisson D, Delor F, Cahuzac E, Gendre C, Sans P, and Allaire G 2013 Perinatal, neonatal, and rearing period mortality of dairy calves and replacement heifers in France. *J. Dairy Sci.* 2013. 96 :1–12. <http://dx.doi.org/10.3168/jds.2012-6010>

Radostits OM, Gay CC, Blood DC and Hinchcliff KW 2001 *Collibacillosis* of new born calves, piglets, lambs, kids, and foals. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 783-802.

Radostits OM, Gay CC, Hinchcliffet KW and Constable PD 2007 *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. New York: Elsevier Saunders, 2007.

Razzaque MA, Abbas S, Al-Mutawa T, Bedair M 2009 Mortality of pre-weaned calves in Kuwait's dairy herds, its causes and impact of interventions. *Int. J. Vet. Med.* 2009. 5 (2): 1-12.

Rice LE 1994 Dystocia-Related risk factors veterinary clinics of north america: *Food Animal Practice.* 10 (1): 59-68

Risco CA, Youngquist RS, Shore MD and Chapter 2007 44 - Postpartum Uterine Infections, in: Threlfall, R.S.Y.R. (Éd.), *Current Therapy in Large Animal Theriogenology (Second Edition).* 2007, W.B. Saunders, Saint Louis, p. 339-344.

Rohde C, Anderson DE, Desrochers A, St-Jean G Hull BL and Rings DM 2000 Synovial fluid analysis in cattle: a review of 130 cases. *Vet Surg.* (29):341-346.

Roy JHB 1980 Factors affecting susceptibility of calves to disease. *Dairy Sci.* 1980, 63: 650-664. 10.3168/jds.S0022-0302 (80)82987.

Roy JHB 1990 *The Calf.* 5th Edit. Vol. 1 : Management of Health. British Library Cataloguing in Publication Data. Vol. 1 : 1-117.

SALAT O 2005 Peripartum disorders in dairy cows: associated risks and control measures [En ligne]. 2005. [<http://hdl.handle.net/2042/47763>]

Sartelet A 2007 Study on principal musculoskeletal diseases in Belgian Blue calves. Université of Liège - ULg> Département of animal productions > GIGA-R : Génomique animale >. 1 p.

<http://hdl.handle.net/2268/5272>.

Sartelet A and Touati K 2010 Approche de l'arthrite septique du veau. *Le point Vétérinaire.*302.

<https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-302/approche-de-l-arthrite-septique-veau.htm>

SchmittD 2005Les dystociesd'originematernellechezlesbovins.Thèsede Doctoratveterinary,UniversitéClaudeBernard,Lyon,66p.

Scott P 2018 Joint / Navel of Calves.NADIS Animal Health Skills.<http://www.nadis.org.uk/bulletins/joint-ill-navel-ill-of-calves.aspx>

Scott PR, Penny CD, Macrae A 2011 14 - Metabolic diseases, in: *Cattle Medicine.* 2011a, CRC Press, p 255-256.

Scott PR, Penny CD and Macrae A 2011 1 - Reproductive system. Part 2: Female reproductive tract diseases, in: *Cattle Medicine.* 2011b,. CRC Press, p. 17 -18.

Selles SMA, Kouidri M, Belhamiti BT, AitAmrane A, Benia AR, Bellik Y, Hammoudi SM, Niar A, Boukrâa L 2014 Prevalence of rotavirus (GARV) and coronavirus (BCoV)

associated with neonatal diarrhea in calves in western Algeria. *Asian Pac J Trop Biomed* 2014; 4(Suppl 1): S318-S322.

Sharp CP, Gregory WF, Mason C, Bronsvort BM, Beard PM 2015 High prevalence and diversity of bovine astroviruses in the faeces of healthy and diarrheic calves in South West Scotland. *Veterinary Microbiology* 178:70–76. journal homepage: www.elsevier.com/locate/vetmic.

Silva del Rio N, Stewart S, Rapnicki P, Chang YM, Fricke PM 2007 An observational analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein dairy cattle. *J. DairySci.* 2007. 90(3), 1255–1264.
DOI: [http://dx.doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(07\)71614-4](http://dx.doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(07)71614-4).

Singer C, Stancu P, Cosoveanu S, Osiac L, Grigorie C and Botu A 2010 Diarrhea with rotavirus in children. *Curr. Health Sci. J.*, **36**(4), 240-244.

Singh DD, Kumar M, Choudhary PK and Singh HN 2009 Neonatal calf mortality – An overview. *IntasPolivet.* 10 (II): 165-169.

Sivula NJ, Ames TR, Marsh WE and Werdin RE 1996a Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Prev Vet Med*, 27, 155-171.

Smith RL, Kajiyama G and Schurman DJ 1997 Staphylococcal septic arthritis: antibiotic and nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment in a rabbit model. *J Orthop Res.* 1997;15(6):919-926.

Smith BP 2009 *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008, pp: 248-251.

Songer GJ and Miskimmins DW 2004 *Clostridium perfringens* type E enteritis in calves: two cases and a brief review of the literature. *Anaerobe* 10 ,239–242.

Sorge U, Kelton D, Staufenbiel R 2009 Neonatal blood lactate concentration and calf morbidity. *Vet Rec.* 2009, 164: 533-534. [10.1136/vr.164.17.533](https://doi.org/10.1136/vr.164.17.533).

Svenssen C, Hultgren J and Oltenacu PA 2006 Mortality in 3-7 month-old dairy calves in south western Sweden, and risk factors for diarrhea and respiratory disease. *Prev. Vet. Med.* 74, 162-179

Tao S, Monteiro APA, Thompson IM, Hayen MJ, Dahl GE 2012 Effect of late-gestation maternal heat stress on growth and immune function of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 95, 2012. 7128–7136.

Trent AM and Plumb D 1991 Treatment of infectious arthritis and osteomyelitis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 1991. Vol. 3, n° 7, pp. 747-778.

Tyler JW, Hancock DD, Wiksie SE, Holler SL, Gay JM, Gay CC 1998 Use of serum protein concentration to predict mortality in mixed-source dairy replacement heifers. *J Vet Intern Med.* 1998, 12: 79-83. 10.1111/j.1939-1676.1998.tb02099.

Uhde FL, Kaufmann T, Sager H, Albini S, Zanoni R, Schelling E, Meylan M 2008 Prevalence of four enteropathogens in the faeces of young diarrheic dairy calves in Switzerland. *Vet Rec.* 2008 Sep 20; 163 (12):362-6.

Vaala WE, Lester GD and House JK 2009 The peripartum period Dans : Smith BP, Large animal internal medicine. 4ème éd, Saint Lois : Mosby Elsevier, 2009. pp. 243-251.

Vasseur E, Rushen J and De Passillé AM 2009 "Does a calf's motivation to ingest colostrum depend on time since birth, calf vigor, or provision of heat?" *Journal of dairy science* 92(8): 3915-3921.

Vermorel M, Vernet J, Dardillat C, Saido, Demigne C and Davicco MJ 1989 Energy metabolism and thermoregulation in the newborn calf. Effect of calving conditions. *Can. J. Anim. Sci.* 1989. 69: 113-122.

Virtala AMK, Mechor GD, Gröhn YT, Erb HN and Dubovi FJ 1996. *Am. Vet. Med. Ass.* 208(12):2035-204.

Waltner-Toews D, Martin SW, Meek AH 1986a An epidemiological study of selected calf pathogens on Holstein dairy farms in Southwestern Ontario. *Can J VetRes*, 50, 307-313.

Weber B 2014 Effets d'un traitement vincamine.papaverine, sur les performances zootechniques des veaux charolais lors de vêlages eutociques. Thèse pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire. Présentée à l'Université Claude-Bernard-Lyon I. France.

Wells SJ, Dargatz DA and Ott SL 1996a Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Prev Vet Med*, 29, 9-19.

Weaver AD 1997 Joint conditions. In: *Lameness in cattle*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997:162-170.

Wray and Wray 2000 *Salmonella in Domestic Animals* Edited by C. Wray and A. Wray. CABI Publishing. ISBN 0 85199 261 7 p: 72

Wudu T, Kelay B, Mekonnen HM, Tesfu K 2008 Calf morbidity and mortality in smallholder dairy farms in Ada'a Liben district of Oromia, Ethiopia. *Trop. Anim. Health. Prod.* 2008. 40: 369-376.

Yanmaz LE, Dogan E, Okumus Z, Kaya M, Hayirli A 2017 Estimation of outcome of umbilical diseases based on clinical examination: A retrospective study involving 322 calves. *Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine.* LXII (1) :77-82.

Yang M, Zou Y, Wu ZH, Li SL and Cao ZJ 2015 Colostrum quality affects immune system establishment and intestinal development of neonatal calves. *J. DairySci.* 2015.98:1-1

<http://dx.doi.org/10.3168/jds.2014-9238>.

Annexes

Annexes

Tableau n°1 : Influence de la taille des exploitations sur la santé du veau nouveau-né

Nombre de fermes	Nombres d'animaux par ferme	Nombre de veaux malades/ Nombre de veaux nés	Nombre de veaux malades/ Nombre de veaux nés
2	50	59/100	32/100
5	20	43/100	30/100
4	10	15/40	11/40
9	5	13/45	4/45

Tableau n°2 : Influence de la qualité des élevages

Qualité de l'élevage	Nombre de fermes	Nombre de veaux nés	Nombre de veaux malades/ Nombre de veaux nés	Nombre de veaux malades/ Nombre de veaux nés
Bonne	3	61	11/60	4/60
Moyenne	12	101	35/101	19/101
Médiocre	5	123	84/124	54/124

Tableau n°3 :L'âge de mortalité des veaux

Age de la mortalité	Nombre de veaux morts
[0-1] jour	24
]1-10] jours	34
]10-30] jours	11
]30-90] jours	8
Total	77

Tableau n°4 :Le poids à la naissance des veaux

Poids à la naissance	Nombre de veaux morts
< 20 Kg	52
[20-30[Kg	4
≥ 30 KG	21
Total	24

Tableau n°5 :La température à la naissance

Température de Naissance (°C)	Nombre de veaux morts à la naissance
<5	8
[5-10[5
[10-15[1
[15-20[1
[20-25[1
≥ 25	4
Total	20

Tableau n°6 : Les pathologies à l'origine des mortalités néonatales des veaux nouveau-nés

Les pathologies	Nombre de veaux morts
Les problèmes d'allaitements	16
Les dystocies	11
Les diarrhées	9
Les maladies respiratoires	7
Les arthrites	6
Les affections de l'ombilic	4
Autres	24

Tableau n°7 :Les agents de la diarrhée

Agents de la diarrhée	Nombre de veaux affectés selon leur âge			
		Entre 1 et 2	Entre 2 et 3	
	< 1 mois	mois	mois	Total
<i>Rotavirus</i>	3	3	1	7
<i>Coronavirus</i>	2	3	1	6
<i>E-coli K99</i>	4	2	2	8
<i>Salmonella</i>	0	0	0	0
<i>Cryptosporidium Parvum</i>	19	6	8	33
<i>Clostridium Perfringens</i>	0	4	6	10



Bio-X Diagnostics

BIO-X EASY-DIGEST 3

TROUSSE POUR LE DIAGNOSTIC ANTIGENIQUE CHEZ LE BOVIN DES ROTAVIRUS, CORONAVIRUS, FACTEUR D'ATTACHEMENT F5 DU COLIBACILLE PAR LA METHODE ELISA.

Test ELISA de type sandwich

Test direct pour matières fécales

Test diagnostique pour bovins.

I - INTRODUCTION

La diarrhée est une des causes majeures de mortalité chez les jeunes veaux de moins d'un mois. La gastroentérite néonatale est souvent plurifactorielle chez le bovin. Elle peut être la conséquence d'une infection par virus (Corona et Rotavirus), bactéries (*Salmonella*, Colibacille entérotoxigène) ou protozoaires (*Cryptosporidium*). Le diagnostic des causes de diarrhée passe obligatoirement par des tests de laboratoire car il n'est pas possible d'identifier l'agent causal sur base des signes cliniques. La technique ELISA est de mise en oeuvre facile, demande peu de moyens et se prête particulièrement bien à l'analyse d'un grand nombre d'échantillons. Le test est rapide, fiable et peut être évalué directement à l'oeil si un équipement spectrophotométrique n'est pas disponible.

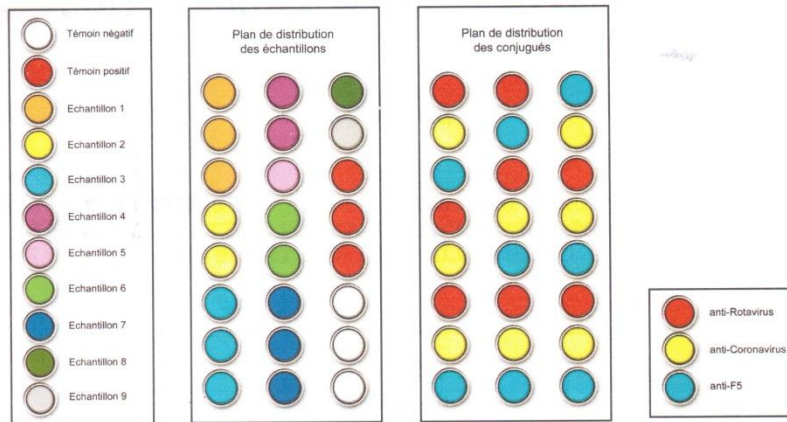
II - PRINCIPE DU TEST

L'entièreté de la microplaque du test est sensibilisée avec un mélange d'anticorps spécifiques des 3 agents pathogènes (voir le schéma de la dernière page). Les anticorps assurent la capture des agents pathogènes à partir de l'échantillon. Les matières fécales sont diluées dans le tampon de dilution et incubées durant une demi-heure sur la microplaque. On ajoute sur la microplaque un témoin positif et un témoin négatif.

Après incubation et lavage de la préparation, les conjugués prêts à l'emploi sont distribués sur la plaque. Le choix du ou des conjugués est laissé à l'utilisateur du test.

Le schéma de la page suivante présente un exemple de plan de distribution des échantillons et des conjugués.

A l'issue d'une seconde incubation d'une demi-heure à 21°C +/- 3°C et d'un second lavage, on ajoute le chromogène, la tétraméthylbenzidine (TMB). Ce chromogène présente le double avantage d'être plus sensible que les autres chromogènes de la peroxydase et de ne pas être cancérigène. En cas de présence d'un ou de plusieurs des agents pathogènes recherchés dans l'échantillon, le ou les conjugués correspondants restent fixés dans les cupules et l'enzyme catalyse la transformation du chromogène incolore en un produit bleu. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la teneur en agent pathogène de l'échantillon.



III - COMPOSITION DE LA TROUSSE

- **Microplaque** : microplaque de 96 puits. L'entièreté de la plaque est sensibilisée avec les anticorps spécifiques des 3 agents pathogènes.
- **Solution de lavage** : 1 flacon de 100 ml de solution de lavage concentrée 20 fois. La solution cristallise spontanément à froid. En cas d'utilisation partielle de la solution, amener le flacon à 21°C +/- 3°C de façon à ce que tous les cristaux disparaissent. Bien mélanger la solution et en prélever le volume nécessaire. Diluer 20 fois le tampon dans de l'eau distillée ou déminéralisée. Stocker la solution diluée entre +2°C. et +8°C.
- **Tampon de dilution** : flacon de tampon de dilution coloré, 5x concentré. Diluer 5x le tampon dans de l'eau distillée ou déminéralisée. Stocker la solution diluée entre +2°C et +8°C. En cas d'apparition d'un dépôt dans le fond du récipient, filtrer la solution sur un filtre en papier de type Whatman.
- **Conjugué** : flacons de 12 ml de conjugué coloré. La spécificité des conjugués est indiquée sur les flacons. Les réactifs sont prêts à l'emploi.
- **Témoin positif** : flacon contenant 3 ml de témoin positif. Le réactif est prêt à l'emploi.
- **Témoin négatif** : flacon contenant 3 ml de témoin négatif. Le réactif est prêt à l'emploi.
- **Solution de TMB monocomposant** : flacon de chromogène TMB (tétraméthylbenzidine). Ce réactif se conserve entre +2°C. et +8°C. à l'abri de la lumière. Il est prêt à l'emploi.
- **Solution d'arrêt** : flacon de solution d'arrêt contenant de l'acide phosphorique 1 M. Le réactif est prêt à l'emploi.

	BIO K 315/1	BIO K 315/2
Microplaques	1	2
Solution de lavage	1 X 100 ml (20 X)	1 X 100 ml (20 X)
Tampon de dilution (coloré)	1 X 50 ml (5 X)	1 X 50 ml (5 X)
Conjugués	3 X 12 ml (1 X)	3 X 12 ml (1 X)
Contrôle positif	1 X 3 ml (1 X)	1 X 3 ml (1 X)
Contrôle négatif	1 X 3 ml (1 X)	1 X 3 ml (1 X)
Solution TMB monocomposant	1 X 12 ml (1 X)	1 X 25 ml (1 X)
Solution d'arrêt	1 X 6 ml (1 X)	1 X 15 ml (1 X)

IV- MATERIEL SUPPLEMENTAIRE ET EQUIPEMENTS REQUIS

Eau distillée, cylindres gradués, Bêchers, tubes en plastic, portoir pour tubes, pointes, réservoir à réactifs pour pipettes multicanaux, couvercle, adhésif pour microplaques, pipettes automatiques graduées (mono et multicanaux), lecteur de microplaque, laveur et agitateur de microplaques (optionnel).

V - PRECAUTIONS D'UTILISATION

- Ce test ne peut être utilisé que pour un diagnostic "in vitro" et il est à usage strictement vétérinaire.
- Les réactifs doivent être conservés entre +2°C et +8°C. Les réactifs ne peuvent être garantis si leur date de péremption est dépassée et/ou s'ils n'ont pas été conservés dans les conditions décrites dans cette notice.
- La solution de lavage et le tampon de dilution concentrés peuvent être stockés à température ambiante. Après dilution, ces solutions ont une stabilité de 6 semaines entre +2°C et +8°C.
- Les barrettes non utilisées doivent être stockées immédiatement dans l'enveloppe d'aluminium en veillant à conserver le dessiccant bien sec et en fermant hermétiquement l'enveloppe. Si ces précautions sont scrupuleusement respectées, il est possible de préserver l'activité des barrettes jusqu'à la date de péremption de la trousse.
- Ne pas utiliser de réactifs provenant d'autres trousses.
- Il est important de veiller à la qualité de l'eau utilisée pour préparer les diverses solutions de la trousse. Ainsi, il ne faut pas utiliser d'eau susceptible de contenir des agents oxydants (hypochlorite de soude) ou des sels de métaux lourds car ils pourraient réagir avec le chromogène.
- Ecarter les solutions contaminées par des bactéries ou des champignons.
- La solution d'arrêt contient de l'acide phosphorique 1 M. Manipuler ce produit avec prudence.
- Le matériel utilisé qui a été en contact avec les échantillons doit être considéré comme potentiellement infectieux et être éliminé en respectant la législation en vigueur du pays.
- Pour garantir la fiabilité des résultats, il importe de respecter parfaitement le protocole. On veillera particulièrement à respecter les temps et les températures d'incubation ainsi que la précision des volumes et des dilutions.

VI – MODE OPERATOIRE

- 1- Tous les constituants doivent être ramenés à 21°C +/- 3°C avant utilisation.
- 2- Diluer au demi les matières fécales dans le tampon de dilution. Si la consistance de l'échantillon rend l'homogénéisation difficile, ajouter des billes de verre dans le récipient et déliter la selle en agitant vigoureusement l'ensemble. Ne pas centrifuger.
- 3- Retirer la microplaque de son emballage.
- 4- Distribuer les échantillons dilués à raison de 100 µl par puits. Veiller à changer de pointes entre 2 échantillons différents. Le plan de distribution des échantillons sur la microplaque est établi par l'utilisateur en fonction du nombre de matières fécales à tester et des valences sélectionnées pour chaque échantillon. Distribuer également le témoin positif et le négatif (un puits par valence testée). Si le plan de distribution des échantillons et des conjugués est complexe, il faut remplir des formats.
- 5- Incuber la plaque à 21°C +/- 3°C durant une demi heure. Utiliser un couvercle.
- 6- Rincer la plaque à l'aide de la solution de lavage préparée selon les modalités définies au chapitre "composition de la trousse". Pour ce faire, éliminer le contenu de la microplaque en la retournant vigoureusement au-dessus d'un évier. Egoutter la microplaque à l'envers sur une feuille de papier absorbant propre de manière à bien éliminer tout le liquide. A l'aide d'une pissette ou par immersion dans un récipient de dimension adéquate, remplir les cupules utilisées avec la solution de lavage puis vider à nouveau la plaque par retournement au-dessus d'un évier. Répéter deux fois toute l'opération en évitant tout particulièrement la formation de bulles dans les cupules. A l'issue de ces 3 lavages, passer au point suivant.
- 7- Distribuer les conjugués à raison de 100 µl par puits.
- 8- Incuber une demi heure à 21°C +/- 3°C. Utiliser un couvercle.
- 9- Laver la plaque comme décrit au point 6.
- 10- Distribuer le révélateur sur la microplaque à raison de 100 µl par puits. La solution de révélateur doit être parfaitement incolore lors de la distribution sur la microplaque. Si une coloration bleue devait être visible, cela indiquerait une contamination de la solution ou de la pipette.
- 11- Incuber 10 minutes à 21°C +/- 3°C sans couvrir et à l'obscurité.

- 12-Interpréter les résultats visuellement en coloration bleue sauf si on souhaite enregistrer les signaux à l'aide d'un lecteur de plaques. Si tel est le cas, il faut passer au point 13 et bloquer la réaction à l'aide de la solution d'arrêt (lecture dans le jaune).
- 13-Distribuer la solution d'arrêt à raison de 50 µl par puits. La couleur passe de bleu à jaune.
- 14-Enregistrer les densités optiques à l'aide d'un spectrophotomètre pour plaques en utilisant un filtre de 450 nm. Les résultats doivent être enregistrés le plus rapidement possible après l'application de la solution d'arrêt. En effet, en cas de signal élevé, le chromogène peut cristalliser et conduire à des mesures erronées.

VII – INTERPRETATION DES RESULTATS

Si on réalise une lecture au spectrophotomètre, calculer pour chaque échantillon la densité optique nette en déduisant de chaque résultat obtenu, la densité optique du contrôle négatif correspondant. Procéder à la même opération pour les antigènes positifs de contrôle. Le test ne peut être validé que si les antigènes positifs de contrôle fournissent une différence de densité optique en dix minutes supérieure aux valeurs suivantes :

Rotavirus	> 1,000
Coronavirus	> 1,000
E. coli F5	> 1,000

Diviser chaque valeur obtenue par la valeur fournie avec le contrôle positif correspondant et multiplier ce résultat par 100 pour l'exprimer sous la forme d'un pourcentage.

$$\text{Val(eur)} = \frac{\text{Delta DO éch} * 100}{\text{Delta DO pos}}$$

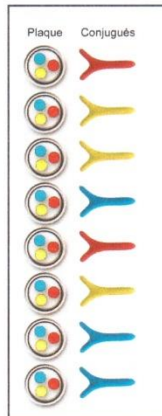
En utilisant le premier tableau repris ci-dessous, déterminer le statut des échantillons : (positif ou négatif).

Rotavirus	Val >= 6,00 %
Coronavirus	Val >= 7,00 %
E. coli F5	Val >= 6,00 %

Tout échantillon donnant un résultat supérieur ou égal aux pourcentages ci-dessus est considéré comme positif pour la valence considérée. A l'opposé, tout échantillon donnant un résultat inférieur aux pourcentages ci-dessus est considéré comme négatif pour la valence considérée.

Si on réalise une interprétation visuelle des résultats (lecture dans le bleu), considérer comme positifs les échantillons qui produisent une coloration bleue supérieure à la coloration de la cupule témoin négatif correspondante.

L'utilisateur fait le choix



VIII – POUR COMMANDER

BIO-X TROUSSE ELISA EASY DIGEST 3 :

1 X 96 tests
2 X 96 tests

BIO K 315/1
BIO K 315/2



Bio-X Diagnostics

TROUSSE ELISA ANTIGENIQUE DE DETECTION DE *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS*

Test ELISA de type sandwich

Test direct pour surnageants de culture et fluides biologiques

Test diagnostique pour toutes les espèces

I - INTRODUCTION

L'entérototoxicité est une affection intestinale qui peut toucher toutes les espèces animales domestiques. Elle est causée par une bactérie, *Clostridium perfringens* qui produit certaines toxines. Cette bactérie à coloration de Gram positive est anaérobie et elle peut former des endospores très résistantes à la température. La bactérie est subdivisée en 5 types (types A, B, C, D et E) sur base de sa capacité à produire ou non les 4 toxines létales majeures (Alpha, Bêta, Epsilon ou Iota). *Clostridium perfringens* peut causer chez l'homme des gangrènes gazeuses (myonécrose clostridienne), des intoxications d'origine alimentaire ou des entérocolites nécrosantes chez l'enfant. La bactérie est aussi l'agent causal du pigbell, une pathologie digestive qui touche les populations de Papouasie. *Clostridium perfringens* est l'agent responsable de la dysenterie de l'agneau, de l'entérototoxicité ovine (struck) et de la maladie du rein pulpeux du mouton. Elle est également l'agent causal de l'entérototoxicité du veau ou de l'agneau. En règle générale, on peut retrouver de grandes quantités de bactéries et de toxines bactériennes dans le fluide intestinal des animaux décédés d'entérototoxicité. Comme *Clostridium perfringens* est un commensal de l'intestin des humains et des animaux, l'identification seule de la bactérie dans le contenu intestinal est insuffisante pour poser un diagnostic étiologique. Il est en effet nécessaire de déterminer le toxinotype de la bactérie isolée et de quantifier *Clostridium perfringens* au sein du liquide intestinal. Le kit permet de quantifier *Clostridium perfringens* dans des surnageants de culture ainsi que dans des fluides biologiques (contenu intestinal par exemple). Certaines souches de *Clostridium perfringens* ne produisent pas des quantités suffisantes de toxine Alpha *in vitro*. De ce fait, ces souches sont difficiles à typer par le test classique de séroneutralisation sur souris voire même à l'aide du test ELISA. Le test ELISA *Clostridium perfringens* permet dans ce cas de lever l'incertitude car il utilise un anticorps monoclonal spécifique d'une protéine constitutive de *Clostridium perfringens*.

II - PRINCIPE DU TEST

Les lignes A, C, E, G de microplaques à 96 puits ont été sensibilisées par un anticorps monoclonal spécifique d'une protéine constitutive de *Clostridium perfringens* tandis que les autres lignes de ces microplaques (lignes B, D, F, H) ont été sensibilisées avec un anticorps monoclonal témoin. On dispose de la sorte d'un témoin négatif véritable qui permet de déterminer ce qui a été fixé de façon spécifique sur la microplaque. L'utilisation d'un tel témoin permet de limiter dans des proportions importantes le nombre d'échantillons faussement positifs. Si la bactérie est présente en quantité très importante dans le contenu intestinal (supérieur à 10^5 par millilitre), l'échantillon fournira un résultat positif au test. Les échantillons (contenu de l'intestin grêle, fluide péritonéal etc...) sont dilués dans le tampon de dilution et incubés durant une heure sur la microplaque à $21^\circ\text{C} \pm 3^\circ\text{C}$. Les surnageants de culture sont utilisés sans dilution. Après incubation et lavage de la préparation, on ajoute le conjugué, un anticorps monoclonal spécifique de *Clostridium perfringens* couplé à la peroxydase. A l'issue d'une seconde incubation d'une heure à $21^\circ\text{C} \pm 3^\circ\text{C}$ et d'un second lavage, on ajoute la solution de révélation (TMB mono-composant). Ce chromogène présente le double avantage d'être plus sensible que les autres chromogènes de la peroxydase et de ne pas être cancérigène. En cas de présence de la bactérie dans l'échantillon, le conjugué reste fixé sur la cupule contenant l'antigène et l'enzyme catalyse la transformation du chromogène incolore en un produit bleu. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la teneur en bactéries de l'échantillon. Le signal enregistré sur la cupule négative sensibilisée avec l'anticorps monoclonal témoin est retranché du signal de la

cupule positive sensibilisée par l'anticorps monoclonal spécifique de *Clostridium perfringens*. Un antigène de contrôle est fourni avec la trousse de façon à pouvoir établir la validité des résultats obtenus.

TOXINOTYPES

Toxinotypes	Alpha	Bêta	Epsilon	Iota
A	++	-	-	-
B	+	++	+	-
C	+	++	-	-
D	+	-	++	-
E	+	-	-	++

III - COMPOSITION DE LA TROUSSE

- **Microplaques** : microplaques de 96 puits. Les lignes A, C, E, G sont sensibilisées par l'anticorps spécifique de *Clostridium perfringens* et les lignes B, D, F, H par l'anticorps témoin (anticorps monoclonal non spécifique).
- **Solution de lavage** : flacon de solution de lavage concentrée 20 fois. La solution cristallise spontanément à froid. En cas d'utilisation partielle de la solution, amener le flacon à 21°C +/- 3°C de façon à ce que tous les cristaux disparaissent; bien mélanger la solution et en prélever le volume nécessaire. Diluer 20 fois le tampon dans de l'eau distillée ou déminéralisée.
- **Tampon de dilution** : flacon de tampon de dilution coloré, concentré 5 fois. En cas d'utilisation partielle, bien mélanger et en prélever le volume nécessaire. Diluer 5 fois le tampon dans de l'eau distillée ou déminéralisée. En cas d'apparition d'un dépôt dans le fond du récipient, filtrer la solution sur un filtre en papier de type Whatman.
- **Conjugué** : flacon de conjugué anti- *Clostridium perfringens* couplé à la peroxydase de raifort. Le réactif est prêt à l'emploi.
- **Antigène de contrôle** : Le réactif est prêt à l'emploi.
- **Solution de TMB mono-composant** : flacon de chromogène TMB (tétraméthylbenzidine). Ce réactif se conserve entre + 2°C et + 8°C à l'abri de la lumière. Il est prêt à l'emploi.
- **Solution d'arrêt** : flacon de solution d'arrêt contenant de l'acide phosphorique 1 M.

	BIO K 269/1	BIO K 269/2
Microplaques	1	2
Solution de lavage	1 X 100 ml (20 X)	1 X 100 ml (20 X)
Tampon de dilution (coloré)	1 X 50 ml (5 X)	1 X 50 ml (5 X)
Conjugué	1 X 12 ml (1 X)	1 X 25 ml (1 X)
Antigène de contrôle	1 X 2 ml (1 X)	1 X 4 ml (1 X)
Solution TMB mono-composant	1 X 12 ml (1 X)	1 X 25 ml (1 X)
Solution d'arrêt	1 X 6 ml (1 X)	1 X 15 ml (1 X)

IV- MATERIEL SUPPLEMENTAIRE ET EQUIPEMENTS REQUIS

Eau distillée, cylindres gradués, Bêchers, tubes en plastic, portoir pour tubes, pointes, réservoir à réactifs pour pipettes multicanaux, couvercle, adhésif pour microplaques, pipettes automatiques graduées (mono et multicanaux), lecteur de microplaque, laveur et agitateur de microplaques (optionnel).

V - PRECAUTIONS D'UTILISATION

- Ce test ne peut être utilisé que pour un diagnostic "in vitro" et il est à usage strictement vétérinaire.
- Les réactifs doivent être conservés entre +2°C et +8°C. Les réactifs ne peuvent être garantis si leur date de péremption est dépassée et/ou s'ils n'ont pas été conservés dans les conditions décrites dans cette notice.
- La solution de lavage et le tampon de dilution concentrés peuvent être stockés à température ambiante. Après dilution, ces solutions ont une stabilité de 6 semaines entre +2°C et +8°C.

- Les barrettes non utilisées doivent être stockées immédiatement dans l'enveloppe d'aluminium en veillant à conserver le dessicant bien sec et en fermant hermétiquement l'enveloppe. Si ces précautions sont scrupuleusement respectées, il est possible de préserver l'activité des barrettes jusqu'à la date de péremption de la trousse.
- Ne pas utiliser de réactifs provenant d'autres trousse.
- Il est important de veiller à la qualité de l'eau utilisée pour préparer les diverses solutions de la trousse. Ainsi, il ne faut pas utiliser d'eau susceptible de contenir des agents oxydants (hypochlorite de soude) ou des sels de métaux lourds car ils pourraient réagir avec le chromogène.
- Ecarter les solutions contaminées par des bactéries ou des champignons.
- La solution d'arrêt contient de l'acide phosphorique 1 M. Manipuler ce produit avec prudence.
- Le matériel utilisé qui a été en contact avec les échantillons doit être considéré comme potentiellement infectieux et être éliminé en respectant la législation en vigueur du pays.
- Pour garantir la fiabilité des résultats, il importe de respecter parfaitement le protocole. On veillera particulièrement à respecter les temps et les températures d'incubation ainsi que la précision des volumes et des dilutions.

VI – MODE OPERATOIRE

- 1- Tous les constituants doivent être ramenés à 21°C +/- 3°C avant utilisation.
- 2- Retirer la microplaque de son emballage.
- 3- Diluer au demi les échantillons biologiques dans le tampon de dilution (tube à essai). Si la consistance de l'échantillon rend l'homogénéisation difficile, on peut ajouter dans le récipient des billes de verre et déliter le contenu intestinal en agitant vigoureusement l'ensemble. Les surageants de culture sont utilisés non dilués. Les meilleurs résultats sont obtenus avec des cultures réalisées en milieu TGY en condition anaérobie (culture en tube sans agitation) à 37°C. L'optimum de temps de culture est de 8 heures à 37°C sans agitation.

Composition du milieu de culture liquide TGY:

- Trypticase (peptone tryptique de caséine)	30 g
- Extrait de levure	20 g
- Glucose	1 g
- L-cystéine	1 g

Dissoudre le trypticase et l'extrait de levure dans 950 ml d'eau et autoclaver. Dissoudre le glucose et la L-cystéine dans 50 ml d'eau et filtrer stérilement. Lorsque les 950 ml de milieu sont refroidis, ajouter les 50 ml de glucose et de L-cystéine.

- 4- Distribuer les échantillons biologiques dilués et les surageants de culture non dilués à raison de 100 µl par puits en respectant la disposition suivante: échantillon 1: puits A1-B1; échantillon 2: puits C1-D1, etc... Distribuer l'antigène de contrôle de la même manière (exemple : puits E1-F1).
- 5- Incuber la plaque à 21°C +/- 3°C durant 1 heure. Utiliser un couvercle.
- 6- Rincer la plaque à l'aide de la solution de lavage préparée selon les modalités définies au chapitre "composition de la trousse". Pour ce faire, éliminer le contenu de la microplaque en la retournant brutalement au-dessus d'un évier. Tapoter la microplaque à l'envers sur une feuille de papier absorbant propre de manière à bien éliminer tout le liquide. A l'aide d'une pissette ou par immersion dans un récipient de dimension adéquate, remplir les cupules utilisées avec la solution de lavage puis vider à nouveau la plaque par retournement au-dessus d'un évier. Répéter deux fois toute l'opération en évitant tout particulièrement la formation de bulles dans les cupules. A l'issue de ces 3 lavages, passer au point suivant.
- 7- Distribuer le conjugué à raison de 100 µl par puits. Incuber 1 heure à 21°C +/- 3°C. Utiliser un couvercle.
- 8- Laver la plaque comme décrit au point 6.
- 9- Distribuer le révélateur sur la microplaque à raison de 100 µl par puits. La solution de révélateur doit être parfaitement incolore lors de la distribution sur la microplaque. Si une coloration bleue devait être visible, cela indiquerait une contamination de la solution ou de la pipette.
Incuber 10 minutes à 21°C +/- 3°C sans couvrir et à l'obscurité. Ce temps n'est donné qu'à titre indicatif car dans certaines circonstances, il pourra être utile de l'allonger ou de le raccourcir.
- 10- Distribuer 50 µl de solution d'arrêt par puits. La couleur passe de bleu à jaune.
- 11- Enregistrer les densités optiques à l'aide d'un spectrophotomètre pour plaques en utilisant un filtre de 450 nm. Les résultats doivent être enregistrés le plus rapidement possible après l'application de la solution d'arrêt. En effet, en cas de signal élevé, le chromogène peut cristalliser et conduire à des mesures erronées.

VII – INTERPRETATION DES RESULTATS

Soustraire de chaque valeur enregistrée sur les lignes impaires (A, C, E, G) le signal des puits témoins négatifs correspondants (B, D, F, H) et noter le résultat obtenu (calcul des delta D.O.). Pour effectuer ce calcul, tenir compte de l'existence éventuelle de valeurs négatives. Procéder de même pour le contrôle positif. Le test ne peut être validé que si la référence positive fournit une différence de densité optique en dix minutes supérieure à la valeur indiquée sur le contrôle de qualité annexé à la notice.

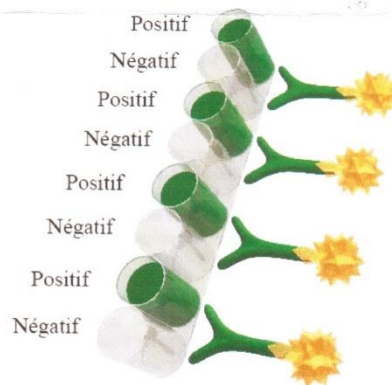
Diviser chaque valeur obtenue par la valeur correspondante obtenue avec le contrôle positif et multiplier ce résultat par 100 pour l'exprimer sous la forme d'un pourcentage.

$$\text{Val(eur)} = \frac{\text{Delta DO éch} * 100}{\text{Delta DO pos}}$$

En utilisant le premier tableau repris dans le contrôle de qualité, déterminer le statut des échantillons: (positif ou négatif).

VIII – POUR COMMANDER

BIO-X TROUSSE ELISA <i>CLOSTRIDIUM PERFRINGENS</i> :	1 X 48 tests	BIO K 269/1
	2 X 48 tests	BIO K 269/2





Bio-X Diagnostics s.p.r.l.
Site du Complexe des Postes, 49, Rue Joseph Wauters
B-5580 JEMELLE (Belgium)
Tél. : +32/(0)84/32.23.77
Fax : +32/(0)84/31.52.63
E-mail : a.ginter@biox.com

TIGETTES POUR LA DETECTION DE CRYPTOSPORIDIUM PARVUM CHEZ LE VEAU

Réalisation du test.

Prélevez les matières fécales au niveau du rectum du veau.
Si la selle est liquide, prélevez-en une cuillère rase (photo 1)
et diluez la dans le liquide contenu dans le flacon (photo 2).
Bien homogénéiser en évitant la formation de mousse.
Si la consistance de la selle est solide (photo 3), éliminez
l'excédent à l'aide d'une spatule ou d'un objet propre (photo 4).
Introduire dans le liquide une tigelette, flèche vers le bas.
La surface rouge de la tigelette ne peut pas être immergée.
Attendre maximum 10 minutes et interpréter le résultat en
utilisant la photo 5.
Pour conserver la stabilité des réactifs, veiller à refermer
immédiatement le récipient contenant les tigelettes.

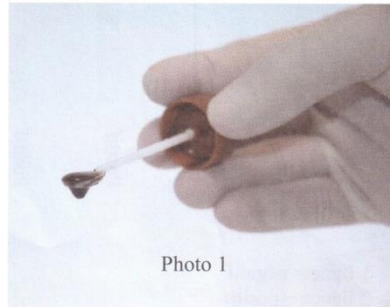


Photo 1

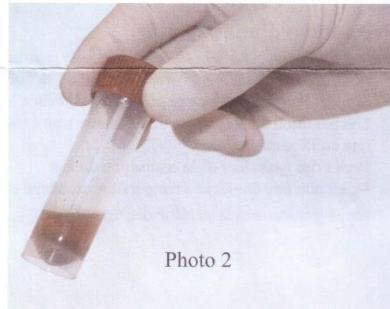


Photo 2

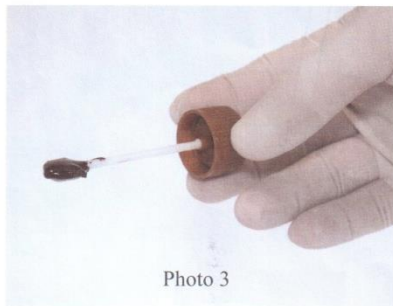


Photo 3

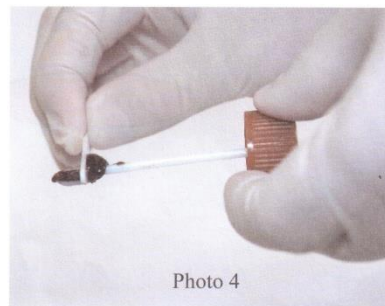


Photo 4

Interprétation des résultats (Photo 5)

Photo 5

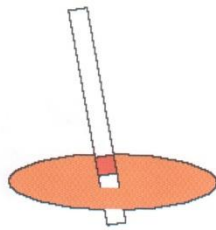


1 ligne = négatif
2 lignes = positif

Précautions d'utilisation

- Pour un fonctionnement correct du réactif, la portion rouge de la tige ne peut à aucun moment se trouver sous le niveau du liquide. Pour que cela ne se produise pas, évitez la formation de mousse lors de la dilution de l'échantillon.
- L'échantillon à analyser ne doit pas être trop concentré. Ne pas préparer un échantillon supérieur à un volume correspondant à une cuillère rase.
- Porter des gants lors de la réalisation du test.
- Le kit doit être conservé à température ambiante dans un endroit sec. Refermer immédiatement le tube après usage car l'humidité limite grandement la stabilité des tiges.

Correct



Non correct

