

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

Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Institut des sciences vétérinaire

Département de Santé Animale

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Sous le thème

***Etude bibliographique de la mortalité
néonatale chez le veau nouveau né.***

Présenté par:

Mr Bouderbala Mohammed Redha

Mr Neffakh Abdelghani

Encadré par:

Dr. Smail Larbi



Année universitaire
2013-2012

- Remerciement -

Nous remercions Allah " الله عز و جل " de nous avoir donné le courage, la patience et par-dessus de tout la sante de mener ce modeste travail.

Bien sûr nous tenons avant tout à remercier notre encadreur " Dr. SMAIL LARBI", pour leur disponibilité, leur encouragement, leur conseil.

Nos remerciements vont également vers tous ceux qui nous ont permis de mener à bien notre travail: les collègues de l'institut vétérinaire et nos amis de la promo surtout groupe 08 et 03.

Nous envoyons nos plus sincères sympathies au Dr Abdelhadi ainsi qu'au directeur de l'institut Mr Benalou.

DEDICACE

À mon Papa et ma Maman, merci pour votre amour et votre soutien indéfectible depuis toutes ces années. Merci pour cette famille aimante que vous avez construite. Je vous dois tout.

À mes frères **MOHAMMED, HAMZA** et **ZAKARIA**, merci d'avoir été là dans les bons come dans les mauvais moments. Je vous souhaite le meilleur.

À mes grands parents, merci de votre présence à mes cotés depuis plus jeune âge.

À mes oncles **TAYEB** et **BACHIR** et ma tante **KHEIRA**, cousins, cousines, Pour leur soutien et leur présence permanente à mes cotés.

À mes amis **AHMED SEDDIK, OMAR ALIA, SIDAHMED MOULAY-ALI**,

Pour votre amitié précieuse, Amitié éternelle.

À tous les personnes qui, un jour, ont croisés mon chemin et qui, sans le savoir, m'ont permis d'avancer dans la vie.

ABDELGHANI

Sommaire

- LA MORTALITE NEONATALE CHEZ LE VEAU NOUVEAU NE.	
- INTRODUCTION	01
1- Facteurs de risque de mortalité des veaux nouveaux nés (moins de deux mois):	
-Introduction.....	03
- La prise de colostrum.....	03
- La pratique du sevrage	04
- Facteurs de risques liés au logement.....	05
- Les facteurs d’ambiance	07
- Les facteurs liés à l’animal	07
-Les facteurs liés à l’élevage	08
2-LES CAUSES LES PLUS FREQUENTES DE LA MORTALITE NEONATALE :	
A) LA DIARRHEE NEONATALE.....	09
- Introduction.....	09
-Etiologies	09
a. Les bactéries	09
1-Escherichia coli (E. coli	09
- Étiologie.....	09
- Clinique.....	11
2-Les salmonelles	11
- Étiologie.....	11
- Clinique.....	12
b. Les virus	15
1- Coronavirus.....	15
2- Rotavirus	16
3- Torovirus.....	16
4- BVD virus	16
c. Les parasites	17
-Epidémiologie	18
-Les complications de la diarrhée néonatale	19
-L’acidose métabolique	19
- L’hypernatrémie.....	21
- Diagnostic	22

- Traitement	22
- Prévention	23
1. Diminuer la pression d'infection.....	23
2. Assurer une bonne prise colostrale.....	25
3. Renforcement de l'immunité.....	26
B) LES PATHOLOGIES RESPIRATOIRES.	
- Introduction.....	28
- Les pneumonies chez le veau.....	29
- Bronchopneumonies des jeunes bovins	30
- Importance économique.....	30
- Étiologies des bronchopneumonies bovines	30
a- Les virus	31
1. VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL (VRSB)	31
2- le Virus de la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (BHV-1).....	32
3- le Virus de la Diarrhée Virale Bovine.....	32
b- les mycoplasmes	33
- Mycoplasma bovis	33
c- Les bactéries.....	33
2. La salmonellose.....	36
- Les Pasteurelles.....	36
- Diagnostic	36
-Traitement des pneumonies infectieuses	36
1. Les bronchopneumonies enzootiques.....	36
-Pronostic des bronchopneumonies des jeunes bovins.	36
-Prévention des maladies respiratoires chez les veaux nouveaux nés.....	37
* Prophylaxie médicale	37
* La prévention passe par un examen des bâtiments	39
C) Les affection ombilicales	40
1 – Introduction	40
2- Notions de base sur la pathologie ombilicale du jeune bovin.....	40
3- Les sources de l'infection	43
4- Les modes d'infection.....	43
4 - A - Infection in utero.....	43
4 - B - Infection lors du part.....	43

4 - C - Infection post-partum.....	43
5- Les facteurs liés à l'affection ombilicale	44
5 - A - Facteurs prédisposant intrinsèques.....	44
5 - A - 1. Race.....	44
5 - A - 2. Age.....	44
5 - A - 3. Sexe.....	44
5 - A - 4. Individu	44
5 - B - Facteurs adjuvants extrinsèques.....	44
5 - B - 1- Alimentation du nouveau-né.....	44
5 - B - 2- Hygiène de l'habitat.....	45
6 - Les germes	45
7 - Classification des affections ombilicales	46
7 - A. Infection superficielle ou omphalite	46
7 - B. Atteinte des vestiges ombilicaux intra-abdominaux	46
7 - B.1. Atteintes de l'ouraque	46
7 - B.2. Atteintes de la veine ombilicale	47
7 - B.3. Atteintes des artères ombilicales	47
7 - C. Hernies ombilicales	48
7 - C.1. Hernies simples primaires	48
7 - C.2. Hernies secondaires à des infections ombilicales	49
7 - D. Autres affections ombilicales.....	49
8 - Diagnostic.....	49
8 - A. Anamnèse.....	49
8 - B. Examen clinique et palpation	50
8 - C. Examens complémentaires	51
8 - C.1. Echographie.....	51
Traitement des affections ombilicales.....	52
D) AUTRES PATHOLOGIES NEONATALES :	
A) Les malformations congénitales.....	54
- Anomalies crânio-faciales.....	55
Brachygnathie mandibulaire	55
- Anomalies vertébrales.....	56
a) Malformation vertébrale complexe (CVM).....	56
b) Brachyurie et anourie.	56

- AFFECTIONS CEREBRALE SPORADIQUES ET/OU D'ORIGINE INDETERMINEE.	
1. Anencéphalie	56
2. Arhinencéphalie	57
3. Hydranencéphalie.....	57
4. Microcéphalie.....	57
- Anomalies de taille	57
Chondrodysplasie du « veau bouledogue »	58
- Anomalies digestives	58
. Anomalies anales et rectales	58
- Anomalies des grandes cavités	58
. Hernies ombilicale.....	59
- Anomalies cardiaques	59
. Ectocardie.....	59
B) Autres affection respiratoires en période néonatale	61
- Anoxie du veau nouveau-né	61
-Syndrome de détresse respiratoire du veau nouveau-né.....	61
-Pneumonie par aspiration.....	61
C) Ulcère de la caillette.....	62
- Conclusion	66

GLOSSAIRE

A.I.N.S: Anti inflammatoire non stéroïdien.

BHV-1:Le virus de la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine.

BVD/MD: Virus de la diarrhée bovine; maladie des muqueuse.

CS31A:Facteur d'attachement de *E. coli*.

DT104 : Lysotype de *S. Typhimurium* possédant des gènes de multirésistance aux antibiotiques.

E.coli: *Escherichia coli*

ELISA: Enzyme-LinkedImmunoSorbentAssay

ECET : *Escherichia coli* Entéro-Toxinogène.

F5 : Facteur d'attachement de *E. coli* (anciennement K99).

F41 : Facteur d'attachement de *E. coli*.

IgA : Immunoglobuline A.

IgE : Immunoglobuline E.

IGF : Insulin Growth Factor.

IgG :Immunoglobulin G 6.

IgM : Immunoglobuline M.

IPI:animaux infectés permanents immunotolérants.

GENN: Gastro entéritesnéonatales.

K99 : Facteur d'attachement de *E. coli* (actuellement F5).

O111 : Souche vérotoxino-gène de *E. coli*.

O130 : Souche vérotoxino-gène de *E. coli*.

O157:H7 : Souche vérotoxino-gène de *E. coli*.

O26 : Souche vérotoxino-gène de *E. coli*.

PI 3: virus parainfluenza 3.

RDS: Le syndrome de détresse respiratoire.

RT-PCR: Reverse Transcriptase Réaction de Polymérisation en Chaîne.

STa :Entérotoxine thermostable a de *E. coli*.

STb :Entérotoxine thermostable b de *E. coli*.

TGF: Transforming Growth Factor.

TNF- α : Tumor Necrosis Factor α .

VRSB:VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL des bovins.

LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau n°1: Importance relative des différents agents de GENN chez le veau.....	18
Tableau n°2 : Principaux agents responsables des diarrhées néonatales et âge moyen d'apparition des symptômes.....	18
Tableau n°3 : Valeurs de référence des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique.....	20
Tableau n°4: PRINCIPAUX VACCINS DISPONIBLES CONTRE LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES.....	38
Tableau n°5 : les options chirurgicales différent.....	
Tableau n°6: Syndromes cliniques produits par l'ulcération abomasale chez les veaux.....	62
Tableau n°7: Effet de divers traitements antiacides sur le pH abomasal des jeunes veaux	64
Tableau n°8 : Estimation de la déshydratation du veau.....	65
Tableau n°9 : Évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance.....	66
Figure n° 1: Types de logements des veaux avant et après sevrage.....	6
Photo n° 2 : Deux veaux âgés de quinze jours et d'un mois, le petit est atteint d'une diarrhée néonatale.....	14
Photo n°3: l'aspect de la diarrhée chez le veau âgé de quinze jours.....	15
Figure n°4: La contamination par les différents agents pathogènes selon l'âge et l'état immunitaire du veau.....	24
Figure n°5: la cinétique des anticorps chez le veau.	26
Figure n° 6: Pathologies responsables de la mortalité des veaux.....	29
Figure n°7: Vaisseaux ombilicaux d'un fœtus de vache.....	42
Photo n°8 : Nanisme dysharmonieux. Veau bouledogue.....	58
Photo n°9: Sternoschisis associé à une ectocardie sternale.....	60
Photo n°10: UN veau 10 jours atteint d'une broncho-pneumonie.....	35
Photo n° 11: UN veau âgé de deux mois atteint d'une diarrhée hémorragique.....	17

INTRODUCTION :

L'une des périodes les plus critiques de la vie d'un bovin est sûrement la période néonatale, car c'est dans cette période qu'il est le plus vulnérable aux maladies et aux affections en tout genre. Cette période revêt une importance capitale car ses conséquences peuvent être désastreuses si elle n'est pas bien gérée et ça non seulement sur le veau mais aussi sur sa mère (mortalité, réforme anticipée...).

L'autre désagrément est l'aspect économique avec le cout des frais vétérinaire qui est important, et la perte d'un veau qui est désastreuse pour l'éleveur car elle représente l'ultime profit de l'éleveur (ce pourquoi il investit), car l'objectif d'un éleveur est d'avoir un veau par un par vache, le lait n'est qu'un supplément.

Aux Etats-Unis, depuis 1985, le risque de la mortalité néonatale augmente tous les ans, d'où la nécessité et le besoin de la maîtriser (**Meyer et al, 2001**), ce qui nécessite une lutte malgré l'absence d'un plan de lutte dans la littérature, pourtant ce problème existe et persiste.

A cet effet ,il est nécessaire de recommander aux éleveurs un minimum de gestes qui peuvent être bénéfique pour l'élevage des veaux ,parmi ces conseils la prise en charge des veaux dès la naissance , en veillant à la prise du colostrum, à l'hygiène du cordon ombilical , à cette effet, le local qui abrite les veaux doit être confortable ,bien aéré mais n'abrite pas de courant d'air.

Les diarrhées néonatales sont la pathologie la plus fréquente chez le jeune veau (la 1ère cause de mortalité) et peuvent causer beaucoup de soucis aux éleveurs de veaux sous la mère. En effet, un veau sur trois est atteint de diarrhées au cours du 1er mois de vie et l'issue est fatale dans un cas sur vingt environ.

Plutôt que d'avoir à intervenir pour les guérir, souvent de façon très coûteuse, il est beaucoup plus rationnel et économique d'agir préventivement contre ces affections. En particulier, quand la proportion de veaux à diarrhées atteint ou dépasse les 15 % dans un élevage, il y a urgence à identifier les facteurs déclenchants ou prédisposant et à mettre en œuvre les mesures de prévention sanitaire qui permettront de les éliminer (**Francis ROUSSEAU. 2006**).

Les maladies respiratoires représentent une dominante pathologique en élevage bovin, notamment chez les jeunes. Elles constituent un complexe pathologique ayant comme effecteurs des agents pathogènes très variés [**Lekeux, 1997 ; Schelcher et Valarcher, 1999**]. La morbidité est généralement élevée [**Martin et al ; 1990 ; Virtala et al ; 1996**] alors que la mortalité est assez limitée. Toutefois, l'impact économique associé est souvent rapporté comme élevé [**Esslemont et al ; 1997**].

Après les problèmes digestifs et les atteintes de l'appareil respiratoire profond. Les affections ombilicales s'accompagnent de pertes économiques importantes, notamment en ce qui concerne les diminutions de Gain Moyen Quotidien. En effet, une étude de **VIRTALA et al. 1996** montre une perte d'environ 100 g par jour entre des veaux atteints d'infection ombilicale et des veaux sains au cours du

troisième mois de vie. De ce fait, sa compréhension, ainsi que les approches diagnostique et thérapeutique, sont fondamentales pour le clinicien.

Le but n'est pas d'éradiquer le problème mais de le freiner en fixant des objectifs et des défis à atteindre et élaborer des stratégies pour mieux parer ce genre de problème à l'avenir.

LA MORTALITE NEONATALE CHEZ LE VEAU NOUVEAU NE :

1-Facteurs de risque :

INTRODUCTION:

Dans la reproduction des bovins, deux événements sont critiques: la mortalité néonatale et les dystocies, les dystocies s'imbriquant dans la mortalité néonatale car les dystocies à l'origine de la mortalité. Ces deux événements entraînent des pertes économiques liées à la mortalité des veaux et parfois la mortalité des mères et des réformes anticipées.

Les dystocies sont parmi les premières causes de la mortalité des veaux ou de moins bonne résistance aux pathologies néonatales (**Renand et al, 2010**).

L'aptitude génétique et morphologique de femelle au vêlage mais également leur mauvaise préparation au vêlage, plus souvent observée chez les génisses, sont des facteurs de risques des problèmes au vêlage. (**Renand et al, 2010**).

La répartition des mortalités se fait comme telle : 75% dans l'heure qui suit le vêlage, 10% en pré-partum et 15% en postpartum ; cela signifie que 90% des veaux sont vivants au début du vêlage et que cette perte pourrait être anticipée et réduite (**Mee, 2008**). Les dystocies sont notamment ouvertement pointées du doigt comme responsables pour moitié des pertes de veaux au moment ou autour du vêlage (**Philipsson, 1976b**).

- Facteurs de risque de mortalité des veaux nouveaux nés (moins de deux mois):

D'après WUDU et al. 2007; Svensson et al. 2006; Del Rio et al. 2007 la période la plus à risque est celle de la première semaine de vie.

-La prise de colostrum :

Dans son étude, **Tyler** constate que la prise de colostrum est un moment important dans la gestion des jeunes veaux pour diminuer le taux de la mortalité. Une mauvaise prise de colostrum réduit les défenses immunitaires du veau durant les premières semaines de vie et le rendre plus sensible aux agents pathogènes circulant sur l'exploitation.

La part de mortalité due à un échec de transmission d'immunité passive à 39% (**Tyler et al. 1999**). Cette proportion importante place la prise de colostrum et notamment l'échec de transfert d'immunité passive comme un des principaux facteurs de risque de mortalité des veaux avant sevrage.

Pour estimer l'efficacité de la prise colostrale un dosage des protéines totales du sérum (Tyler et al ; 1999. Donovan et al ; 1998), ou des immunoglobulines G (Beam et al ; 2009),

Les facteurs de risque d'échec de transfert de l'immunité passive dépendent à la fois de la qualité du colostrum en lui-même et de la manière dont il est distribué aux veaux.

Les modalités de distribution du colostrum apparaissent essentielles avec un risque accru pour les veaux laissés sous leur mère par rapport à ceux nourris à la main. Pour les veaux nourris à la main la quantité de colostrum délivré ainsi que le temps séparant la naissance du premier repas sont des facteurs de risque d'échec de transfert d'immunité (Beam et al ; 2009).

Donc il est recommandé que le veau nouveau né prenne le colostrum par une tétée naturelle au moins lors la première prise puis fragmenter les prises de colostrum en 3 à 4 fois dans les 24 h qui suivent la naissance dont la quantité est supérieure à 4 litres.

-La pratique du sevrage : Dans son étude, Tyler constate que la prise de colostrum est un moment important dans la gestion des jeunes veaux pour diminuer le taux de la mortalité. Une mauvaise prise de colostrum réduit les défenses immunitaires du veau durant les premières semaines de vie et le rendre plus sensible aux agents pathogènes circulant sur l'exploitation.

La part de mortalité due à un échec de transmission d'immunité passive à 39% (Tyler et al. 1999). Cette proportion importante place la prise de colostrum et notamment l'échec de transfert d'immunité passive comme un des principaux facteurs de risque de mortalité des veaux avant sevrage.

Pour estimer l'efficacité de la prise colostrale un dosage des protéines totales du sérum (Tyler et al ; 1999. Donovan et al ; 1998), ou des immunoglobulines G (Beam et al ; 2009),

Les facteurs de risque d'échec de transfert de l'immunité passive dépendent à la fois de la qualité du colostrum en lui-même et de la manière dont il est distribué aux veaux.

Les modalités de distribution du colostrum apparaissent essentielles avec un risque accru pour les veaux laissés sous leur mère par rapport à ceux nourris à la main. Pour les veaux nourris à la main la quantité de colostrum délivré ainsi que le temps séparant la naissance du premier repas sont des facteurs de risque d'échec de transfert d'immunité (Beam et al ; 2009).

Donc il est recommandé que le veau nouveau né prenne le colostrum par une tétée naturelle au moins lors la première prise puis fragmenter les prises de colostrum en 3 à 4 fois dans les 24 h qui suivent la naissance dont la quantité est supérieure à 4 litres.

Le sevrage est préconisé, en élevage laitier intensif, entre 8 et 10 semaines. Certains auteurs ont étudiés l'influence de l'âge au sevrage sur la mortalité. Il apparaît que la survie des veaux sevrés précocement (parfois même durant la période recommandés aux éleveurs) est réduite par rapport aux veaux sevrés plus tardivement (**Jenny et al. 1981; Wudu et al. 2007**). Toute fois cette observation pourrait être due à un biais de confusion, les éleveurs sevrant plutôt ayant tendance à le faire de manière plus brutale. La pratique du sevrage en elle même, et non l'âge au sevrage pourrait être le facteur de risque de la mortalité (**Bach et al ; 2008**).

- Facteurs de risques liés au logement :

Les différents types de logement pour veaux ont été étudiés par Marcé et al. En 2010 (**Marcé et al. 2010**). Il en ressort 6 principales stratégies mises en œuvre par les éleveurs, représentées en Figure. Ces différentes stratégies font intervenir le type de logement (individuel ou collectif), le nombre de logements différents ainsi que la période de changement de logement par rapport au sevrage. Le changement de logement peut en effet avoir lieu avant, pendant ou après le sevrage.

Selon le choix de l'exploitant les veaux seront alors plus ou moins à risque d'être en contact avec différents pathogènes. Les deux principaux syndromes touchant les veaux sont les diarrhées et les pneumonies (**Svensson et al. 2006; Sivula et al.1996; Wudu et al. 2007**). Ces deux entités pathologiques sont multifactorielles et sont responsable d'une grande partie de la mortalité entre 0 et 3 mois.

Mortalité néonatale chez le veau nouveau-né

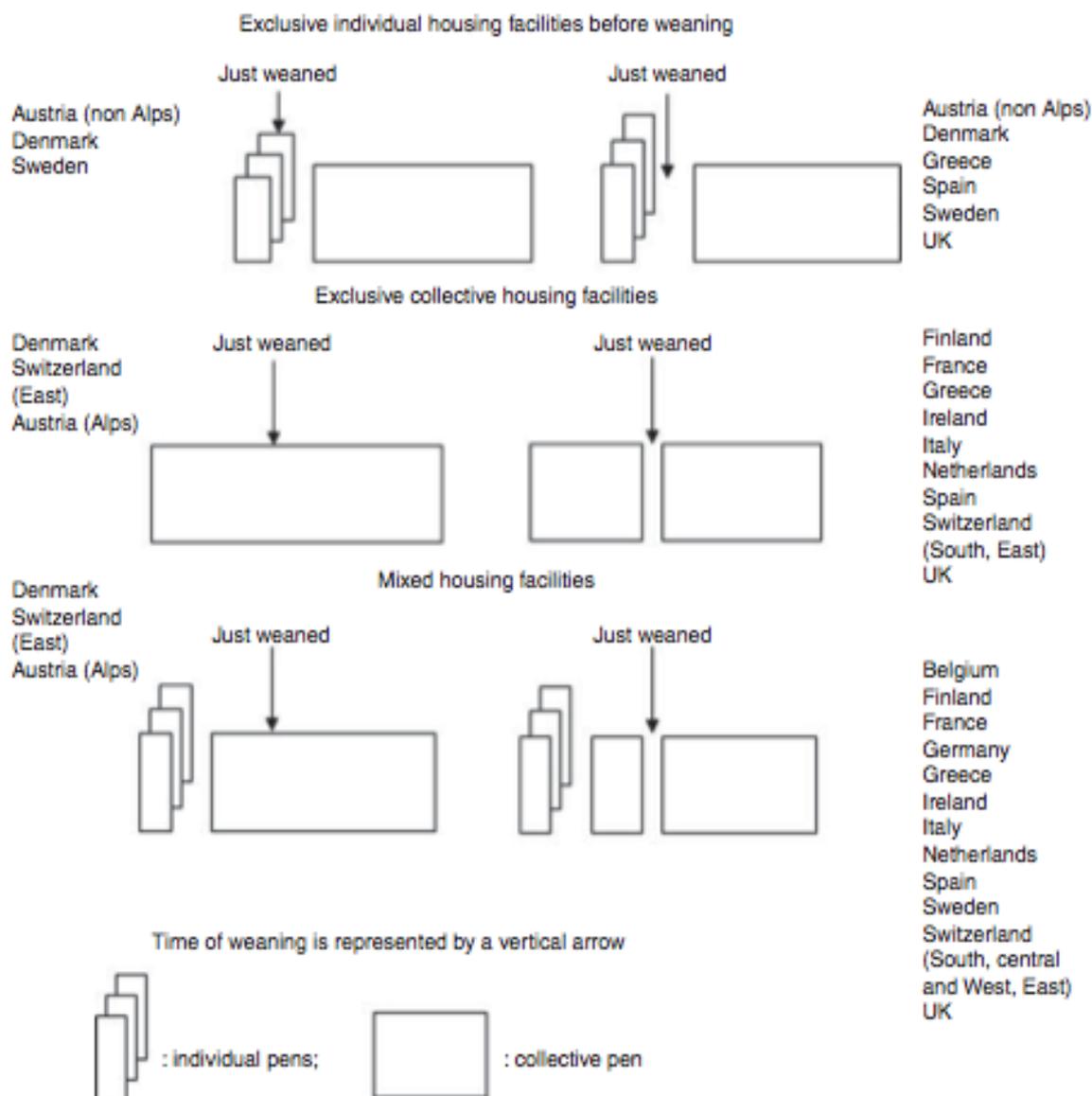


Figure 1: Types de logements des veaux avant et après sevrage (Marcé et al.2010)

Plusieurs études montrent l'avantage d'un logement en cases individuelles ou en cases à effectif réduit par rapport à un logement en cases collectives accueillant de nombreux veaux (Svensson et al. 2006; Gulliksen et al. 2009). Une meilleure séparation des veaux va éviter un mélange de microbisme différents donc diminuer la prévalence des diarrhées et des pneumonies. Il est donc normal que le taux de mortalité soit diminué lorsque le logement utilisé sépare efficacement les veaux. De plus il est moins évident pour l'exploitant de repérer les veaux en début d'évolution de maladie lorsque ceux-ci sont logés en cases collectives.

- Les facteurs d'ambiance :

L'ambiance à l'intérieur du bâtiment va refléter le degré d'exposition des veaux aux pathogènes ainsi que les facteurs favorisant le développement de diarrhées et/ou de pneumonies.

Nous retiendrons 4 paramètres d'ambiance décrivant un bon environnement d'élevage des veaux: la présence de courants d'air, la température (et l'écart maximal de température) et la propreté de la litière et la charge du bâtiment.

-la présence de courant d'air va favoriser l'incidence de pneumonie et donc est à risque de provoquer une augmentation de mortalité (**Jegou et al. 2006**).

-Les forts écarts de température à l'intérieur du bâtiment sont également rapportés par Jegou et al (2006) comme paramètre discriminant les élevages à fort taux de mortalité des autres. Cela s'explique par un stress imposé à l'animal et de ce fait un développement plus aisé d'agents pathogènes.

-La propreté de la litière va jouer sur la pression d'infection imposée aux veaux.

-La charge du bâtiment va également augmenter l'exposition des veaux aux agents pathogènes et favoriser leur transmission les veaux.

Des températures extrêmes vont affecter le veau durant les premiers jours de vie (Stull et al. 2008). Ainsi la période de vêlage est retrouvée comme facteur à risque de mortalité dans les zones où les saisons sont marquées (**Johanson et Berger 2003; Del Rio et al. 2007; J. F. Mee Et al. 2008**).

- Les facteurs liés à l'animal :

Le sexe du produit affecte sa survie. Un veau mâle a moins de chance de survie par rapport à une femelle (**Brickell et al. 2009; Swai et al. 2009**). Cette association s'explique par la différence de valeur d'un veau mâle et d'une femelle au sein d'un élevage laitier. En effet la production de femelles est plus avantageuse pour l'exploitant, le produit pouvant alors rejoindre le troupeau de vaches productrices après une période d'élevage. L'éleveur accordera donc plus de soin à un veau femelle qu'à un mâle.

Le poids à la naissance est également retrouvé comme indicateur de risque de mortalité du veau (**Brickell et al. 2009**). Un veau de poids plus faible est plus sensible aux conditions extérieures, à tendance à moins manger et donc à moins de chance de survie qu'un veau plus lourd.

-Les facteurs liés à l'élevage :

Différents facteurs inhérents à la structure de l'élevage sont mis en évidence comme intervenant sur le taux de mortalité.

La taille de l'élevage est associée différemment selon les études:

-Augmentation de la mortalité avec la taille de l'élevage (Del Río et al. 2007; Gulliksen et al. 2009; Svensson et al. 2006).

-Corrélation négative entre taille de l'élevage et taux de mortalité (**Jenny et al. 1981**).

-Pas d'association entre taille de l'élevage et mortalité (**Jegou et al. 2006**).

La hausse de mortalité associée à celle de la taille de l'élevage s'explique par la diminution du temps passé à surveiller chaque veau et donc une réactivité moindre de l'exploitant en cas de déclenchement de maladie. 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.

La personne en charge des veaux va également influencer sur leur survie. Un taux de mortalité supérieur si la personne en charge est un salarié. (**Jenny et al. 1981**).

2-LES CAUSES LES PLUS FREQUENTES DE LA MORTALITE NEONATALE :

A) DIARRHEES NEONATALES CHEZ LE VEAU NOUVEAU NE:

Introduction :

Les diarrhées néonatales des bovins constituent une affection fréquente qui est l'une des causes majeures de mortalité et de pertes économiques dans les élevages allaitants. Dans son étude, NAVETAT montre que 17,8% des veaux nés sont atteints de troubles diarrhéiques, 4,4% d'affections respiratoires, 2,6% d'omphalite et 0,9% d'arthrites selon (Navetat H. et al. 1995/1996).

Les diarrhées néonatales constituent la principale cause de mortalité en élevage allaitant avec 93% de veaux atteints dans les 15 premiers jours et 52% dans les 8 premiers jours (Nishani, Kanchana PAYAGALAGE). Ces diarrhées sont la conséquence de différents agents infectieux pouvant être des bactéries, des virus ou des parasites. Elles causent des retards de croissance, voire la mort du veau et provoquent des pertes économiques importantes. Il apparaît donc important de les détecter précocement et de mettre en place une thérapeutique adaptée puis des mesures préventives efficaces.

Elles se déclarent surtout en automne-hiver et en stabulation le plus souvent. Plus la saison de vêlages avance et plus la pression d'infection est forte pour les nouveaux nés.

Les pertes économiques associées à ces troubles digestifs sont considérables (traitements, retard de croissance ; reformes).

I ETIOLOGIE DE LA DIARRHEE NEONATALE

a- Les bactéries:

1) *Escherichia coli* (*E. coli*) :

-Étiologie:

Escherichia coli (*E. coli*) est une entérobactérie anaérobie facultative gram négatif, présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de 10^6 bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal (Fichou E. 2003). Les souches pathogènes d'*E. Coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale orale (Bradford P. Smith. 2008 ; Fichou E. 2003). Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet,

les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections.

Les ECET possèdent deux catégories de facteurs de virulence, les fimbriae (pili) et les entérotoxines. Les facteurs d'attachement F5 (anciennement K99) et F41 sont responsables de l'adhérence, et les entérotoxines thermostables (STa et STb) et thermolabiles (LT) stimulent la sécrétion des cellules des cryptes. Bien que des ECET produisent des entérotoxines thermolabiles, la plupart des souches responsables des diarrhées néonatales produisent l'entérotoxine thermostable STa. Cette entérotoxine ainsi que le facteur d'attachement F5 sont des facteurs de virulence transmis par l'intermédiaire de plasmides (**Ravary B, Sattler N. 2006**).

Les souches vérotoxino-gènes (O157:H7, O111, O26 et O130), elles, sont responsables de diarrhées hémorragiques chez le jeune veau (**Bradford P. Smith. 2008. Jonsson ME et al. 2009**).

E. coli CS31A est incriminé dans les gastro-entérites paralysantes, aussi appelées syndrome diarrhéique avec ataxie, bien que son rôle soit aujourd'hui mis en doute dans ces diarrhées (**Bradford P. Smith. 2008**). Les gastro-entérites paralysantes sont caractérisées par la discrétion des signes diarrhéiques, l'absence de déshydratation et la présence signes nerveux dominés par la parésie et de l'ataxie (**Navetat H, Contrepois M, Schelcher, et al.1996**).

La maladie est classiquement observée sur des veaux de moins de 4 jours (Bradford P, Smith. 2008, Ravary B, Sattler N. 2006), bien que l'infection concomitante d'un rotavirus puisse étendre cette fenêtre de 7 à 14 jours. Les cellules intestinales des veaux de plus de 2 jours acquièrent une résistance naturelle à l'adhésion du facteur d'attachement F5 (**Bradford P, Smith. 2008**).

Tableau clinique :

La diarrhée à *E. coli* est caractérisée par une couleur jaune paille, elle est profuse et très liquide. La déshydratation est le signe clinique le plus marqué, avec comme conséquences une hypothermie, un abattement et une hypotension (**Ravary B, Sattler N. 2006**).

Les souches vérotoxigènes se retrouvent chez les veaux de 1 à 4 semaines et se caractérisent par une diarrhée mucoïde hémorragique.

Les infections à *E. coli* CS31A présentent un veau mou avec parésie postérieure et fèces pâteux d'odeur bien particulière de « beurre rance ». L'abdomen est distendu (caillette pleine), la déshydratation est modérée et la létalité faible. Les signes cliniques pourraient être la conséquence d'une bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaiguë transitoire, accompagnée d'une acidose métabolique par les D-lactates (**Espinasse J et al. 1991, Ravary B, Sattler N. 2006**).

Quand les pertes hydriques sont supérieures aux apports, des signes de déshydratation et d'acidose apparaissent (Bradford P, Smith. 2008).

Une cause de mort probable est la défaillance cardiaque, résultant d'un déséquilibre potassique du myocarde, l'hypothermie contribuant également à cette défaillance cardiaque (**Bradford P, Smith. 2008**).

2) Les salmonelles :

Etiologie:

Les salmonelles sont des entérobactéries gram négatif. Les veaux peuvent être infectés par une large gamme de sérotypes de Salmonelles dans les heures suivant la naissance (**Anderson RJ, House JK, Smith BP, et al. 2001**). Les principaux sérotypes rencontrés sont *S. Typhimurium* et *S. Dublin*. Les réservoirs de la bactérie sont les vaches adultes, dont l'excrétion de la bactérie est intermittente dans le lait et les fèces chez les porteurs asymptomatiques, les oiseaux et les rongeurs dont la dissémination de la bactérie se fait par leurs fèces. La survie de la bactérie est longue : 4 mois dans l'eau, 5 mois dans le sol et 12 mois dans le fumier. La contamination se fait par voie orale (**Fichou E. 2003**), bien que les muqueuses de l'arbre respiratoire supérieur et les conjonctives soient également des voies de contamination rapportées.

La salmonellose se déclare en général chez des veaux âgés de 1 à 8 jours (**Fichou E. 2003**), mais peut se produire également jusqu'à 28 jours, et même encore chez des veaux plus âgés (**Anderson RJ, House JK, Smith BP, et al. 2001**).

L'immunité contre les salmonelles change rapidement au cours des trois premiers mois de la vie du veau. À deux semaines d'âge la dose létale pour les souches virulentes est de 10^5 bactéries par gramme de fèces, vers ses six ou sept semaines de vie, elle est de 10^7 bactéries par gramme de fèces et à douze quatorze semaines d'âge, elle est de 10^{10} bactéries par gramme de fèces. Les individus adultes sont aussi bien les réservoirs que les sources de l'infection des veaux par *Salmonella* Dublin (**Bradford P, Smith. 2008**).

L'exposition aux salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement (Bradford P, Smith. 2008). Des souches multi résistantes de *Salmonella* sont fréquemment impliquées dans les maladies des veaux, et occasionnellement des humains. Au cours d'une suspicion de salmonellose, il est prudent d'informer les éleveurs du risque zoonotique de la salmonellose pour eux et leur famille.

Tableau clinique :

L'anorexie et l'abattement sont typiquement les premiers signes cliniques observés dans les infections aiguës. L'hyperthermie et la diarrhée suivent dans les 48 à 72 heures post infection. La fièvre peut persister jusqu'à 7 jours post-infection (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. 2006, Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. 2008). L'absence d'hyperthermie n'exclut pas la présence de salmonellose, la réponse fébrile étant transitoire et les veaux succombant à l'infection étant souvent hypothermiques dans les 12-24 heures précédant la mort (**Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. 2006**).

La diarrhée est aqueuse, profuse, et peut être muco fibrineuse et hémorragique. Des différences sont observées entre les infections par différents sérovars et même des différences entre différentes souches d'un même séovar. C'est le résultat de différences entre les facteurs de virulence des différentes souches (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. 2006, Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. 2008). *S. Typhimurium* donne une diarrhée jaune à brunâtre, pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale. Hyperthermie, déshydratation sévère, mortalité importante, septicémie fréquente caractérisent une salmonellose à *S. Typhimurium*. *S. Dublin* donne une diarrhée d'odeur fétide, avec parfois du sang et des lambeaux de muqueuse. Les veaux présentent une anorexie, une hyperthermie et

une mortalité en 1 à 2 jours dans 5 à 10% des cas (Fichou E. 2003, Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, *et al.*2002, Smith BP. 2002, Wray C, Davies R. 2000).

S. Typhimurium est communément impliquée dans les pathologies entéritiques des veaux de moins de deux mois (Gelberg HB. 2001, Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, *et al.*2002, Tsolis RM, Adams LG, Ficht TA, *et al.*1999, Wray C, Davies R. 2000, Wray C, Todd N, Hinton MH. 1987). Au contraire, *S. Dublin* est impliquée dans des maladies de fréquence similaire chez les jeunes adultes et les adultes (Sojka WJ, Field HI. 1970).

Plusieurs de ces signes cliniques sont associés à une endotoxémie. Les signes cliniques systémiques de l'endotoxémie sont l'hyperthermie, la tachypnée, la tachycardie, une leucopénie ou leucocytose, et un abattement profond appelé tephos. Certains sérotypes, en particulier *S. Typhimurium*, ont tendance à induire une inflammation sévère de la muqueuse intestinale. Les pertes hydriques, électrolytiques et protéiques sont très rapides et peuvent menacer la vie de l'animal si elles ne sont pas corrigées (Bradford P, Smith. 2008).

Les veaux qui ont survécu à la phase aiguë de la maladie passent par une période de cachexie au cours de la période de rétablissement. La sévérité et la durée de la phase clinique de la maladie sont liées à la virulence de la souche, la dose infectante, l'âge du veau, l'efficacité de l'immunité passive, la nutrition, et le degré de stress environnemental (**Mohler VL, Izzo MM, House JK. 2009**).

Bien que les pathologistes associent la salmonellose avec des lésions du tube digestif, les infections suraiguës donnent souvent peu lieu au développement de lésions pathologiques (**Gelberg HB. 2001. Wray C, Davies R. 2000**). Lorsqu'elles sont présentes, ces lésions peuvent être une congestion pulmonaire, et des pétéchies hémorragiques muqueuses et séreuses de multiples organes, dont les intestins et le cœur.

La salmonellose aiguë est typiquement caractérisée par une entérite hémorragique catarrhale diffuse avec une iléotyphlocolite-fibrino-nécrotique (**McGavin M, Carlton W, Zachary J. 2001**). Le contenu intestinal est aqueux, malodorant, et peut contenir du mucus ou du sang. L'inflammation de la vésicule biliaire est fréquente, et une preuve histopathologique de cholécystite fibrineuse est considérée comme pathognomonique d'une salmonellose aiguë chez le veau. Les nœuds lymphatiques mésentériques sont souvent hypertrophiés, œdémateux et hémorragiques. Des érosions de la muqueuse abomasale peuvent être observées, en particulier avec *S. Dublin*. Les salmonelloses chroniques peuvent conduire à un épaissement de la paroi intestinale avec du matériel nécrotique jaune-gris en surface d'une muqueuse rouge (**McGavin M, Carlton W, Zachary J. 2001**).

Les *E. coli* et les salmonelles sont les deux principales bactéries responsables de diarrhées néonatales chez les veaux. De par les nombreux facteurs de virulence, les *E. coli* entraînent différents types de diarrhées, les diarrhées à *E. coli* F5 étant une des plus fréquentes chez les très jeunes veaux. Les signes cliniques peuvent être sévères, surtout en cas de diarrhée due à *Salmonella* qui entraîne souvent le décès de l'animal.



D'après ABDELGHANI et REDHA 1

Photo 2 : Deux veaux âgés de **quinze jours** et de **cinquante jours**; le petit est atteint d'une diarrhée néonatale.



D'après ABDELGHANI et RIDHA 2

Photo 3: l'aspect de la diarrhée chez le veau âgé de **quinze jours**.

b)-Les virus :

Une multitude de virus peuvent entraîner l'apparition de diarrhée chez le veau (**Calicivirus, Astrovirus, Parvovirus, Torovirus, Virus BVD/MD...**) mais on retrouve classiquement 3 virus responsables de gastro entérite néonatale.

1-Coronavirus :

Les méthodes de mise en évidence des coronavirus comprennent l'isolement sur culture cellulaire, la microscopie électronique avec ou sans marquage immunologique, des tests immunologiques, des techniques moléculaires incluant les tests d'hybridation, et la RT-PCR (Reverse Transcriptase PCR).

L'isolement d'un coronavirus bovin par des techniques de cultures cellulaires est peu pratiquée en laboratoire, car la technique est compliquée et nécessite d'avoir des virus vivants. La microscopie électronique quant à elle, a été la technique standard de mise en évidence des coronavirus, mais elle est difficile.

De nombreux tests ELISA ont été élaborés pour la détection des antigènes de coronavirus dans les fèces, ce qui implique la commercialisation de nombreux kits de diagnostic rapide. L'utilisation d'anticorps monoclonaux à la place d'anticorps polyclonaux

est censée augmenter la sensibilité et la spécificité de ces tests ELISA. La limite de détection des tests ELISA s'échelonne de 10^4 à 10^7 virions par millilitres de fèces (**Bradford P, Smith. 2008**).

2-Rotavirus :

Les techniques d'isolement des rotavirus comprennent également la culture cellulaire, la coloration d'anticorps fluorescent, la microscopie électronique, les tests immunologiques, l'électrophorèse, et la RT-PCR. Le rotavirus bovin est difficile à isoler par culture cellulaire à cause de la nature cytotoxique des fèces et des résidus fécaux, et parce que les effets cytopathiques du virus ne sont pas constants. La technique des anticorps fluorescents est simple, rapide et spécifique ; bien que les antigènes des rotavirus soient généralement difficiles à mettre en évidence dans les 24 à 72 heures après le début de la diarrhée parce que les cellules épithéliales infectées par le rotavirus sont rapidement éliminées aux extrémités des villosités (**Bradford P, Smith. 2008**).

3-Torovirus:

Cet agent n'est reconnu comme agent causal de GENN que depuis quelques années, notamment car son identification et son isolement sont difficiles. Le torovirus bovin fait partie de la famille des Coronavirus. La torovirose affecte principalement les veaux de moins de 3 semaines entraînant une diarrhée bénigne à modérée.

Les diarrhées virales sont principalement la conséquence de l'infection par l'un des 3 agents précédents. Plus occasionnellement, d'autres virus peuvent être à l'origine de diarrhée chez le jeune animal. Ainsi, le virus de la diarrhée virale bovine ou BVD entraîne une diarrhée liquide souvent hémorragique associée à du ptyalisme, des ulcères buccaux, du larmolement, des pétéchies nasales et oculaires, de l'anorexie et de l'abattement chez le veau non infecté pendant la gestation. Ce virus potentialiserait les effets pathogènes de certains des agents de gastro entérites néonatales (**SMITH, 2008**).

4-BVD virus :

Rappelons que le virus BVD est rarement la cause de diarrhées néonatales, sauf cas particuliers de veaux infectés in utero. On peut le mettre en évidence en isolant le virus, par RT-PCR, immuno-histochimie, ou des tests ELISA par capture d'antigènes (**Bradford P, Smith. 2008**).

Les autres virus tels que les Astrovirus, les Parvovirus et Calicivirus sont très minoritairement associés aux gastro entérites néonatales (**RAVARY et SATTLER 2006, SMITH 2008**).



D'après ABDELGHANI et RIDHA 3

Photo n° 11: Un veau de deux mois atteint d'une diarrhée hémorragique.

c) Les parasites:

La cryptosporidiose due à *C. parvum* est l'affection parasitaire la plus fréquente entraînant de la diarrhée chez le veau. Elle touche les veaux de 5 à 15 jours et se traduit par une apathie, une déshydratation de degré variable, une ataxie avec parésie et faiblesse musculaire ainsi qu'une diarrhée pâteuse à mucoïde de couleur jaune à grisâtre pouvant contenir des filets de sang et des caillots de lait et d'odeur fétide. On constate fréquemment des retards de croissance marqués. Les cryptosporidies sont impliquées dans 10 à 30% des GENN mais la mortalité est faible (**SMITH, 2008**).

D'autres parasites, tels que *Giardia* (en particulier *G. duodenalis*), *Eimeria* (à l'origine de la coccidiose), *Toxocaravitulorum* ou encore *Strongyloïdes* peuvent être à l'origine de GENN (**MILLEMANN et MAILLARD, 2008**).

En conclusion, les GENN sont la conséquence d'une infection bactérienne, virale ou parasitaire à tropisme digestif entraînant l'apparition d'une diarrhée. La prévalence des différents agents que nous avons abordés est variable et ce sont principalement 5 agents pathogènes qui sont retrouvés lors de GENN comme le montre le **Tableau**. De plus, l'association de plusieurs agents de GENN est très fréquente chez un animal malade.

Tableau 1 : Importance relative des différents agents de GENN chez le veau (CHAUVEAU, 1994).

AGENT PATHOGÈNE	IMPORTANCE RELATIVE.
<i>Escherichia coli</i> K99 (ECET).	7,5 - 15%
Rotavirus	20 - 25%
Coronavirus	6 - 17%
Cryptosporidies	17 - 22%
Salmonelles	2,5 - 8,5%

Epidémiologie :

Le risque de diarrhée est plus élevé pendant la première semaine après le vêlage. La plupart des diarrhées ont lieu entre le quatrième et le dixième jour après la naissance (MENARD L. 1984). Le risque diminue avec l'âge (LORINO T. DAUDIN J.J. ROBIN S. SANAA M; 2005).

L'incidence des diarrhées chez les veaux de moins de 30 jours varie de 15 à 20 % selon les études. Le risque de mortalité est de 1,5 à 8 % (LORINO T. DAUDIN J.J. ROBIN S. SANAA M; 2005).

Les agents étiologiques responsables des diarrhées néonatales sont nombreux et diffèrent en fonction de l'âge de l'animal. Ils sont présentés dans le tableau n° 2.

Tableau n°2: Principaux agents responsables des diarrhées néonatales et âge moyen d'apparition des symptômes selon : (12, 41, 44, 46, 48, 55, 56, 66, 85, 87).

Agent étiologique	Age moyen d'apparition des symptômes
<i>E. coli</i> , sérotype 0157 :H7, O26 et 0111	veaux de moins de 5 jours, après 5 jours l'adhérence des ETEC aux entérocytes diminue.
Rotavirus et coronavirus	veaux de 7 jours à 3 semaines
Cryptosporidium	veaux de 7 à 21 jours
Virus BVD/MD	chez les IPI et les infectés transitoires (plus sévère dans la première semaine)

-Les complications de la diarrhée néonatale:

Les complications possibles lors de diarrhées néonatales sont l'hypernatrémie (OHTSUKA H et al. 1997) et l'acidose métabolique (GENTILE A; LORENZ I SCONZA S; KLEE W. 2008/ LORENZ I; 2004). L'acidose est fréquente (les diarrhées néonatales sont la cause la plus fréquente d'acidose métabolique chez le veau) (KASARI T. R; 1999) tandis que l'hypernatrémie reste plus rare (ABUTARBUSH S; PETRIE L; 2007).

Il est important de rechercher ces complications car elles vont nécessiter un complément au traitement classique de la diarrhée néonatale.

L'acidose métabolique :

Elle est objectivée par des signes cliniques (tableau n°4) et des dosages sériques.

L'acidose métabolique est définie comme une diminution de la concentration de bicarbonates sériques entre 25 et moins de 10 mmol/L (**LORENZ I; 2007/ LORENZ I; 2004**). Elle peut également être mise en évidence par la mesure du pH sanguin (l'acidose est létale à partir d'un pH inférieur ou égal à 6,80), les pressions partielles en oxygène et dioxyde de carbone (**GENTILE A; LORENZ I SCONZA S; KLEE W. 2008, KASARI T. R; 1999**).

L'anion-gap peut également être une aide au diagnostic de l'acidose métabolique. Le calcul de ce dernier est basé sur le principe de l'électro-neutralité. Il correspond à la différence entre les concentrations en cations (sodium, potassium) et en anions (chlorures, bicarbonates). La valeur usuelle de l'anion-gap est comprise entre **14 et 20 mmol/L** et représente la charge en protéines sériques, phosphates, anions inorganiques (tel que le lactate). Une augmentation de l'anion-gap signe donc, lors de diarrhées néonatales, une augmentation de la concentration sérique en D-lactate (**KASARI T. R. 1999**).

Le tableau n° 3 présente les normes des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique.

Tableau n°3 : Valeurs de référence des paramètres sanguins mesurables afin d'objectiver une acidose métabolique (**KASARI T. R; 1999, LORENZ I; 2007/ LORENZ I; 2004/ RAVARY B ; SATTLER N. 2006/VALLET D. 2006**).

Paramètre	Valeur de référence	Seuil d'alerte
pH sanguin	7,280- 7,480	< 7,280
Concentration en HCO ₃ ⁻	20 à 40 mmol/L	< 25 mmol/L
D-lactate	1,27- 2,31 mmol/L	> 6 mmol/L
p CO ₂	35-47 mm Hg	

Historiquement l'acidose métabolique lors de diarrhées néonatales était associée à la perte de bicarbonates dans les fèces. En présence de déshydratation une diminution de la perfusion rénale et donc une diminution de l'excrétion des ions hydrogènes exacerbe la situation (**KASARI T. R; 1999/ LORENZ I; 2007/NAYLOR J. M. 1999**).

Aujourd'hui on admet également que la production d'acides organiques tels que le D-lactate est un élément majeur dans la pathogénie de l'acidose métabolique chez les veaux atteints de diarrhées néonatales (**KASARI T. R; 1999/ LORENZ I; 2007**).

Une étude a induit expérimentalement une acidose hyperchlorémique chez de jeunes veaux il n'apparaissait pas de signes cliniques d'acidose. Les signes cliniques d'acidose présents lors de diarrhées néonatales seraient donc dus à l'accumulation de D-lactate (**GENTILE A; LORENZ I SCONZA S; KLEE W. 2008**).

L'étude de *Lorenz* (2004) sur 80 veaux diarrhéiques de moins de 21 jours confirme en partie ces propos. Les modifications du comportement, de la posture, les troubles neurologiques (diminution du réflexe palpébral, ataxie) sont corrélés positivement avec l'augmentation de la concentration en D-lactate dans le sérum et non pas avec le degré d'acidose (calculé grâce à la mesure de la concentration en bicarbonates).

La diminution du réflexe de succion par contre est corrélée avec le pourcentage de déshydratation.

Historiquement, deux mécanismes ont été suggérés pour expliquer les troubles neurologiques dus à une D-lactatémie augmentée (**LORENZ I; 2007**):

-le D-lactate aurait directement un effet toxique sur le cerveau,

-d'autres substances neurotoxiques seraient produites dans les mêmes conditions :

l'effet de l'augmentation en D-lactate sur le système nerveux se fait par le biais du métabolisme du pyruvate. Ainsi le déficit de certaines vitamines ou enzymes du métabolisme du pyruvate aggrave le tableau clinique. C'est notamment le cas de la thiamine (**LORENZ I; 2007/ LORENZ I; 2004**).

L'hyponatrémie (ABUTARBUSH S; PETRIE L; 2007) :

L'hyponatrémie chez les veaux est définie comme une augmentation de la concentration sérique de sodium au-delà de 160 mEq/L.

Elle peut être aiguë et se développer en 24-48 h ou chronique et se développer en 4 à 7 jours.

L'hyponatrémie chez les veaux atteints de diarrhées néonatales est due à :

- une perte excessive d'eau dans les fèces,
- une administration prolongée de fluides isotoniques à des animaux n'ayant pas librement accès à de l'eau.

Les signes cliniques de l'hyponatrémie sont :

- léthargie,
- faiblesse,
- dépression,
- crises convulsives,
- coma puis mort.

Les signes neurologiques dus à l'hyponatrémie peuvent avoir deux origines (ABUTARBUSH S; PETRIE L. 2007/ KOCH A; KASKE M. 2008) :

-la déshydratation du cerveau qui est une réponse systémique immédiate à l'hyponatrémie : l'eau quitte les cellules pour assurer un équilibre osmotique entre les fluides intra et extracellulaires. Cela peut entraîner des dommages vasculaires au niveau des méninges, des hémorragies sous corticales, des hématomes subduraux, des thromboses veineuses et des infarctus des vaisseaux cérébraux.

-une réhydratation trop rapide ou une correction trop rapide de l'hyponatrémie par voie intraveineuse. Quand l'hyponatrémie s'est développée en quelques jours le cerveau génère des solutés intracellulaires non diffusibles. Ces composés augmentent l'osmolarité du

cerveau et diminuent ainsi la perte d'eau au niveau de ce dernier. Cependant si la réhydratation est trop rapide il va se créer un œdème cérébral et une augmentation de la pression intracrânienne responsables des signes neurologiques.

Les complications doivent donc toujours être évaluées lors de l'examen clinique. Si ce dernier permet de suspecter une acidose métabolique ou une hypernatrémie des examens complémentaires doivent être réalisés afin de confirmer cette suspicion et d'adapter le traitement.

Diagnostic :

Le diagnostic repose sur l'âge de l'apparition des symptômes, les caractéristiques de la diarrhée, les symptômes associés et les facteurs de risque présents dans l'élevage. Un diagnostic de laboratoire peut s'imposer en cas d'échec de traitement ou de suspicion de parasitose.

TRAITEMENT:

La conduite à tenir face à un cas de diarrhée néonatale s'inscrit dans la logique d'éviter d'abord que la maladie se propage, de maintenir une bonne hydratation du veau, de traiter ou prévenir les complications associées à la diarrhée.

D'abord, il est important d'isoler le veau malade, afin de limiter la dissémination des agents pathogènes dans l'environnement et la contamination d'autres veaux. Le traitement repose sur une fluidothérapie qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires. La réhydratation de l'animal est capitale afin d'éviter les conséquences néfastes de celle-ci. Des solutions à base d'électrolytes doivent être administrées par voie orale afin de pouvoir combler les pertes liées à la diarrhée. Les veaux diarrhéiques peuvent perdre plusieurs litres d'eau par jour suite à une diarrhée. Afin de réhydrater l'animal, il est nécessaire qu'il possède un réflexe de succion. Il est également important de continuer à faire téter les veaux diarrhéiques, cependant, vu les capacités d'absorption diminuées de l'intestin, il faut que les tétées auprès de leur mère soient moins longues et plus fréquentes. En effet, en fragmentant l'apport lacté au cours de la journée, on répartit mieux l'apport de lait dans l'intestin et on évite ainsi la surcharge d'un intestin fragilisé. L'utilisation des antibiotiques n'est pas nécessaire dans tous les cas. En effet si le veau est en bonne forme et peu déshydraté, les antibiotiques (par voie orale ou voie générale)

n'améliorent pas la convalescence des animaux. En revanche, l'apparition de signes plus graves (veau fiévreux, veau mou, chancelant) peut être concomitante à la présence de bactéries dans le sang du veau. Des études ont montré que plus d'un veau sur 3 atteints de diarrhée avec des signes cliniques importants avaient des bactéries pathogènes dans leur sang.

Les veaux présentant une diarrhée ont souvent une prolifération de *E. coli* dans la lumière intestinale (quel que soit l'agent pathogène responsable de la diarrhée), 30% des veaux présentant une atteinte de l'état général ont une bactériémie, une antibiothérapie dirigée contre *E. coli* doit donc être mise en place (**Constable P. 2004**). En cas de cryptosporidiose, un traitement anticoccidien peut être administré. Un pansement intestinal peut être donné (kaolin, etc.), afin de diminuer l'absorption des toxines, limiter les pertes hydriques, ralentir le transit et protéger la muqueuse pour favoriser la cicatrisation. Les probiotiques tels que *Lactobacillus* ou d'autres ferments lactiques peuvent être aussi administrés afin d'améliorer la digestion et l'hygiène intestinale. Enfin on peut donner des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour limiter la production des médiateurs de l'inflammation et réduire les sécrétions intestinales. Une supplémentation minérale et vitaminique peut être conseillée pour augmenter les défenses immunitaires du veau (**Ravary B, Sattler N. 2006**).

Les salmonelles sont généralement résistantes à la majorité des antibiotiques. Cette résistance est plus fréquente chez les jeunes veaux que chez les adultes, il faut donc faire une gestion raisonnée de l'utilisation d'antibiotiques afin de limiter la sélection de bactéries résistantes aux antibiotiques (**Fichou E. 2003**). La salmonellose due à *S. Typhimurium* DT104 étant une zoonose grave pour l'Homme, ces résistances peuvent poser des problèmes thérapeutiques en médecine humaine. Pour certains scientifiques, l'utilisation d'antibiotiques dans le traitement de la salmonellose dans les troupeaux est donc controversée.

Prévention:

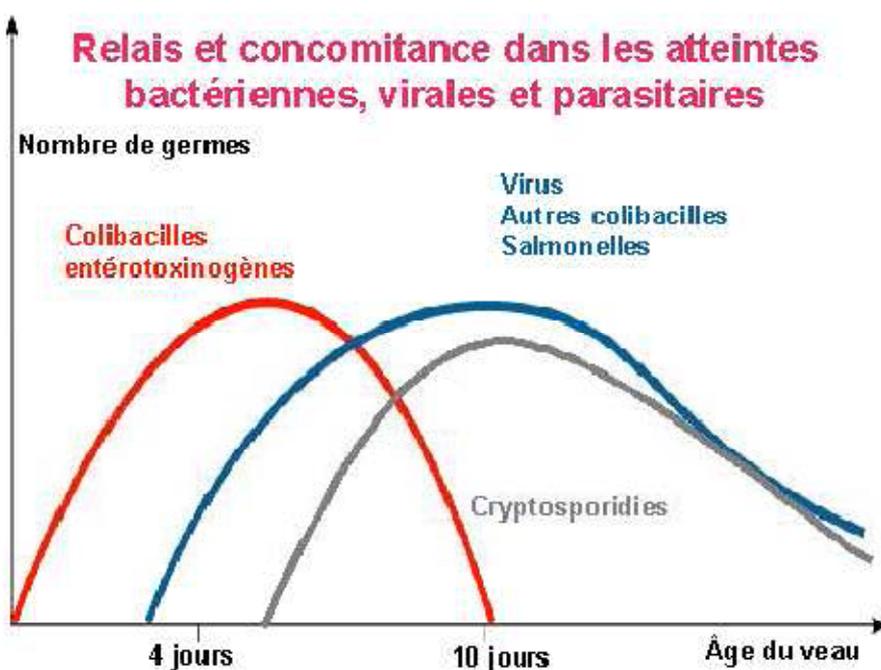
Pour prévenir les diarrhées néonatales, il faut :

1-Diminuer la pression d'infection :

Il est indispensable de prévenir l'infection. Cela passe par la gestion de l'hygiène de l'environnement.

Figure 4: La contamination par les différents agents pathogènes selon l'âge et l'état immunitaire du veau :

(La source <http://www.gdscreuse.fr>).



lutter contre développement des agents infectieux en gérant le logement des animaux pendant l'hiver: les litières sous les veaux restent sèches et l'idéal serait de profiter de la saison de pâture pour vider, nettoyer et désinfecter au mieux les stabulations afin de commencer la nouvelle saison avec une pression infectieuse en bâtiment la plus faible possible.

L'organisation d'un vrai box de vêlage différent du box à veaux concourra à améliorer la protection des veaux. Les mères ne contamineront pas cet espace et le jeune veau ne subira pas immédiatement un microbisme trop virulent avant la couverture colostrale. Un veau malade est une véritable "bombe" à germes pathogènes.

La présence d'une infirmerie spécifique constituera, indéniablement, un atout pour juguler l'épidémie dans un élevage. (**L'agrithèque. chambres d'agriculture de Bretagne**).

Il est préférable de séparer les vaches des génisses jusqu'à ce que leurs veaux aient au moins un mois. Il faut éloigner et isoler les animaux malades chroniques et les veaux faibles (**Ravary B, Sattler N. 2006**). On peut également isoler les veaux. Cet isolement a pour but de les éloigner de l'exposition aux agents pathogènes. Ceci, ainsi qu'une bonne gestion de l'environnement améliorent la protection donnée par l'immunité maternelle en offrant une fenêtre plus large avant que la vaccination soit nécessaire. Il faut exclure de l'alimentation des

veaux le lait inutilisé qui peut rompre cette isolation en introduisant des agents pathogènes et des antibiotiques qui vont altérer la flore naturelle qui se développe chez le veau, ce qui les rendrait plus sensibles (Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ. 2008). Il faut isoler les veaux malades des veaux sains.

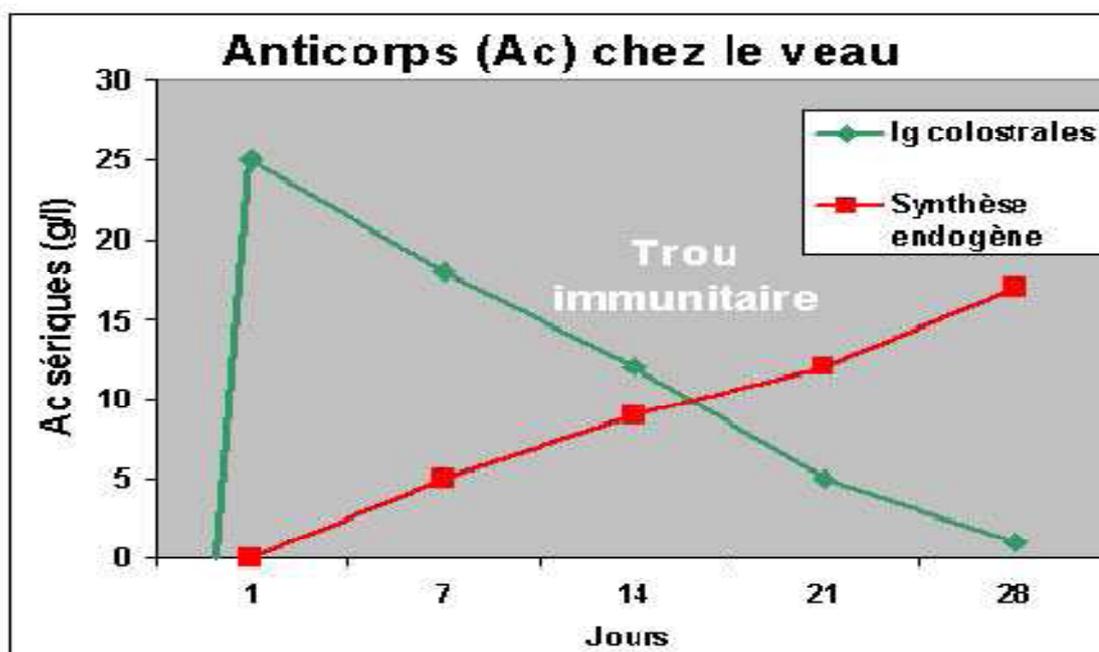
Améliorer les défenses du veau en veillant au confort du veau en stabulation : (la température réelle, l'humidité et la vitesse d'air au niveau des animaux)

Les normes de confort en température sont comprises entre 7°C et 25°C à la naissance et entre 5° et 25°C entre 15 jours et 6 mois. Les vitesses d'air ne doivent pas dépasser 0.25m/s et l'air doit être renouvelé régulièrement ce qui se traduit par l'absence d'odeur d'ammoniaque et de trace d'humidité. (L'agrithèque. chambres d'agriculture de Bretagne).

2- Assurer une bonne prise colostrale :

Il est important d'administrer au veau un colostrum de bonne qualité et en quantité suffisante dans les heures suivant la naissance afin d'éviter l'échec du transfert passif de l'immunité. Sans la prise colostrale, le veau est démuné de défense immunitaire.

Figure 5: la cinétique des anticorps chez le veau (La source : <http://www.gdscreuse.fr>).



L'immunité du nouveau-né est essentiellement d'origine colostrale, et dépend donc de deux facteurs principaux : les qualités intrinsèques (composition) et extrinsèques (ingestion et

absorption) du colostrum (**Maillard, 2006**). L'ingestion précoce (dans les 6 heures) et en quantité suffisante (10% du poids dans les 12 premières heures) de colostrum par le veau lui apporte une protection efficace contre les agents pathogènes.

3. Renforcement de l'immunité : (l'immunité spécifique et non spécifique) :

La vaccination des vaches avant vêlage améliore les anticorps colostraux vis-à-vis des antigènes spécifiques (*E. coli* rota et coronavirus). Cela a d'ailleurs été bien démontré avec les vaccins contre les diarrhées néonatales, qui permettent une augmentation des anticorps colostraux contre les agents pathogènes spécifiques de la diarrhée néonatale tels que *E. coli*, les rotavirus, les coronavirus (**McGuirk SM, Collins M. 2004/ REMER P. 1997/ Stott E.J et al. 1980**). Quelques recherches ont été faites sur d'autres vaccins, contre le virus du BVD, et leur impact sur les anticorps colostraux. Bien qu'une étude démontre que les vaches vaccinées avec un vaccin viral vivant modifié ont une amélioration de leurs anticorps colostraux (**BAUDET HM, CHIEZE C, ESPINASSE J. 1994**), une étude récente avec vaccination des vaches avec un virus inactivé ne donne pas les mêmes conclusions (**Thiry E, Douart A. 2001**). Si les vaccins sont désignés comme une amélioration du transfert colostrale en anticorps, des études sont attendues afin de démontrer la capacité des vaccins à apporter l'effet désiré.

Donc la santé de la mère est essentielle pour la future santé du veau. Il paraît évident que pour qu'un veau soit bien protégé contre les agents infectieux il faut que sa mère soit en bonne santé, déparasitée, avec un état d'embonpoint suffisant.

Il existe plusieurs vaccins utilisés contre la diarrhée néonatale. Les vaccins vivants modifiés et les vaccins inactivés, vaccins utilisés en France, ont montré qu'ils augmentent le titre en anticorps du colostrum et du lait des vaches vaccinées (une primo-vaccination réalisée par deux injection quelques semaines avant le vêlage suivies par un rappel annuel juste avant le vêlage.)

Les anticorps maternels (l'immunité passive) ont un effet supprimeur envers le développement des réponses immunes endogènes du jeune veau. Les anticorps circulants présents de manière systémique interfèrent avec la réponse immune humorale. Ce rôle immunosupprimeur est aussi identifié dans les muqueuses : la réponse active est inhibée localement par la présence d'anticorps circulants d'origine colostrale ou lactogène présents dans la lumière intestinale (**Goddeeris, 1998**).

L'interférence due aux anticorps maternels suppose plusieurs stratégies. On peut utiliser des souches vaccinales moins atténuées, des masses antigéniques plus importantes associées à des adjuvants puissants. Le site d'administration est également important. L'application de l'antigène sur une muqueuse (orale ou nasale, par exemple) permet d'éviter en partie cette interférence (**E. THIRY, F. SCHYNTS, M. LEMAIRE**).

Les anticorps maternels diminuent sévèrement l'efficacité des vaccins contre les rotavirus et les coronavirus (**Langee. 1995/ Thiry E, Lemaire M, Schynts F, Meyer G, Dispas M, Gogev S. 1999**).

La prévention repose donc sur l'immunisation de la mère durant la gestation par un vaccin atténué ou inactivé. Dans ce cas précis, les vaccins inactivés sont plus efficaces car ils augmentent la concentration en anticorps chez la vache. Les vaccins actuellement disponibles sont multivalents. Outre la valence rotavirus, ils contiennent aussi la valence coronavirus et éventuellement la valence destinée à conférer une protection contre certaines souches d'*Escherichia coli* entérotoxigènes. La vache reçoit deux injections de vaccin à trois semaines d'intervalle, la deuxième étant effectuée deux semaines avant la date prévue de parturition. L'injection de rappel annuel est administrée au même moment avant la parturition. La valeur de la protection conférée au veau dépend alors de la prise correcte du colostrum (**Schelcher et al ; 1998/ Virtala A.M.K et al. 1996**).

L'immunité lactogène, s'enrichissant en IgG1 au cours de la lactation, donne quotidiennement au veau au pis les anticorps spécifiques locaux (**Virtala A.M.K et al. 1996**).

Cela explique certains protocoles où l'injection vaccinale de rappel est réalisée le jour du part. L'immunisation passive confère un autre avantage, celui de la protection croisée envers d'autres sérotypes que celui contenu dans le vaccin. Les vaches vaccinées ont déjà été infectées par d'autres souches de rotavirus bovins. La vaccination provoque l'apparition d'anticorps hétérotypiques, dirigés contre ces autres souches virales. La vaccination avec un sérotype confère une protection plus large, envers les sérotypes déjà rencontrés par la vache (**Virtala A.M.K et al. 1996**).

L'immunisation passive du veau empêche le développement de la diarrhée. Cependant, elle n'empêche pas l'infection ou la réinfection, ce qui est bénéfique. En effet, ces infections subcliniques stimulent une réponse immune active et sont responsables d'une dissémination relativement contrôlée du virus dans le milieu extérieur, ce qui contribue aussi à réinfecter subcliniquement les congénères (**Povey et Carman, 1997**).

Le colostum artificiel est une poudre à mélanger dans l'eau, contient des immunoglobulines bovines qui sont dérivées du lait ou du plasma, donné après chaque prise de colostrum naturel (**McGuirk SM, Collins M. 2004**). Les colostrums artificiels ne contiennent pas des nutriments et sont seulement à but de supplémentation et non de remplacement du colostrum.

B) PATHOLOGIES RESPIRATOIRES :

Introduction:

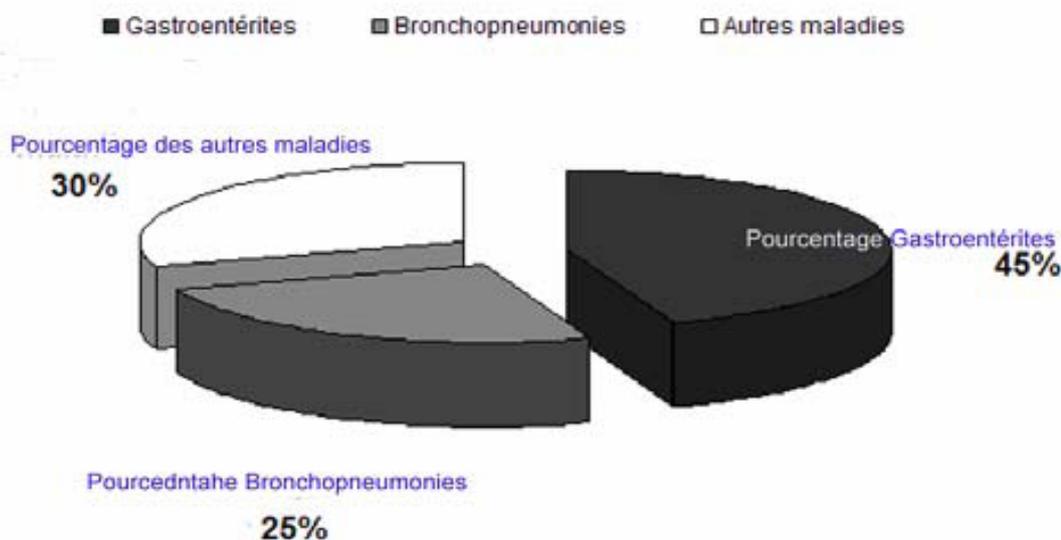
Les pathologies respiratoires représentent la deuxième cause de mortalité après les diarrhées chez le veau nouveau né avec 25,30% (figure n° 6). Les pertes économiques peuvent atteindre 30% (manque à gagner converti en valeur monétaire) du revenu final. Ces pertes sont dues au coût du retrait des animaux cliniquement atteints mais aussi, pour une large part, à la mort ou la dévalorisation d'animaux, ainsi qu'à l'allongement de la durée d'engraissement pour les taurillons (**Griffin. 1997**).

Les limitations de mise en marché et réductions de qualité commerciale ainsi qu'aux diminutions de la productivité zootechnique des malades (**Seegers et al. 1994**).

Les maladies respiratoires constituent un complexe pathologique ayant comme étiologie des agents pathogènes très variés (**Lekeux. 1997 ; Schelcher et Valarcher. 1999**). La morbidité est généralement élevée (**Martin et al ; 1990; Virtala et al ; 1996**) alors que la mortalité est assez limitée.

Dans les pays développés, La radiographie a permis une évaluation globale du poumon. L'oxygénothérapie intra nasale et la ventilation mécanique ont permis de limiter la mortalité due à une insuffisance respiratoire à 18% (Espinasse J et al. 1991/Wray C, Todd N, Hinton MH. 1987).

-Figure n° 6: Pathologies responsables de la mortalité des veaux :
(La source : *Enquête sur la mortalité des veaux en élevage bovin laitier à El-Tarf Juin (2007), pp.31-37*).



-Les pneumonies chez le veau:

Elles touchent essentiellement les bovins âgés de 2 à 6 mois, mais il semble en fait que les animaux peuvent être affectés dès 2 semaines d'âge, avec un pic vers 5 à 6 semaines d'âge. Les animaux sont essentiellement malades en automne ou au début de l'hiver.

Les pneumonies constituent un complexe de maladies respiratoires touchant l'ensemble des bovins quel que soit l'âge et le type de production. Dans les élevages allaitants, on parle alors de complexe respiratoire bovin et dans les élevages laitiers, de pneumonie enzootiques des veaux (**Wilkins et Woolums. 2008**).

Dans les affections des voies respiratoires chez les veaux de 1 à 6 mois, les virus (IBR, BRSV, PI3, BVD, virus corona, virus adéno) aussi bien que les vers et les bactéries jouent un rôle. Des facteurs comme la déshydratation, le stress, les températures extrêmes et une bonne hygiène sont également importants. On désigne l'ensemble de ces affections par un nom commun, le complexe Bovine Respiratory Disease (BRD).

-Bronchopneumonies des jeunes bovins :

Ce sont des affections multifactorielles très fréquentes chez les veaux et les jeunes bovins en élevage intensif lors de la mise en lot. Elles surviennent généralement dans les jours

suivant l'arrivée de nouveaux animaux dans le cheptel rendus réceptifs par des stress multiples : long voyage, variation brutale de température, atmosphère trop sèche ou trop humide, teneur en NH₃ et en CO₂ de l'air ambiant. Les agents étiologiques sont multiples :

Mannheimiahaemolytica, *Pasteurella multocida*, *Haemophilussomnus*, *Corynebactium pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus imitidis*, *Streptococcus uberis*, ou encore des mycoplasmes. Elles peuvent survenir en aggravant les lésions formées par des virus ayant un tropisme respiratoire (parainfluenzae 3, adénovirus, réovirus, virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine, virus respiratoire syncytial).

-Importance économique :

Elles représentent les pathologies les plus habituellement rencontrées dans les élevages de jeunes bovins. Leur fréquence et leur impact économique ont tendance à augmenter, L'impact économique est formé de deux composantes : charges réelles pour les traitements et les préventions, et les pertes dues aux mortalités, restrictions de commercialisation et réductions de qualité commerciale.

-Étiologies des bronchopneumonies bovines:

Compte-tenu de la sensibilité pulmonaire des jeunes bovins et des facteurs de risque liées à l'environnement et à la conduite d'élevage, la fragilisation du jeune bovin peut devenir telle qu'il sera incapable de se défendre efficacement face aux agents pathogènes. Ces derniers profitent de conditions particulières pour se développer, et ainsi provoquer la maladie. Donc elles sont d'origine multifactorielle. Elles résultent d'une combinaison complexe entre l'hôte, l'environnement et des agents infectieux.

Agents pathogènes :

a)Les virus :

Les virus agissent généralement en association avec d'autres agents pathogènes, notamment les bactéries, engendrant la pathologie respiratoire. Les principaux virus respiratoires sont :

1. VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL (VRSB):

L'existence d'une infection par le VRSB a été signalée pour la première fois au Canada par **Berthiaume et al. (1973)**.

La taille du troupeau semble être un facteur de risque important de l'infection par le VRSB.

(**NORSTROM et al. 2000**).

Etude clinique : D'après MAILLARD. 2000

Chez les veaux, le VRSB provoque exclusivement des symptômes respiratoires.

L'incubation est de 4 à 5 jours. Une brusque hyperthermie à 41°C précède de 24 à 72 h le début de la phase clinique. Celle-ci se caractérise initialement par une sialorrhée et des écoulements oculaires et nasaux.

Puis, deux types de formes cliniques se distinguent: une forme létale, et une forme de type grippal, moins différenciée:

- la forme grippale, la plus fréquente, est dominée par la toux, l'hyperthermie et le jetage. Les lésions dans ce cas sont principalement liées à la surinfection, notamment par les *Pasteurella*.

- la forme létale est en fait due à une pneumonie avec emphysème et œdème pulmonaire aigu. En général, cette voie d'évolution n'est pas la plus fréquente, et varie selon les élevages mais elle peut atteindre 20% de l'effectif. Au niveau des signes cliniques, sont alors présents une hyperthermie qui se prolonge, une toux quinteuse et douloureuse, une fréquence respiratoire nettement augmentée (>100 mouvements par minute), l'auscultation révélant une respiration bronchique forte, avec crépitements et râles sibilants surajoutés. Anorexie, constipation apparaissent en conséquence. L'évolution vers la mort varie de quelques heures à 3 jours (**MAILLARD. 2000**).

2- Le virus de la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (BHV-1):

Lors d'une infection, le virus se multiplie intensément au niveau de la porte d'entrée, c'est-à-dire au niveau des cellules épithéliales de la muqueuse respiratoire (tractus respiratoire supérieur) ou de la muqueuse génitale (Thiry E, Lemaire M, Schynts F, Meyer G, Dispas M, Gogev S. 1999). On aboutit à une lyse cellulaire avec destruction de l'épithélium et formation d'inclusions intranucléaires. (Mattson DE. 1973).

Etude clinique :

La rhinotrachéite infectieuse bovine est la forme symptomatique la plus fréquente lors d'infection par le BHV-1. Les bovins de tout âge peuvent être atteints. Les veaux sont particulièrement sensibles à la maladie à partir de l'âge de 3-4 mois.

Dès 24h, un jetage nasal se produit: d'abord séreux, puis mucopurulent.

Une forte hyperthermie (dépassant souvent les 40°C), un abattement, une diminution de l'appétit: ces signes généraux ne sont pas spécifiques et sont observés pour toute forme d'infection du tractus respiratoire.

En l'absence d'infection bactérienne grave, la guérison se produit après 15 jours. Néanmoins, la gravité dépend aussi de la souche de BHV-1: certaines souches très virulentes sont liées aux taux élevés de mortalité (**Thiry et al. 1997**).

3- le Virus de la Diarrhée Virale Bovine :

La particularité du virus BVD est sa capacité à engendrer des animaux infectés permanents immunotolérants (IPI). La prévalence des animaux IPI est de l'ordre de 1% des animaux (**SCHREIBER et al, 1999; RUFENACHT et al. 2000**).

Il existe deux biotypes du virus BVD: cytopathogène et non cytopathogène. La distinction est faite sur des considérations culturelles et non sur des critères de pathogénicité chez l'animal.

En fait, il semblerait que le biotype cytopathogène dérive par mutation du biotype cytopathogène présent chez les animaux IPI (**PASTORET et al. 1997**).

Etude clinique :

Le tableau clinique de l'infection par le virus BVD est caractérisé par :

Pathologie de la reproduction, maladie des muqueuses, diarrhée néonatale, syndrome hémorragique.

Le tropisme de ce virus est localisé : l'œil (aveugle ou petits yeux), le système nerveux (troubles de l'équilibre), les poumons, veau naissant sans poil, trop courts ou trop longs. Dans un lot, un ou plusieurs jeunes animaux peuvent être affectés d'un retard de croissance marqué. Les retards de croissance n'affectent pas seulement les IPI. (« **La maladie des muqueuses** », **GTV et URGTV Bretagne, mars 1997**).

b. les mycoplasmes :

Les mycoplasmes (découverts dès 1898 par Edmond NOCARD et Emile ROUX), bactéries de petite taille, sans paroi, extracellulaires sont des organismes commensaux, saprophytes ou parasites des animaux, et même des végétaux. L'absence de paroi les classe

parmi les Mollicutes. Les mycoplasmes ne sont entourés que d'une membranocytoplasmique qui constitue ainsi la seule interface avec leur environnement (sensibles dans le milieu extérieur).

***Mycoplasma bovis* :**

Isolée pour la première fois en 1961, *Mycoplasma bovis* est reconnu comme un agent pathogène de premier ordre dans le monde entier, responsable de mammite chez la vache, de pneumonie et d'arthrite chez le veau.

Rosengarten et al, 1994 ont montré une hétérogénéité antigénique des souches de *Mycoplasma bovis*, liée à l'hyper-variabilité des protéines membranaires de surface.

Transmission par voie aérienne (aérosol), sécrétion nasales, lait marmiteux (par *M. bovis*) (**Pfutzner et Sachse. 1996**).

Etude clinique :

Symptômes non spécifiques : hyperthermie, anorexie, augmentation de la fréquence respiratoire, râles à l'auscultation (Reeve Johnson et al. 1997). Même elles ne sont pas toujours présents (Thomas et al. 1986).

La gravité de la maladie semble liée aux infections secondaires, *M. bovis* facilitant le développement de pasteurelles notamment (**Espinasset et al. 1988**).

c. Les bactéries :

Elles sont des agents de complication, les bactéries les plus fréquemment isolées lors des affections respiratoires par lavage broncho alvéolaire ou nasopharyngien sont *Pasteurella sp* et *Mycoplasma bovis* (Allen et al. 1991).

La famille des pasteurelles, les *Pasteurellaceae*, comprend actuellement 6 genres dont quatre ont une importance en pathologie des ruminants : *Pasteurella multocida* ; *Mannheimia haemolytica* ; *Haemophilus somnus* ; *Actinobacillus* (**Euzeby. 1999**).

La maladie se caractérise par des signes généraux (abattement, perte d'appétit, hyperthermie de 40°C à plus de 41°C) associée à des signes respiratoires non spécifiques (dyspnée, toux, jetage).

La multiplication incontrôlée des pasteurelles est alors à l'origine de l'aggravation des symptômes généraux et de signes respiratoires: l'animal présente alors un jetage mucopurulent, une toux plus faible et grasse, une polypnée, une dyspnée inspiratoire et

expiratoire; l'auscultation révèle des bruits surajoutés inspiratoires et expiratoires, voire parfois la disparition totale de ces bruits.

Dans son étude, **MARTEL (2000)** trouve que l'évolution des broncho-pneumonies à pasteurelles peut se faire soit vers la mort (notamment pour *M.haemolytica*, la plus pathogène), la guérison (si traitement adéquat), ou vers une atteinte chronique, avec dégradation progressive de l'état de l'animal, apathie, et une toux discrète (**Martel. 2000**).

Une fois l'appareil respiratoire sensibilisé, d'autres agents bactériens peuvent intervenir lors de complications de broncho-pneumonie. A titre d'exemple, les salmonelloses respiratoires, dues le plus souvent au sérovar *typhimurium*, peuvent affecter spécifiquement les veaux nouveaux nés.

-Diagnostic:

L'isolement et identification des agents infectieux peut se faire de façon directe ou indirecte. Les méthodes directes d'identification des agents impliqués s'effectuent à partir de sécrétions naso-pharyngées, trachéo-bronchiques ou de parenchyme pulmonaire. Pour les virus, les méthodes décrites (**Wilkins et Woolums, 2008**) sont : pour le diagnostic direct, seulement dans la phase aiguë, l'isolement de la souche virale (immuno-histochimie, immuno- fluorescence), la détection de l'ADN ou de l'ARN par PCR (*Polymerase Chain Reaction*) ; pour le diagnostic indirect, la sérologie.

Pour les bactéries, les méthodes décrites sont : pour le diagnostic direct, la culture bactérienne et la détection de l'ADN ou de l'ARN par PCR; pour le diagnostic indirect, la sérologie.

Quand aux les prélèvements, il est conseillé de se renseigner auprès des laboratoires proches pour les tests disponibles et les conditions de prélèvement, de conditionnement et d'envoi. Les méthodes décrites sont : l'aspiration trans-trachéale, le lavage broncho-alvéolaire, la biopsie pulmonaire, et pour les virus seulement, les écouvillons nasaux, conjonctivaux ou trachéaux (**Wilkins et Woolums. 2008**).



D'après ABDELGHANI et REDHA 4

Photo n° 10: Un veau âgé de 10 jours atteint d'une broncho-pneumonie.

-Traitement des pneumonies infectieuses :

Il faut assurer dans un premier lieu un confort thermique aux animaux en limitant les courants d'air et les changements brutaux de température, de respecter les normes en matière de densité et enfin de réduire le stress des animaux au cours des transports.

Concernant le traitement médical il est nécessaire d'administrer un A.I.N.S. : l'*acide acétylsalicylique* : 100 à 250 mg/kg de poids vif ou encore la *flunixin*, le *kétoprofène*. Ils combattent les phénomènes congestifs douloureux et abaissent la température. Les A.I.S sont à éviter car, dotés de propriétés immunodépressives, ils peuvent aggraver l'évolution de la maladie. On limitera leur utilisation aux animaux menacés d'œdème pulmonaire.

Un traitement homéopathique complémentaire peut être utilisé :

PVB troubles broncho-pulmonaire : 60 gouttes toutes les 2 heures pendant les 12 premières heures, puis toutes les 4 heures les 24 heures suivantes et matin, midi et soir jusqu'à amélioration.

Le praticien peut avoir recours à des analeptiques respiratoires (*diprophylline*), des mucolytiques : *bromhexine* : 0,5 mg/kg. Enfin l'essentiel du traitement repose sur une

antibiothérapie massive et rapide, à des posologies élevées pendant 4 à 5 jours (SCHELCHER F, VALARCHER J.F. 1999/ HUGON P.Y, DUSSAUX G. 2003/ BOUVE, LEROY. 1996/ VALLET A. 2000).

2. La salmonellose :

Le traitement repose sur une antibiothérapie massive et prolongée. *Les colistines, les aminosides, les quinolones et les tétracyclines* sont généralement efficaces sur les salmonelles. S'il n'y a aucune amélioration clinique dans les 48h, l'émergence de souches résistantes nécessite la réalisation d'un antibiogramme (FONTAINE M, CADORE J.L. 1995).

3. La pasteurellose et la mycoplasmoses:

Une antibiothérapie massive et rapide est obligatoire. On peut utiliser l'association pénicilline-di-hydro-streptomycine, les sulfamides (*sulfaméthazine* 200mg/kg/jour) et les tétracyclines.

Les tétracyclines et les macrolides (*spiramycine, erythromycine, tylosine*) sont efficaces dans le traitement des mycoplasmoses (FONTAINE M, CADORE J.L. 1995/ VALLET A. 2000/ SMITH B.P. 1969/ LINDEN A, THOMAS A, MAINIL J. 1998).

-Pronostic des bronchopneumonies des jeunes bovins :

Le pronostic est favorable. **Snowder et al. (2006)** rapportent un taux de létalité de 4% aux Etats-Unis chez les veaux allaitants et **Ames (1997)** un taux de létalité de 9,4% aux Etats-Unis chez les veaux laitiers. Cependant, considérant les pertes économiques associées aux bronchopneumonies, il est important de disposer d'examen complémentaires afin d'avoir une idée rapide du pronostic des animaux atteints, tant pour le pronostic vital que pour le pronostic en production. Connaître le pronostic le plus tôt possible apparaît capital afin de pouvoir au mieux juger de la pertinence d'un traitement initial ou de l'instauration d'un nouveau traitement suite à un échec thérapeutique.

-Prévention des maladies respiratoires chez les veaux nouveaux nés :

Les pneumonies étant des maladies multifactorielles, il est conseillé de corriger les problèmes d'environnement. Il est aussi utile de compléter l'alimentation avec des vitamines et des minéraux ainsi que d'avoir recours à la vaccination.

Prophylaxie médicale :

La vaccination préventive contre les maladies respiratoires des bovins est efficace mais sa portée est limitée :

- dans le temps : 4 à 6 mois de protection après le dernier rappel contre le RSV.
- dans son spectre d'activité en fonction du vaccin choisi : virus ou pasteurelles.

La vaccination doit donc être raisonnée pour être adaptée :

- aux microbes responsables des problèmes de pathologie respiratoire de l'élevage,
- à la période à laquelle les animaux risquent de manifester la maladie respiratoire contre laquelle on vaccine.

Les principaux vaccins disponibles pour la prévention contre les maladies respiratoires sont présentés dans le tableau suivant.

Tableau n°4: PRINCIPAUX VACCINS DISPONIBLES CONTRE LES AFFECTIONS RESPIRATOIRES. (Rousseau. Edition 2006).

AGENTS INFECTIEUX	NOM COMMERCIAL DU VACCIN	PROTOCOLE DE VACCINATION
PASTEURELLES	-LYSOPAST® -PASTOBOV® -RISPOVAL® Pasteurella (1) -TECVAX®	-2 injections + 1 rappel annuel -2 injections + 1 rappel annuel -1 injection annuelle avant la période à risque -2 injections + 1 rappel annuel
PASTEURELLES + SALMONELLES	-SALMOPAST®	2 injections + 1 rappel annuel (âge minimum : 4 semaines)
RSV (virus syncytial bovin)	RISPOVAL® RS (3)	2 injections avant la période à risque RS*
RSV + BVD (maladie des muqueuses)	RISPOVAL® RS-BVD (2) (3)	
BHV1 (IBR)	-BOVILIS® IBR Marker -IFFAVAX® IBR -RISPOVAL® IBR Marker	-2 injections + rappel tous les 6 mois -2 injections + rappel à 6 mois + rappel annuel -2 injections à 1 mois d'intervalle + rappel tous les 6 mois
. RSV + PASTEURELLES + PI3	BOVILIS® BOVIGRIP	Vaccination des veaux dès l'âge de 15 jours 2 injections tous les ans à 1 mois d'intervalle*
. RSV + BVD + PI3	RISPOVAL® 3 (1)	Vaccination des veaux dès l'âge de 15 jours 2 injections + 1 rappel tous les 6 mois si protection annuelle recherchée*
. RSV + PI3	RISPOVAL® Intra Nasal (1)	Sur veaux, 1 dose unique à partir de 3 semaines d'âge*

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

durée est brève (moins de 6 mois). Il faudra donc revacciner les vaches d'élevage à 6 mois si une protection annuelle est recherchée.

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

La prévention passe par un examen des bâtiments :

L'impact des conditions d'hébergement des animaux est primordial : si les problèmes de pathologie respiratoire persistent ou se renouvellent périodiquement, un diagnostic d'ambiance est indispensable pour identifier les adaptations à faire pour éviter les récives.

[La source: <http://www.gds38.asso.fr>].

C) LES AFFECTIONS OMBILICALES :

1 - Introduction :

La pathologie ombilicale du jeune bovin est une réalité quotidienne pour le praticien buiatre. Elle est en effet, selon certaines études, tant en Europe qu'en Amérique du Nord au troisième rang des affections du jeune bovin, après les problèmes digestifs et les atteintes de l'appareil respiratoire profond (**VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, HOLLIS NE**). Elle s'accompagne de pertes économiques importantes, notamment en ce qui concerne les diminutions de Gain Moyen Quotidien. En effet, une étude montre une perte d'environ 100 g par jour entre des veaux atteints d'infection ombilicale et des veaux sains au cours du troisième mois de vie. De ce fait, sa compréhension, ainsi que les approches diagnostique et thérapeutique, sont fondamentales pour le clinicien (**VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, ERB HN**).

2- Notions de base sur la pathologie ombilicale du jeune bovin :

Quatre structures cheminent dans l'ombilic, elles sont importantes à retenir car interviennent dans la pathologie ombilicale : la veine ombilicale, les deux artères ombilicales et le canal de l'ouraque (**BAXTER GM. 1990**). Elles sont contenues dans le cordon ombilical qui prend origine à la sortie de l'abdomen du fœtus (**BAXTER GM. 1990**)

Le cordon ombilical se raccorde à la peau du fœtus au niveau de l'ombilic. On observe à ce niveau un changement de structure à savoir un revêtement plus épais. Le revêtement amniotique est en effet hérissé de nombreuses saillies glyco-géniques papilliformes qui disparaissent à deux ou trois centimètres de la paroi abdominale. C'est à cet endroit que se produit le plus souvent la rupture lors du part (**BARONE R. 1978**)

D'autre part, les artères et veine ombilicales sont de type musculueux et présentent au voisinage de l'ombilic un renforcement d'aspect plus ou moins sphinctériel qui produit leur occlusion lors de la rupture du cordon et s'oppose ainsi à l'hémorragie (**BARONE R. 1978**)

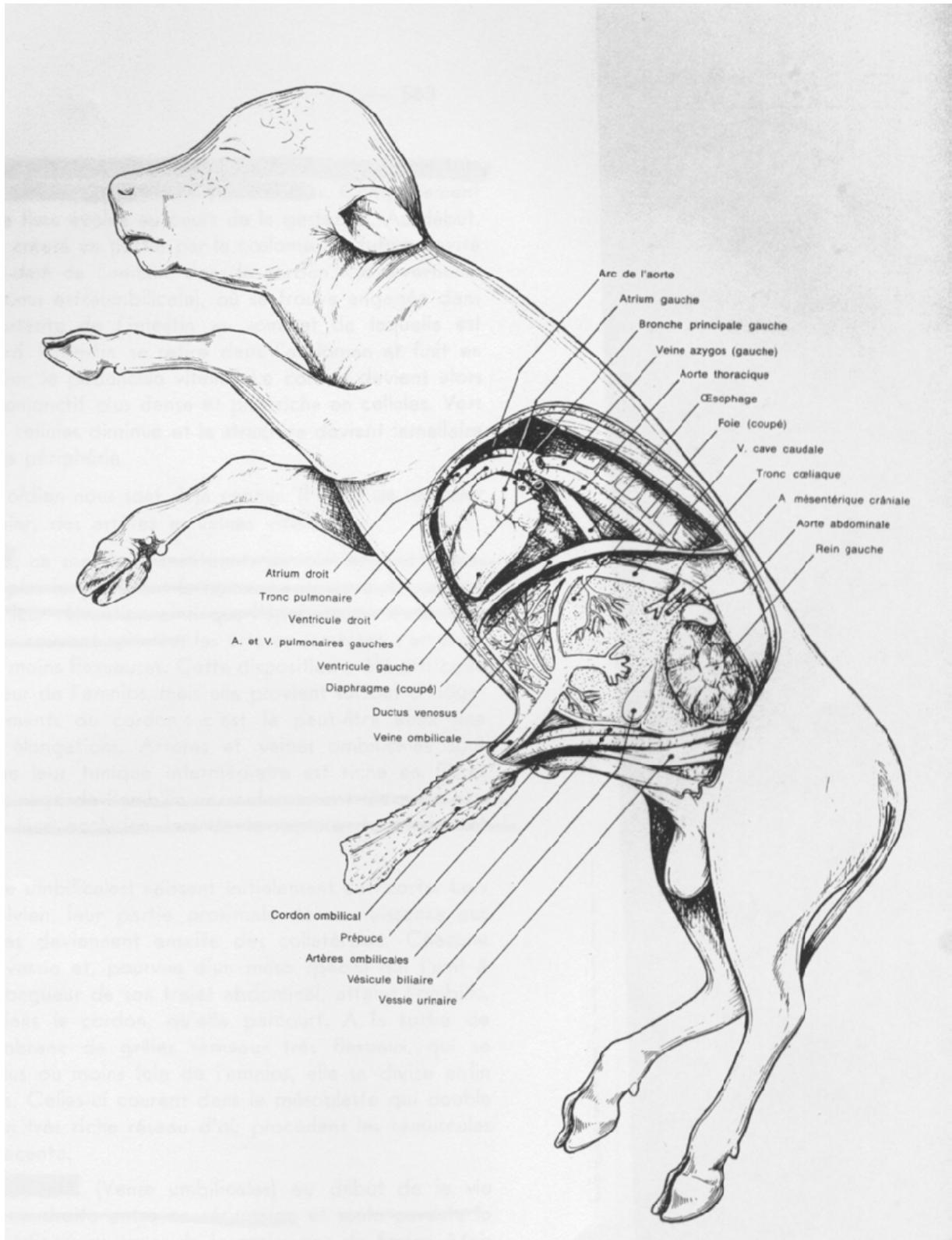


Figure n°7: Vaisseaux ombilicaux d'un fœtus de vache. (BARONE R. 1978)

3- Les sources de l'infection :

D'après **BERTRAND M. 1966** le milieu est souvent source d'infections bien que les mesures d'hygiène soient de mieux en mieux comprises et appliquées par les éleveurs. 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 de germes pathogènes susceptibles d'intéresser le cordon ombilical. Ainsi, on retrouve fréquemment une concomitance des infections néonatales et des maladies adultes (**BERTRAND M. 1966**).

4- Les modes d'infection :

4 - A - Infection in utero :

Cette voie de contamination est rare, du fait de l'efficacité de la barrière placentaire chez la vache. Cependant, ceci n'est valable que si toute infection septicémique ou utérine est exclue pendant la gestation (**BERTRAND M. 1966**).

4 - B - Infection lors du part :

BERTRAND M dans son étude, trouve que l'infection demeure assez rare mais faut rester vigilant car la contamination n'est pas exclue : la rapidité de l'expulsion, les eaux et les enveloppes assurent une protection du fœtus relativement efficace au cours des parts eutociques (**BERTRAND M. 1966**).

4 - C - Infection post-partum :

-Ce mode d'infection est indubitablement le plus fréquent (**RADOSTITS O.M ; BLOOD D.C ; GAY C.C ; 2000**). En effet, le cordon ombilical reste avant tout une plaie en position sous-abdominale et par conséquent en contact direct avec le sol et la litière. D'autre part, le caillot sanguin ou encore l'environnement humide du cordon sont autant de facteurs favorisant la prolifération bactérienne.

5-Les facteurs liés à l'affection ombilicale :

5 – A - Facteurs prédisposant intrinsèques

5 – A - 1. Race :

Les veaux de race à viande sont statistiquement plus touchés que les veaux de race laitière, ceci étant probablement dû à un part plus languissant ainsi qu'à la fréquence plus élevée des dystocies par excès de volume, nécessitant l'intervention de l'éleveur (PIETREMONT J.L. 1994).

5 – A - 2. Age :

Les veaux déclarant une omphalophlébite peuvent être âgés de quelques jours à quelques semaines (CHASTANT-MAILLARD S. 1998), les plus âgés ayant généralement présenté une omphalite d'apparence bénigne dans les jours suivant leur naissance (BAXTER G.M. 1990).

5 – A - 3. Sexe :

Les veaux mâles sont deux fois plus touchés que les femelles (BOHY A., MOISSONNIER P. 1990 ; PIETREMONT J. 1994).

5 – A - 4. Individu :

Un vêlage pénible, traumatisant pour le veau donne un produit affaibli et plus sensible à une éventuelle infection (Céline, Stéphanie LABADENS ; thèse 2002).

5 - B - Facteurs adjuvants extrinsèques :

5 – B - 1- Alimentation du nouveau-né :

La phase colostrale est fondamentale pour le veau nouveau-né. En effet, la transmission des anticorps dans l'espèce bovine est nulle pendant la gestation, du fait de la structure du placenta, et ne peut donc se faire que par l'intermédiaire du colostrum (ARTHINGTON J. 1997).

Le colostrum contient approximativement un taux d'immunoglobulines de 45 mg/mL et 10^6 leucocytes/mL (STALLER GS et al. 1995). Les immunoglobulines sont une composante fondamentale car elles permettent une immunité passive chez le veau en attendant la mise en

place de son propre système immunitaire (ALDRIDGE B.M ; McGUIRK S.M ; LUNN D.P. 1998).

Il est donc primordial que la prise colostrale soit effectuée de manière idéale : le veau devra ingérer environ 2 litres après le part et encore 2 litres environ 12 heures plus tard selon (ARTHINGTON J. 1997).

Il est en effet reconnu que la perméabilité intestinale aux globulines colostrales chez le veau n'est élevée que pendant les premières 24 heures après la naissance et d'autre part que la mortalité augmente significativement lorsque le délai entre la naissance et la prise colostrale augmente (ARTHINGTON J. 1997; ALDRIDGE B.M ; McGUIRK S.M ; LUNN D.P. 1998).

5 – B - 2- Hygiène de l'habitat:

L'anatomie de la région ombilicale, les facteurs environnementaux, la précarité du système immunitaire du veau sont autant d'éléments propices à l'infection du cordon ombilical et de ses annexes. Les omphalophlébites, bien que d'incidence élevée, ne sont pas les seules affections touchant la région ombilicale et provoquent une sémiologie non pathognomonique (Céline, Stéphanie LABADENS ; thèse 2002).

6 - Les germes :

Les germes les plus généralement rencontrés ne sont pas spécifiques de l'omphalophlébite, ce ne sont en effet que des germes banals de l'infection suppurative, témoins des conditions d'hygiène et du microbisme ambiant.

Arcanobacterium pyogènes est le germe le plus impliqué lors d'infections ombilicales, mais Escherichia coli, Proteus, Enterococcus, Streptococcus et Staphylococcus spp sont également fréquemment isolés. Les infections impliquent généralement plusieurs de ces germes et sont alors qualifiées de mixtes (SMITH D.F.1985).

7 - Classification des affections ombilicales :

7 - A. Infection superficielle ou omphalite.

Ce terme regroupe l'ensemble des infections de la partie extra-abdominale de l'ombilic. Ces infections superficielles peuvent avoir deux aspects : une forme circonscrite qui est l'abcès ombilical, et une forme diffuse qui prend la forme d'un phlegmon, zone inflammatoire difficilement délimitée, au sein du tissu sous cutané de l'animal. Les signes sont ceux d'une inflammation locale bien circonscrite lors d'abcès ou diffuse sans délimitation nette lors de phlegmon. A ces signes locaux peuvent également se rajouter des

signes généraux caractéristiques d'un syndrome fébrile (abattement marqué, tachycardie, etc.).

(Thèse : étude clinique de cas de pathologie ombilicale chez le veau - comparaison de la palpation de l'examen échographique. Thèse pour l'obtention de doctorat à la faculté de médecine de CRÉTEIL, présenté par Sébastien, Maurice, Czeslaw BUCZINSKI, page 15).

7 - B. Atteinte des vestiges ombilicaux intra-abdominaux.

Nous avons précédemment vu que trois vestiges ombilicaux peuvent être affectés.

Souvent chez un même animal, on peut rencontrer deux ou trois vestiges anormaux [LISCHER CJ, STEINER 1994. O'BRIEN R, FORREST LJ 1996. RADEMACHER G1998], présentant tous des signes d'infection ou tout simplement un retard d'involution, ou une fibrose exagérée, témoignage d'une inflammation ancienne. Selon diverses études en zone allaitante ou laitière [LISCHER CJ, STEINER 1994], l'ouraque semble la structure la plus fréquemment impliquée (51 à 55% des cas), devant la veine ombilicale (47 à 51% des cas) puis les artères ombilicales (3 à 42% des cas). L'infection est le plus souvent liée à des germes présents dans l'environnement des veaux (*Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus spp.*, et moins fréquemment *Proteus spp.* ou *Mannheimia haemolytica*) [BAXTER GM 1990. CHASTANT-MAILLARD S 1998].

7 - B.1. Atteintes de l'ouraque.

Ce vestige ombilical est le plus souvent affecté [LISCHER CJ, STEINER 1994]. Les persistances vraies donc fonctionnelles du canal de l'ouraque, se caractérisant par des animaux présentant des écoulements urinaires ombilicaux sont très rares chez les bovins, contrairement à ce que l'on rencontre dans l'espèce équine [RINGS DM 1995].

Ainsi les atteintes de l'ouraque sont majoritairement des atteintes infectieuses [RINGS DM, SCHULTZ LG]. Elles peuvent impliquer l'ensemble du canal en continuité avec l'apex vésical, avec alors des signes d'infection urinaire (pyurie, pollakiurie, dysurie, etc.), ou bien, plus fréquemment, des infections segmentaires ou abcès le long du trajet de l'ouraque, qui en réalisant une bande de traction cranio-ventralement sur l'apex vésical, troublent la miction (pollakiurie et dysurie) [TRENT AM, SMITH DF 1994], puis créent finalement une infection de la vessie par perturbation de sa vidange et infection par l'arrivée des germes de la sphère génito-urinaire (la vidange de la vessie étant son principal moyen de défense vis-à-vis des agents bactériens urétraux).

Les infections du canal de l'ouraue peuvent également dans de rares cas, être compliquées par des infections ascendantes du tractus urinaire évoluant vers une atteinte rénale sous forme de pyélonéphrites [HASSEL DM, TYLER JW et al. 1995]. Les germes rencontrés sont *Arcanobacterium pyogenes* dans plus de 75% des cas, *Streptococcus spp.* dans environ 60% des cas, et dans moins d'un cas sur trois, *Proteus spp*; *Escherichia coli*, *Bacteroides spp.*, et *Staphylococcus spp.* [STEINER A et al. 1993].

7 - B.2. Atteintes de la veine ombilicale.

Selon BAXTER la veine ombilicale est le second vestige ombilical le plus fréquemment infecté. De par le trajet de la veine vers le foie, les conséquences d'une omphalophlébite peuvent être catastrophiques pour la santé du veau. En effet lorsque l'infection atteint le parenchyme hépatique, les risques de septicopyohémie sont importants (notamment par embolisation de germes via le *ductus venosus* qui tarde généralement à involuer chez ces veaux) et peuvent entraîner, outre les signes classiques de septicémie néonatale (choc septique, fièvre puis hypothermie, diminution généralisée du tonus), des signes cliniques relevant d'atteintes plus spécifiques de certains organes ou appareils (polyarthrite septique, pneumonie, entérite, méningite, ou uvéite). L'atteinte hépatique peut cependant être circonscrite par la formation d'abcès, qui sont néanmoins préjudiciables pour la santé de l'animal (retard de croissance, faiblesse générale, sensibilité aux autres agents infectieux augmentée, etc.) [BAXTER GM. 1990].

7 - B.3. Atteintes des artères ombilicales :

Ces vaisseaux semblent être moins fréquemment impliqués que les deux structures précédentes, notamment du fait de leur rétraction intra-abdominale prononcée (grâce à leur paroi riche en fibres musculaires et élastiques) après la rupture du cordon à la naissance. Cette rétraction précoce limiterait, leur probabilité de rencontrer un agent infectieux péri-ombilical [BAXTER GM. 1990], néanmoins certaines études montrent qu'elles seraient le second vestige ombilical atteint [O'BRIEN R, FORREST LJ 1996, STALLER GS et all 1995]. Les omphaloartérites sont le plus souvent caractérisées par des abcès artériels en chapelets de taille variable et dont l'extension peut rarement atteindre les artères iliaques internes [LOPEZ MJ, MARKEL MD 1996]. Les deux artères peuvent être atteintes avec la même fréquence [STALLER GS et al 1995]. Passant latéralement à la vessie, dans certains cas, les omphaloartérites peuvent impliquer la paroi vésicale et être à l'origine de symptômes

urinaires identiques à ceux retrouvés lors d'atteinte infectieuse du canal de l'ouraque. On note également fréquemment un défaut d'involution des artères ombilicales lors d'atteinte infectieuse du canal de l'ouraque, caractérisé alors par une fibrose de ces vestiges, sans signes macroscopiques d'infection. Plus rarement encore, les artères infectées peuvent être à l'origine d'incarcérations intestinales [HYLTON WE, ROUSSEAU CG 1985], tout comme le ligament rond du foie, résidu fibreux de la veine ombilicale (DUCHARME NG et al. 1982).

7 - C. Hernies ombilicales.

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

7 - C.1. Hernies simples primaires.

Ces hernies sont très fréquentes chez les bovins femelles de race Prim'Holstein. Elles sont liées à un gène récessif autosomal à pénétrance incomplète [ANGUS K, YOUNG GB 1972]. Leur caractéristique est que l'anneau herniaire est entièrement palpable et le contenu du sac herniaire entièrement réductible. La taille de l'anneau est variable (de quelques millimètres à plusieurs dizaines de centimètres) de même que son contenu qui est le plus souvent de l'omentum, de l'abomasum des anses d'intestin grêle, ou rarement le rumen [BAXTER GM 1990]. Généralement les signes cliniques associés, outre la masse, sont rares, mais ils peuvent dans certains cas être liés à un déficit de transit au sein de l'organe hernié (le plus souvent déshydratation avec alcalose métabolique hypochlorémique lorsque la caillette est contenue dans le sac herniaire). Les hernies étranglées au niveau de l'ombilic sont toutefois rares chez les bovins [FRETZ PB 1983].

7 - C.2. Hernies secondaires à des infections ombilicales.

Elles constituent une catégorie importante chez le jeune bovin (près de 50% des cas de hernies selon FRETZ et al. 1983, contrairement au poulain. Le veau est en effet soumis à une

pression infectieuse importante, et de ce fait l'inflammation induite fragilise la paroi musculaire et crée ainsi des ruptures de cette dernière à l'origine de hernies. Cependant contrairement aux hernies simples, l'anneau herniaire n'est pas entièrement palpable du fait de séquelles de l'infection caractérisées le plus souvent, par des abcès externes [**BAXTER GM 1990**].

7 - D. Autres affections ombilicales.

Elles surviennent dans les minutes qui suivent la naissance. Les hématomes ombilicaux sont la conséquence d'hémorragies ombilicales lors de traumatismes ou de rupture inadéquate du cordon lors du vêlage. On peut également signaler une anomalie congénitale assez rare : l'omphalocèle qui est lié à une défectuosité de la paroi abdominale du veau qui implique des hernies où les organes herniés sont recouverts par l'amnios plutôt que par la peau [**BAIRD AN. 1993**]. Les éventrations observées lorsque les organes intra-abdominaux se retrouvent dans le milieu extérieur sont des cas particuliers d'omphalocèles. L'importance de ces affections reste néanmoins anecdotique par rapport aux infections et aux hernies de l'ombilic et des vestiges qui lui sont associés.

8 – Diagnostic :

8 - A. Anamnèse.

L'absence de désinfection du cordon, cumulée à des conditions de vêlages défavorables (pas de box spécial, fréquence de paillage insuffisante...) doivent être recherchées lors du recueil de commémoratifs, cette dernière catégorie d'informations ne pouvant se faire objectivement que lors d'une visite à la ferme. Ces deux éléments, en étant à l'origine d'une augmentation de la pression infectieuse de l'environnement, constituent en effet des facteurs de risque concernant l'infection éventuelle de l'ombilic [**EDWARDS RB, FUBINI SL 1995**].

Il est, de plus, important de connaître le statut immunitaire du veau. Ainsi les renseignements concernant la prise colostrale sont fondamentaux, notamment en sachant si la mère du veau était ou non primipare (dont le colostrum est moins riche que celui d'une multipare en immunoglobulines), si le veau a bien bu et quelle quantité exacte il a reçu (10 à 19 12% du poids vif) dans les premières heures de vies (durée brève des 12 premières heures de vie où le tube digestif est perméable aux anticorps maternels). De plus l'évolution de la masse constitue un renseignement important, du moment où elle est apparue à celui de la

consultation. On peut, de même, se renseigner sur la nature et l'efficacité des traitements éventuellement mis en place.

8 - B. Examen clinique et palpation.

L'examen général de l'animal permet de déceler des signes d'infection d'appareils (urinaire, respiratoire, articulaire, digestif, nerveux, etc.) qui peuvent orienter le clinicien vers la suspicion du type de structure atteinte (atteinte de l'ouraque et signes urinaires, atteinte de l'état général et localisation diverse des foyers infectieux lors d'omphalophlébite, du fait des risques de septicémie associés [BAXTER GM 1990, CHASTANT-MAILLARD S 1990].

L'examen plus approfondi de la masse ombilicale permet d'affiner le diagnostic en essayant d'abord d'identifier la présence et la nature d'un écoulement (purulent lors d'infection externe ou interne). Ensuite la masse ombilicale est délicatement palpée à deux mains par l'examineur afin de déterminer la présence d'un anneau herniaire éventuel, ainsi que la consistance de la masse (induration lors de fibrose ou d'infection des vestiges ombilicaux, fluctuation lors de hernie d'un organe digestif [GM 1990, CHASTANT-MAILLARD S 1990]. L'importance de la réductibilité de la masse constitue également une indication concernant le type d'affection rencontré (réductibilité totale lors de hernie simple, ou partielle lors de hernie associée à un abcès ombilical). De même, toute douleur ou chaleur à la palpation, associée à un œdème est indicatrice d'une inflammation.

Ensuite cet examen est suivi d'une palpation trans-abdominale délicate, quand elle est réalisable (c'est-à-dire si l'animal n'est pas trop âgé ou ne présente pas une trop grande tension de sa paroi abdominale). On peut dès lors distinguer par ce moyen les affections extra-abdominales de l'ombilic (omphalite, hernie, ou fibrose du cordon ombilical), des atteintes des vestiges ombilicaux intra-abdominaux. En effet, dans ce dernier cas, la palpation révèle la présence d'un cordon intra-abdominal se dirigeant crânialement lors d'omphalophlébite, ou caudalement lors d'atteinte du canal de l'ouraque ou des artères ombilicales.

En revanche, la palpation transabdominale ne permet pas une évaluation exacte de l'extension de l'infection des vestiges ombilicaux intra-abdominaux [CHASTANT-MAILLARD S 1998, LISCHER CJ, STEINER A 1994], ni de préciser la nature de leur contenu [LISCHER CJ, STEINER A 1994]. Mais c'est l'examen le plus facilement réalisable et le plus accessible au praticien.

8 - C. Examens complémentaires.

Ces examens ont pour but de préciser l'extension de la masse au sein de l'abdomen, et d'évaluer les organes abdominaux éventuellement touchés. De plus ils visent à déterminer l'impact éventuel d'une infection de l'ombilic ou de ses vestiges sur l'organisme. Il s'agit de l'examen échographique de la région ombilicale, de l'examen biochimique du sérum, de la numération et de la formule sanguine, des radiographies avec produit de contraste, et de la

cathétérisation de la fistule éventuellement présente [Thèse : étude clinique de cas de pathologie ombilicale chez le veau - comparaison de la palpation de l'examen échographique. Thèse pour l'obtention de doctorat à la faculté de médecine de CRÉTEIL, présenté par Sébastien, Maurice, Czeslaw BUCZINSKI, page 36]

8 - C.1. Echographie.

L'examen échographique de la région de l'ombilic et des structures intra-abdominales qui lui sont associées est possible lors de l'étude d'une affection ombilicale. L'animal debout ou en décubitus latéral gauche est tondu sur une longueur s'étendant de l'appendice xiphoïde jusqu'à la mamelle (ou au scrotum chez les mâles) et sur toute l'étendue de la surface ventrale de l'abdomen. Un gel trans-sonore est alors appliqué sur la surface tondue. Puis grâce à une sonde échographique de 7, 5, 5 ou 3,5 MHz selon la taille de l'animal et la profondeur des structures à visualiser, une exploration systématique de la masse ombilicale et de l'abdomen est alors réalisée. Cet examen permet une très bonne détection des affections ombilicales externes ou internes [CRAIG DR et al 1986, CHASTANT-MAILLARD S 1998, LISCHER CJ, STEINER A, LISCHER CJ 1994, LISCHER CJ, STEINER A 1993, LISCHER CJ, STEINER A 1994, O'BRIEN R, FORREST LJ 1996, SCHULTZ LG 2002, STALLER GS et al, STEINER A 1990].

La sonde, placée au départ dans le plan transversal de la masse ombilicale, est déplacée crânialement puis caudalement sur l'ombilic puis sur l'abdomen. De ce fait, l'image obtenue est toujours celle d'une coupe transversale des vestiges ombilicaux infectés, la sonde pouvant également être tournée à 90 degrés sur son axe par la suite, afin de visualiser les vestiges infectés sur leur longueur (pour notamment mettre en évidence une communication entre la vessie et le canal de l'ouraque). Les vestiges ombilicaux seront bien sûr recherchés en tenant compte de leur position anatomique normale, en essayant de distinguer les artères du canal de l'ouraque par l'observation et la latéralisation éventuelle de ces structures par rapport

à la vessie. De plus, grâce à différentes études [LISCHER CJ, STEINER A 1993, WATSON E et al. 1994].

Traitement des affections ombilicales :

Le traitement des affections ombilicales a fait l'objet de nombreuses publications [BAXTER GM. 1990; BARONE R. 1978, CRAIG DR, KELTON DF, DIETZE AF. 1986, CHASTANT-MAILLARD S. 1998, EDWARDS RB, FUBINI SL. 1995, FRETZ PB, HAMILTON GF, BARBER SM, FERGUSON JG. 1983, GEISHAUSER T, GRUNDER HD. 1992, GEISHAUSER T, GRUNDER HD. 1992, RINGS DM. 1995, STEINER A, FLUCKIGER M. OERTLE C, REGI G. 1990, STEINER A, LISCHER CJ, OERTLE C. 1993, TRENT AM. 1987] et n'a pas connu de grandes innovations récemment si ce n'est la perspective lointaine de techniques chirurgicales moins invasives comme les interventions chirurgicales guidées par laparoscopie, qui limitent la taille des incisions abdominales. Elles n'en sont néanmoins qu'au stade expérimental au sein de centres hospitaliers universitaires vétérinaires nord-américains [BELLAS P. 1987].

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

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

Ensuite si les résultats escomptés ne sont pas atteints, une option chirurgicale peut être envisagée. Selon la nature de la masse et des structures intra-abdominales impliquées, les options chirurgicales diffèrent et sont résumées dans le tableau n°7.

Type d'atteinte	Nature exacte et extension	Traitement chirurgical
Omphalite	Phlegmon	Médical pour le circonscrire en un abcès
	Abcès	Drainage chirurgical puis (ou) exérèse
Hernie ombilicale ≥ 5 cm de diamètre	Hernie simple	Réduction à sac herniaire ouvert préférable [FRETZ PB, HAMILTON GF, BARBER SM, FERGUSON JG. 1983]
	Hernie secondaire à une infection	Traitement de l'infection initiale puis réduction à sac herniaire ouvert
Infection de l'ouraque	Pas d'atteinte de la vessie	Ligature en zone saine et exérèse du matériel infecté
	Atteinte vésicale	Résection de l'apex vésical, et retrait du canal infecté
Omphalophlébite	Pas d'atteinte hépatique	Ligature en zone saine et exérèse du matériel infecté
	Atteinte hépatique	Marsupialisation de la veine ou euthanasie selon les cas [EDWARDS RB, FUBINI SL. 1995, STEINER A, LISCHER CJ, OERTLE C. 1993]
Omphalo-artérite	Atteinte distale	Ligature en zone saine, exérèse du matériel infecté
	Atteinte proche des artères iliaques internes (rare)	Marsupialisation de l'artère infectée [LOPEZ MJ, MARKEL MD. 1996]

D) AUTRES PATHOLOGIES

A) Les malformations congénitales :

Définition :

Toute déviation du type spécifique, ou, en d'autres termes, toute particularité organique que présente un individu comparé à la grande majorité des individus de son espèce, de son âge et de son sexe. Une anomalie, pour être congénitale, doit se manifester dès la naissance (excluant ainsi de très nombreuses anomalies génétiques à manifestation retardée, véritables « maladies génétiques » telles que le défaut d'adhérence des leucocytes des bovins (BLAD), les symptômes apparaissant quelquefois des mois, voire des années après) (Thèse doctorat. 2005, représentée par Olivier).

Autrement, les anomalies purement métaboliques (maladies de stockage notamment) dont l'expression s'éloigne de la conception habituelle de l'anomalie congénitale, plus anatomique.

La formation d'une anomalie congénitale survient à la conjonction de plusieurs conditions, dont les principales sont la présence d'un agent tératogène, une exposition suffisante à cet agent, la sensibilité de l'espèce exposée à cet agent, et ce à un stade de l'ontogenèse présentant une sensibilité particulière à cet agent. La tératogenèse peut être facilitée ou au contraire rendue plus improbable par des facteurs génétiques, spécifiques, raciaux, ou environnementaux notamment (Hayes. 1975).

Actuellement, 0,2% à 5% des veaux naîtraient malformés ; au delà d'un cas sporadique, la naissance de veaux anormaux peut être un symptôme révélateur d'une affection de troupeau (Duval Desnoes, 2006).

Une brachygnathie mandibulaire peut être associée à des lésions d'hydraencéphalie en cas de d'infection par le BVDV ou le BTV. D'autres malformations sont à l'origine de mortalité néonatale car les veaux ne sont pas viables :

-la chondrodysplasie du veau bouledogue peut être liée à une carence en manganèse ou une hyperparathyroïdie (Duval Desnoes, 2006, Whitlock et al; 2008).

- le nanisme harmonieux est retrouvé dans des cas d'infection par le BVDV ou le BTV ou d'intoxication aux aiguilles de pin.

Certains lupins contiennent des substances fœtotoxiques à l'origine de malformations squelettiques à la naissance et/ou de fentes palatines (Panter et al; 2002).

Les anomalies du système nerveux central sont non viables et souvent d'origine infectieuse (BVDV et BTV) voire parasitaires (néosporose). Les fœtus atteints de

cœlosomie sont souvent vivants à la naissance mais meurent quelques minutes après en raison de l'absence de vide pleural (Duval Desnoes, 2006).

Le Complexe de Malformation Vertébrale (CMV) produit des veaux morts ou non viables ; cette anomalie est caractéristique de la race Holstein et des descendants d'un taureau d'insémination nommé Carlin MI vanhoe Bell (Whitlock et al ; 2008).

L'hypertrophie musculaire congénitale, quant à elle, est génétique et les veaux sont sujets à une naissance dystocique (Duval Desnoes, 2006).

1) Anomalies crânio-faciales :

-Brachygnathie mandibulaire :

La brachygnathie mandibulaire, qui se définit par une longueur anormalement faible de la mandibule, est assez fréquente chez les bovins (plus que la brachygnathie maxillaire), et le degré d'atteinte est extrêmement variable, depuis un très faible défaut de longueur (présent chez beaucoup de veaux, il s'agit même d'un caractère infantile normal qui se résout avec la croissance et ne pose aucun problème) jusqu'à des atteintes extrêmement lourdes et incompatibles avec la vie (l'hypogénésie mandibulaire sévère et l'agnathie sont toutefois très rares chez les grands ruminants ; elles peuvent aller jusqu'à l'otognathie, où les oreilles sont situées sous la tête ; ces anomalies extrêmes sont surtout rencontrées dans la race Jersiaise) [ANDREWS. 1992, LEIPOLD. 1996, LEIPOLD *et al.*1993].

2) Anomalies vertébrales :

a)Malformation vertébrale complexe (CVM) :

Ce syndrome (complexe de malformation vertébrale) est décrit depuis peu (pour la première fois en 2000) chez les Prim'Holstein danois, américains et britanniques. De transmission mendélienne autosomale récessive, l'allèle incriminé (CV) semble n'exister, dans tous les cas, que chez certains individus de la descendance d'un taureau d'insémination initial, PenstateIvanhoe Star, dont le fils Carlin-M Ivanhoe Bell et ses descendants ont été largement utilisés à l'échelle mondiale en insémination artificielle.

Dans la majorité des cas, les sujets atteints, meurent avant la naissance (mortalité embryonnaire ou fœtale, ou surtout mortinatalité) (Durand. 2002).

b) Brachyourie et anourie :

C'est une absence partielle ou totale de développement des vertèbres et tissus mous caudaux ; le sujet affecté peut présenter un vestige de queue (brachyourie), ou au contraire une surface sans discontinuité entre la région sacrée et le périnée (anourie) ; dans certains cas extrêmes, l'anous n'est pas percé (atresia ani) et le veau n'est donc pas viable en l'état. Seule ou associée à un syndrome anophtalmie/microphtalmie ou à une communication inter ventriculaire, l'origine de cet état est indéterminée, et semble-t-il non génétique : les tentatives d'accouplement des individus atteints donnent toujours naissance à des animaux normaux [LEIPOLD (1996), LEIPOLD *et al.* (1993)].

3) AFFECTIONS CÉRÉBRALE SPORADIQUES ET/OU D'ORIGINE INDETERMINEE :

1) Anencéphalie :

C'est une absence d'hémisphères cérébraux, le plus souvent bilatérale. Il y a fréquemment une fissure du crâne (cranioschisis) par laquelle du tissu nerveux de forme anormale ou un hydranencéphalocoele (poche remplie de LCR) peuvent faire protrusion (Lassale B. 1990). Cette affection est souvent accompagnée d'une gestation prolongée, de fissure palatine, d'imperforation anale.

Elle est rare ; on la trouve dans les races Charolais, Angus, Brunes des Alpes.

3) Hydranencéphalie : D'après Lassale B. (1990).

C'est une affection beaucoup plus rare, caractérisée par l'absence plus ou moins complète des hémisphères cérébraux, dont le volume est occupée par du LCR.

*Origine : Cette affection peut être provoquée par une infection virale (Akabane, Bleu langue, BVD/MD) ou survenir de manière sporadique.

*Diagnostic : le diagnostic est facile ; il est clinique ou nécropsique.

4) Microcéphalie :

Dans cette affection l'anomalie craniale est absente, mais les hémisphères cérébraux, le cervelet et le tronc cérébral sont de taille réduite. Le cerveau est petit mais peu déformé, avec des circonvolutions peu nombreuses. Le corps calleux et les fornix sont absents (Lassale B. 1990).

*Origine : Elle est peut être d'origine héréditaire.

*Importance : elle est très rare, et associée le plus souvent à d'autres lésions :

-prognathisme; anomalies oculaires ; arthrogrypose; ou hydranencéphalie (Lassale B. 1990). Les sujets atteints sont mort-nés (SCOTT P; 1995).

4) Anomalies de taille :

- *Chondrodysplasie du « veau bouledogue »* : (Photo 8)

Cette affection, nommée également mopsie, assez commune, est une malformation, qui se caractérise cliniquement par un nanisme dysharmonieux: des membres courts, une tête très ronde et le museau très court, une hydrocéphalie, un palatoschisis, un tronc très massif en forme de tonneau, et une perturbation généralisée de la croissance osseuse. La ventilation est souvent difficile. On peut assez souvent observer des hernies abdominales associées, avec un volume relativement important des organes abdominaux, des poumons, de la langue et de la tête ; de l'anasarque peut être rencontré, et des anomalies cardiaques sont impossibles. La chondrodysplasie se produit en cas de défaut de développement des cartilages de conjugaison, empêchant la croissance normale et harmonieuse des os longs, et touche de nombreuses races bovines. La plupart des fœtus meurent vers sept mois de gestation ou avant, mais d'autres naissent vivants (ANDREWS 1992, HARPER *et al.*1998, LEIPOLD 1996, LEIPOLD *et al.*1993 b).



-Photo 8 : nanisme dysharmonieux. Veau bouledogue.

- Cliché O. DUVALDESNOES, Musée Fragonard

7) Anomalies digestives :

-Anomalies anales et rectales :

Ces malformations, parmi les anomalies digestives les plus fréquentes, se répartissent en trois catégories : les ectopies anales (mauvais abouchement du canal anal, sous l'articulation

sacro-coccygienne, dans la région périnéale ou dans l'appareil génital), les sténoses anales (rétrécissements intéressant le canal anal ou l'anus, en partie obstrué par un vestige de la membrane anale), et les atrésies anales (atresiaani) ou rectales (atresia recti). Ces dernières se répartissent elles-mêmes entre imperforation anale, atrésie du canal anal, et atrésie ano-rectale, avec ou sans communication avec l'appareil urinaire du mâle (fistules recto-vésicale et recto-urétrale) ou avec l'appareil génital femelle (fistules recto-vaginale et recto-utérine), suite à un défaut de développement du septum uro-rectal. Des anomalies urinaires (agénésie rénale et urétérale, rein en fer à cheval, rein kystique, uretères ectopiques, atrésies urétérales), génitales (atrophie testiculaire, cryptorchidie), myo-arthro-squelettiques (anourie, brachyurie, polydactylie, arthrogrypose), nerveuses centrales (dysraphie médullaire) ou un hermaphrodisme ne peuvent être associés.

8) Anomalies des grandes cavités :

-Hernies ombilicale:

Cette malformation congénitale est la plus fréquente chez les bovins, Plus fréquente chez les femelles (trois quarts des veaux atteints) que chez les mâles, et plus commune chez les Prim'Holstein (85 % des hernies) (**Andrews. 1992, Leipold. 1996, Saperstein. 1993**).

Elle touche en effet environ 1 % des veaux. Elle consiste en une anomalie de fermeture de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic, pouvant laisser sous la peau s'invaginer un sac herniaire composé d'une distension du péritoine pariétal contenant une partie des organes abdominaux.

Le contenu varie en fonction du diamètre de la hernie : de petite taille (2 à 5 cm), elle ne laisse passer en général qu'une partie du grand omentum, ou même rien du tout, d'où la difficulté de repérer ces anomalies sans un examen ombilical minutieux et systématique à la naissance du veau. D'une taille plus importante, elle permettra en plus le passage d'anses intestinales ou (plus souvent) d'une partie de la caillette, faisant ainsi risquer l'étranglement

de la hernie. Une infection de l'ombilic (omphalite), même indépendante, peut être associée (hernie compliquée), aggravant ainsi le pronostic et compliquant le traitement (**Chastant-Maillard et Bohy.2000, Leipold. 1996, Saperstein. 1993**).

9) Anomalies cardiaques :

- Ectocardie :(Photo 9).

Les ectocardies, ou ectopies cardiaques (ectopiacardis), font partie des anomalies cardiaques les plus courantes ; parmi elles, c'est l'ectocardie cervicale (cœur en avant de l'entrée de la poitrine) qui est la plus représentée (et la plus logique conformément à l'embryologie) ; sont également décrites les ectopies cardiaques sternale (cœur sous le sternum, les gros vaisseaux passant dans une non union des deux côtés du sternum : le sternoschisis,et abdominale (cœur dans la cavité abdominale, les gros vaisseaux cheminant au travers du diaphragme). En général associées à des anomalies des vaisseaux principaux, ces ectopies sont létales à court terme pour l'animal. Aucune cause n'est décrite à ces anomalies; leur sporadicité rend inutile *a priori* toute démarche étiologique complémentaire.

On aura cependant soin d'abrèger rapidement les souffrances du produit, qui ne peut pas survivre (**Gopalet al.1986**).

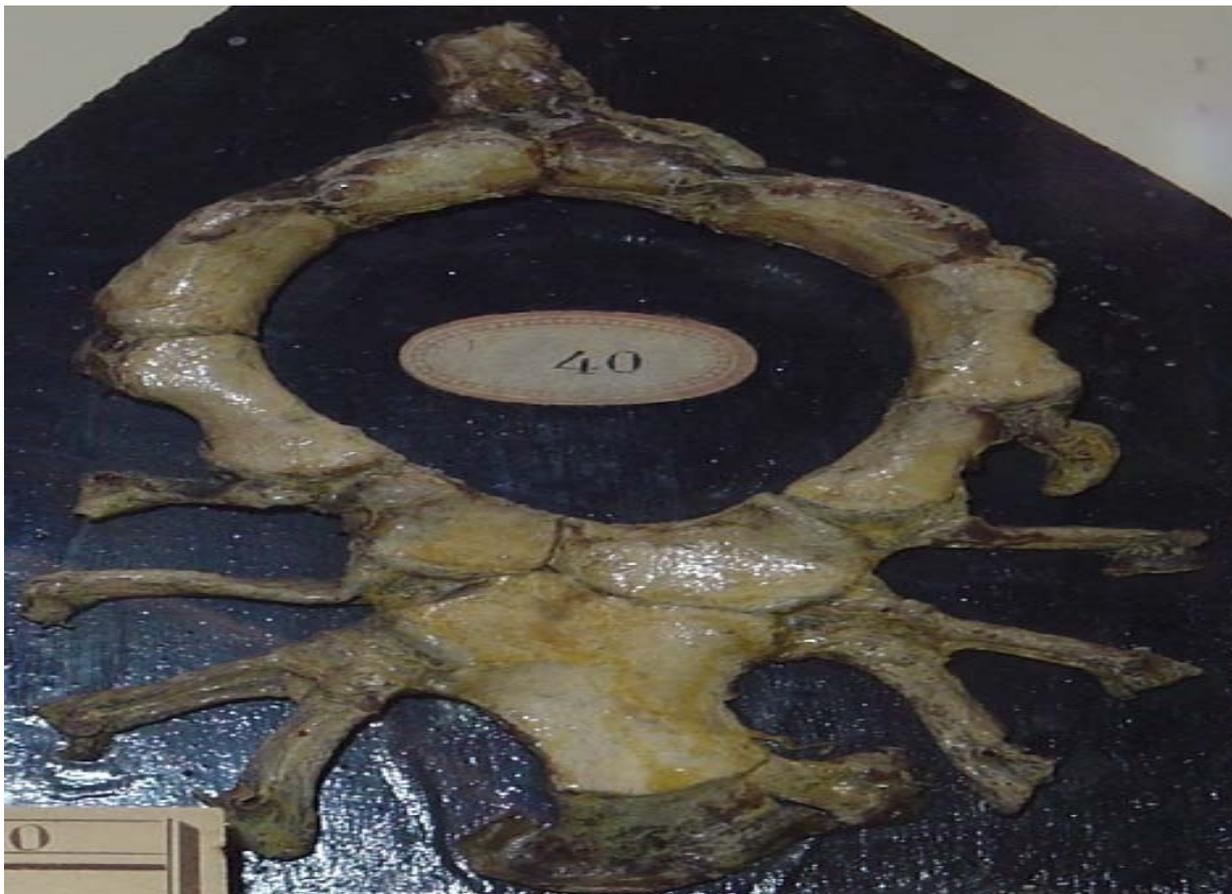


Photo 9 : sternoschisis associé à une ectocardie sternale.

Cliché O. DUVALDESNOES, Musée Fragonard.

Les anomalies congénitales des bovins sont extrêmement diverses par nature, et les agents causaux sont nombreux ; des lignes de force existent malgré tout : les anomalies myoarthro- squelettiques et du système nerveux central sont les plus fréquentes, et les anomalies cardiaques sont parmi les moins représentées ; quant aux facteurs tératogènes, les causes génétiques et infectieuses prévalent largement sur les intoxications, les carences et les causes physiques.

B) Autres affection respiratoires en période néonatale :

1-Anoxie du veau nouveau-né :

Selon **Dufty JH, Sloss V. (1977)**. Les signes d'hypoxie sont une hyperactivité, une diminution du rythme cardiaque et une diminution de la pression artérielle. La mort survient en 6 à 8 minutes. À la nécropsie, les lésions d'asphyxie sont peu caractéristiques. On peut observer des pétéchies sur l'épicarde, la plèvre et le thymus. De plus si le veau était déjà en souffrance fœtale *in utero*, il peut avoir expulsé son méconium et être jaune. On peut également retrouver des particules de méconium dans le tractus respiratoire (**Randall GC. 1978/ Vestweber JG. 1997**).

L'hyperactivité observée est probablement le résultat des efforts du nouveau-né pour respirer.

2-Syndrome de détresse respiratoire du veau nouveau-né :

Le syndrome de détresse respiratoire (RDS) chez le veau est associé au syndrome de mortalité subite du nourrisson (SIDS) chez l'homme. Ces syndromes se caractérisent par une tachycardie et une polypnée apparaissant entre 30 minutes et 40 heures pour le RDS. On connaît aujourd'hui plusieurs facteurs de risques du RDS : le sexe mâle et le caractère culard des veaux, la pluri parité des mères, la carence en iode et en sélénium, les dysfonctionnements thyroïdiens. Le syndrome du RDS trouve son origine dans une altération de la synthèse du surfactant pulmonaire.

Le principal signe clinique est l'augmentation des efforts respiratoires (**MAILLARD R, DOUART A. 2003**).

3-Pneumonie par aspiration :

Selon Dufty JH, Sloss V. 1977/ Miller RB. 1977 l'hypoxie est l'un des stimuli qui déclenche, chez le fœtus, le réflexe de respirer. L'absence prolongée ou sévère d'oxygène, *in utero* ou lors de la parturition, peut conduire le fœtus à commencer à respirer prématurément, alors qu'il est encore dans l'utérus ou dans la filière pelvienne. Il va alors inspirer et faire entrer dans les voies respiratoires supérieures des matériaux étrangers tels que du liquide amniotique ou des débris tissulaires provenant des voies génitales. Ces « corps étrangers » vont créer des obstructions dans les bronchioles les plus fines et perturber les échanges gazeux. La naissance de veaux hypoxiques « jaunes » a précédemment été rapportée. Du méconium peut donc également être présent parmi les matériaux étrangers inspirés accidentellement par le nouveau-né. L'aspiration de méconium est une entité pathologique bien identifiée que ce soit en médecine humaine (Cleary GM. 1998) ou en médecine bovine (Vestweber JG. 1997).

Les nouveau-nés présentant une pneumonie par aspiration ne souffrent généralement pas de signes respiratoires sévères en début de condition (Stoll BJ, Kliegman RM. 2004). Les signes cliniques se manifestent dans les premières heures de vie. Il s'agit de tachypnée et d'une augmentation des bruits respiratoires et de la cyanose dans les cas graves.

C) Ulcère de la caillette :

Cette pathologie est plus fréquente chez les veaux âgés de 1 à 12 semaines. Au moins trois syndromes cliniques différents ont été reconnus chez les veaux (tableau. Selon: (Jelinski MD, Ribble CS, Campbell JR, Janzen ED. 1996; Lorch A, Rademacher G. 2001; Naylor JM, Bailey JV. 1987).

Syndrome	pathologie	Signe clinique
-Subaigu	Ulcères non perforants multiples, généralement dans la région pylorique	Aucun
-Ulcération abomasale hémorragique	Perforation des gros vaisseaux sanguins de la caillette.	Méléna, anémie, faiblesse, état de choc.
- Ulcération abomasale avec perforation	Ulcère perforant, habituellement unique, région pylorique ou du corps de la caillette, au sein de la grande courbure. L'ulcère perce souvent la bourse omentale. Probabilité accrue de la présence de boules de poils dans la caillette. Déplacement de la caillette à gauche concomitant dans certains cas.	Forme suraiguë. Souvent chez les veaux ayant une meilleure croissance, l'évolution est très rapide ou ils sont trouvés morts sans signes précurseurs. Forme aiguë. Malades pendant plusieurs jours. Abattement, dos voûté, distension abdominale, paroi abdominale distendue et/ou douleur à la palpation, douleur expiratoire, bruxisme, colique, se tient la bouche dans l'eau sans avaler.

On n'en comprend pas totalement la pathogenèse, mais on pense que des périodes prolongées d'acidité abomasale sévère sont un facteur prédisposant important. Les veaux nourris au biberon avec du lait de vache entier deux fois par jour ont un pH abomasal plus faible que ceux nourris avec du lait de remplacement (**Constable PD, Ahmed AF, Misk NA. 2002**).

Le pH abomasal est également plus faible lorsque les repas avec du lait de remplacement sont séparés par de longs intervalles, en particulier lorsqu'on nourrit les veaux moins de 3 fois par jour (**Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. 2002**). Certaines études (**Welchman DD, Baust GN. 1987**), mais non toutes (**Morisse JP. 2000**), montrent une incidence accrue chez les veaux de boucherie nourris avec du fourrage grossier en plus du lait de remplacement. Le stress ne semble pas être une cause prédisposante majeure. Chez les veaux ayant un tempérament nerveux, mesuré par le degré d'anxiété qu'un veau montre en réponse à un stimulus standard, l'incidence de l'ulcération abomasale n'était pas plus élevée (**Wiepkema PR et al. 1987**). Les veaux stressés en raison de leur mélange et regroupement fréquents manifestaient des signes d'hyperplasie de la glande surrénale, mais ne présentaient pas une fréquence accrue d'ulcération abomasale (**Veissier I, Boissy A, dePassille AM, et al. 2001**). La bactérie *Helicobacter pylori* a été impliquée dans le développement d'une ulcération gastrique chez l'être humain, mais ne semble pas être en cause chez les veaux (**Veissier I, Boissy A, dePassille AM, et al. 2001**).

Les effets prédisposants potentiels des boules de poils, de la carence en cuivre et de *Clostridium perfringens* type A suscitent des controverses. La présence de boules de poils est plus fréquente chez les veaux âgés de moins de 30 jours qui sont morts en raison d'ulcères de la caillette par opposition à d'autres causes. Cependant, cela peut être dû au fait que les veaux qui meurent d'autres maladies que les ulcères perforants lèchent moins leur pelage (**Jelinski MD et al. 1996**). Les auteurs d'une étude ont constaté de faibles concentrations de cuivre dans le foie de veaux qui sont morts d'ulcération abomasale par opposition à d'autres causes (**Johnson JL et al. 1989**), mais dans une autre étude, les veaux qui étaient morts d'une ulcération abomasale ne présentaient pas de carences en cuivre (**Lebreton P, Mathevet P. 2003**). La bactérie *C. perfringens* type A a été isolée dans la caillette de veaux morts d'ulcères de la caillette perforants ou hémorragiques dont le taux était presque identique à celui de veaux morts d'autres causes (**Jelinski MD et al. 1996**). En revanche, l'inoculation expérimentale de *C. perfringens* type A dans le rumen de veaux a produit l'anorexie, un abattement, un ballonnement, la diarrhée et chez certains veaux, la mort. L'examen autopsique a révélé divers degrés d'abomasite, d'hémorragie pétéchiale et ecchymotique et d'ulcères (allant d'un trou d'épingle à la quasi-perforation) dans la caillette (**Roeder BL, Chengappa MM, Nagaraja TG, et al. 1987**).

Les veaux présentant des ulcères perforants meurent souvent avant que l'on puisse leur administrer un traitement ou ils meurent en dépit du traitement. Dans une série, 4 des 10 veaux traités par la résection chirurgicale de l'ulcère ont survécu ; les veaux meurent

généralement dans les 48 heures à la suite d'une péritonite diffuse et d'un état de choc (Beard J, Tobkin B. 1987). Les signes cliniques dus aux ulcères non perforants sont beaucoup moins fréquents chez les veaux. Les veaux qui présentent une perte de sang importante due à une ulcération hémorragique doivent être traités avec des liquides intraveineux et avec du sang traité avec des anticoagulants prélevé de leur mère.

Divers antiacides et inhibiteurs du récepteur H2 de l'histamine ont augmenté le pH abomasal et peuvent également être utiles. Un antiacide par voie orale pour usage humain contenant un mélange d'aluminium et d'hydroxyde de magnésium administré à une dose de 50 mL t.i.d. pendant un jour augmente le pH abomasal d'environ 2 unités (Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. 2002). La cimétidine par voie orale, la ranitidine par voie orale et la ranitidine par voie intramusculaire se sont avérées efficaces pour augmenter le pH abomasal. La cimétidine et la ranitidine ont été administrés par voie orale dans le lait de remplacement des veaux (nourris avec un seau à tétine à raison de 60 mL/kg de poids corporel) à des doses de 50 ou 100 mg/kg pour la cimétidine et de 10 ou 50 mg/kg pour la ranitidine, trois fois par jour pendant 1 jour. À ces doses, la cimétidine a été plus efficace (tableau). La ranitidine injectable est coûteuse, mais à une dose de 6,6 mg/kg IM, une dose unique a augmenté le pH abomasal chez de jeunes bouvillons et pourrait être utile comme traitement initial unique chez les veaux qui ne veulent pas téter.

Tableau 7 : Effet de divers traitements antiacides sur le pH abomasal des jeunes veaux selon (Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. 2002 ; Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. 2001)

TRAITEMENT	PH de la caillette
Expérience A :	
-Aucun/témoin	- 2,87 +/- 0,58.
- Solution orale de magnésium et d'hydroxyde d'aluminium (spécialité), 50 mL, t.i.d.	-4,0 +/- 0,67.
- Solution orale de magnésium et d'hydroxyde d'aluminium (spécialité), 25 mL, t.i.d.	- 3,65 +/- 0,47.
Expérience B :	
- Aucun/témoin	- 3,08 +/- 2,01.
-Cimetidine 100 mg/kg q8h, po	- 4,61 +/- 1,52.
-Ranitidine 50 mg/kg q8h, po	-4,5 +/- 1,52.
-Cimétidine 50 mg/kg q8h, po	-4,29 +/- 1,66.
-Ranitidine 10 mg/kg q8h, po	-3,91 +/- 1,77.

D) Diarrhées nutritionnelles :

La diarrhée du veau pourrait également avoir une origine nutritionnelle, bien qu'il n'y ait pas d'étude contrôlée le démontrant. Malgré tout, le fait de continuer de nourrir de façon normale un veau infecté par des agents pathogènes intestinaux, entraîne une augmentation de la diarrhée et de l'abattement (**Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008, page 1872).**

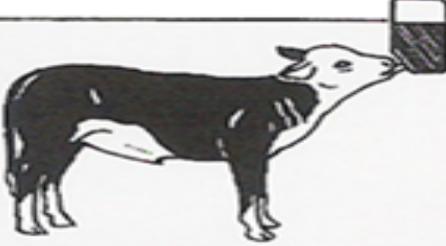
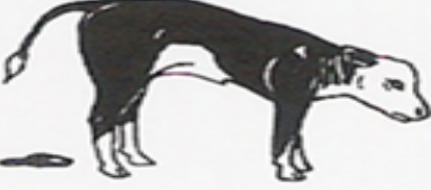
Certaines études ont montrées qu'il existe un risque de diarrhée lorsque la vache n'est pas complétement en minéraux et donc lorsque le lait a une carence en calcium non lié, ou encore lorsque le lait est trop riche en matières grasses (supérieur à 50 g/l ou supérieur à 35% de la matière sèche), ou quand la concentration en azote non protéique du lait augmente (**Ravary B, Sattler N. *Néonatalogie du veau*. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, page 265).**

Les conséquences de la diarrhée sont une perte d'eau et d'électrolytes, ce qui conduit à une hypovolémie, une hypoperfusion des tissus périphériques, une acidose par perte de bicarbonates et production d'acide lactique, et une hypoglycémie par diminution de l'apport énergétique. Il faut faire en sorte que le veau compense ces pertes, car si les pertes excèdent les apports, la déshydratation et l'acidose sont alors visibles et les signes cliniques s'installent. L'évaluation de la déshydratation d'un veau s'effectue à l'aide de quelques signes cliniques (tableau 8). Il est possible de réaliser un prélèvement sanguin afin de déterminer les perturbations métaboliques dues à la diarrhée. On dose alors le pH sanguin, le taux de bicarbonates et les pressions partielles en O₂ et CO₂ pour connaître le degré d'acidose métabolique. Un score clinique (tableau 9) prenant en compte un certain nombre de paramètres évaluables directement peut également nous indiquer de manière subjective le degré d'acidose du veau. Une analyse biochimique peut mettre en évidence une hyperurémie, une hyperkaliémie, une hyperlactatémie ou une hypoglycémie (Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008, page 1872).

Tableau 8 : Estimation de la déshydratation du veau selon Bradford P, Smith. 2008.

Pourcentage de déshydratation	Enfoncement du globe oculaire	Temps de retour à la normale du pli de peau (en secondes)	État des muqueuses	Autres signes cliniques
0 %	OEil normal	< 1	Humides	Réflexe de succion normal
1 à 5 %	OEil normal	1-4	Humides	
6 à 8 %	OEil légèrement enfoncé	5-10	Collantes	
9 à 10 %	Distance oeil-orbite < 0.5 cm	11-15	Collantes à sèches	Décubitus
11 à 12 %	Distance oeil-orbite > 0.5 cm	16-45	sèches	Absence de réflexe de succion, décubitus, extrémités des membres glacées

Tableau 9 : Évaluation du degré d'acidose du veau par un examen clinique à distance selon Bradford P, Smith. 2008.

Examen clinique		Déficit en base (mmol/L)
Visuel	Descriptif	Pour 30 kg
	Veau debout, Réflexe de succion conservé	0
	Veau debout, Réflexe de succion faible	5
	Décubitus sternal	10
	Décubitus latéral	10

Conclusion :

Les veaux nouveaux nés durant les premiers jours de leurs vies souffrent d'un ensemble varié et intéressant de pathologies (diarrhées infectieuses et nutritionnelles, les maladies respiratoires et les omphalites...).

Les diarrhées néonatales sont un ensemble de maladies fréquentes en élevage bovin, elles sont associées à des pertes économiques, des retards de croissance et à l'investissement d'un temps important pour guérir les animaux touchés. Il convient donc de prévenir l'apparition de ce syndrome.

Le colostrum et la prise colostrale jouent un rôle très important dans la prévention, la précocité de l'ingestion et la quantité suffisante (4,5 litres au total au cours des 24 premières heures de vie) sont les deux paramètres essentiels pour prévenir et lutter contre les gastro entérites néonatales du veau.

La complexité des affections respiratoires et la multiplicité des agents pathogènes, qui en sont les causes, doivent inciter les vétérinaires à abandonner leur attitude empirique, fondée sur l'observation de quelques indices cliniques et sur la mise en place d'une antibiothérapie à l'aveugle en première intention, et à prendre conscience qu'un diagnostic s'appuie sur un ensemble d'éléments épidémiologiques, cliniques, éventuellement lésionnels, et de laboratoire.

Concernant les pathologies ombilicales (le grand nombril), elles constituent un défi sémiologique et diagnostique pour le vétérinaire, du fait de la multitude d'affections regroupées dans cette entité pathologique. Les moyens thérapeutiques qui découlent de cette première étape dépendront de l'affection, de son extension intra-abdominale et de la valeur de l'animal.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ABUTARBUSH S; PETRIE L; 2007, Case report: treatment of hypernatremia in neonatal calves with diarrhea, *Canadian Veterinary Journal*, 48: 184-187.
- 2- Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. Effect of feeding frequency and route of administration on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. *J Dairy Sci* 2002; 85:1502- 1508
- 3- ALDRIDGE B.M; McGUIRK S.M., LUNN D.P. Effect of colostral ingestion on immunoglobulin-positive cells in calves. *Veterinary immunology and immunopathology*, 1998, 6, 51-64.
- 4- ALLEN JW, VIEL L, BATEMAN KG, ROSENDAL S, SHEWENP E, PHYSICK-SHEARD P. The microbial flora of the respiratory tract in feedlot calves. Association between nasopharyngeal and bronchoalveolar lavage cultures. *Can. J. Vet. Res.*, 1991, 55, 341-346.
- 5- Ames, T.R. "Dairy Calf Pneumonia." *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 13(3): 379; 1997.
- 6- AMES TR. The epidemiology of BRSV infection. *Vet. Med*; 1993, 88(9), 881-885.
- 7- Anderson RJ, House JK, Smith BP, *et al.* Epidemiologic and biological characteristics of salmonellosis in three dairy herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc*; 2001, 219, 310-322.
- 8- ANGUS K, YOUNG GB. A note of the genetics of umbilical hernia. *Vet. Rec*; 1972, 40, 245-247.
- 9- ARTHINGTON J. Managing colostrum in the newborn calf. *Large Animal Practice*, 1997, 18, 5, 29-33.
- 10- Bach, A. *et al*; 2008. Associations between nondietary factors and dairy herd performance. *Journal of dairy science*, 1(8); p3259–3267.
- 11- BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Fascicule 2 : Appareil uro-génital. Foetus et ses annexes, Ed. Vigot, Paris, 1978.
- 12- BARRINGTON G.M; GAY J. M; EVERMANN J. F; 2002, Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases, *Vet. Clin. Food Anim*; 18: 7-34.
- 13- BAUDET HM, CHIEZE C, ESPINASSE J. Un exemple de suivi clinique et microbiologique dans les maladies respiratoires des jeunes bovins. *Rec. Med. Vet*; 1994, 170(4/5), 209-216.
- 14- BAXTER GM. Pathologie ombilicale du veau: diagnostic traitement et complications. *Point Vét* ; 1990, 22(131), 533-540.
- 15- Beam, A. L. *et al*; 2009. Prevalence of failure of passive transfer of immunity in new born heifer calves and associated management practices on US dairy operations. *Journal of Dairy Science*, 2(8); p3973-3980.
- 16- Beard J, Tobkin B. Feed efficiency and norepinephrine turnover in iron deficiency. *Proc Soc Exp Biol Med* 1987; 184:337-344.
- 17- BELLAS P. Contribution à l'étude du « gros nombril » du veau, "cure chirurgicale par pose d'une crinoplaque". Thèse Méd. Vét. Alfort 1987, n°121, 56p.
- 18- BERTRAND M. L'infection néo-natale chez le veau. *Cahiers de Médecine Vétérinaire*, 1966, 35, 169-206.

- 19-BOHY A; MOISSONNIER P. Pathologie ombilicale chez les veaux charolais : étude rétrospective sur 115 cas opérés. *Le Point Vétérinaire*, 1990, 22, 27-35.
- 20- BOUVE, LEROY. Système respiratoire. In : *Maladies des animaux*. Bailleul : Bouve et Leroy édition, 1996, 18-30.
- 21- Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008, 1872p.
- 22- Busato, A; et coll. "Calf Health in Cow-Calf Herds in Switzerland." *Prev Vet Med* 30: 9; 1997.
- 23- Brickell, J. S. et al; 2009. Mortality in Holstein Friesian calves and replacement heifers, in relation to body weight and IGFI concentration, on 19 farms in England. *animal*, (08); p 1175–1182.
- 24- Céline, Stéphanie LABADENS; thèse doctorat 2002 (LES OMPHALOPHLEBITES DU VEAU: DIAGNOSTIC, PRONOSTIC TRAITEMENT)
- 25- Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ. Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet. Clin. Food Anim*; 2008, 24, 87-104.
- 26- CHAUVEAU C. Les gastro-entérites paralysantes chez le veau charolais : compte-rendu d'observations épidémiologiques. *Thèse Méd. Vét. Lyon*. 1994, 75p.
- 27- Chastant S; Maillard R. 1999. BVD et transfert d'embryons chez les bovins. *Point vét* ; 30 (196): 59-65.
- 28- Cleary GM, Wiswell TE. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome - An update. *Pediatric Clinics of North America* 1998; 45: 511.
- 29-CRAIG DR, KELTON DF, DIETZE AF. Ultrasonographic diagnosis and surgical management of umbilical masses in calves. In: *Proceedings of the 14th World Congress on Diseases in Cattle*. Dublin, Irlande, 1986, 1194-1199.
- 30- Del Río, N. S. et al; 2007. An observation and analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein dairy cattle. *Journal of dairy science*, 0(3); 1255–1264.
- 31- Donovan, G. A. et al; 1998. Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA. *Preventive veterinary medicine*, 4(1); 31–46.
- 32- DUCHARME NG, SMITH DF, KOCH DB. Small intestinal obstruction caused by a persistent round ligament of the liver in a cow. *J. Am. Vet. Med. Assoc*; 1982, 180, 1234-1236.
- 33- Dufty JH, Sloss V. Anoxia in bovine fetus. *Australian Veterinary Journal* 1977; 53:262-267.
DUFTY J.H. et SLOSS V; 1977, Anoxia in the bovine foetus, *Australian Veterinary Journal*, 53 : 262-267
- 34- Duval-Desnoes, O. 2006. Anomalies congénitales des ruminants. *Le Point Vétérinaire* Reproduction des ruminants : gestation, néonatalogie et postpartum:56-61.
- 35- ESPINASSE J, LEVRIER B, ALZIEU JP, PAPAGEORGIOU C, BEGUIN JC, VAN GOOL F. Bronchopneumonies infectieuses enzootiques des veaux d'élevage. Rôle des pasteurelles et de *Mycoplasma bovis* dans la maladie naturelle. In : *Comptes rendus du Congrès de la S.F.B.* Paris, 24-25 Novembre 1988. Toulouse : S.F.B ; 1988, 94-99.

- 36- Espinasse J, Navetat H, Contrepois G, Baroux D, Schelcher F. A new diarrhoeic syndrome with ataxia in young Charolais calves : clinical and microbiological studies. *The Veterinary Record*, 1991, 128 (18), 422-425.
- 37- FONTAINE M, CADORE J.L. Pathologies des bovins. In : *Vade-mecum du vétérinaire, formulaire vétérinaire de pharmacologie, de thérapeutique et d'hygiène*. 6ième éd. Paris : Editions Vigot, 1995, 1261-1314.
- 38- FONTAINE M, CADORE J.L. Maladies classées par étiologie. In : *Vade-mecum du vétérinaire, formulaire vétérinaire de pharmacologie, de thérapeutique et d'hygiène*. 6ième éd. Paris : Editions Vigot, 1995, 1147-1258.
- 39- Fichou E. Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés. Thèse Méd. Vét; Nantes, 2003, n°92, 104p.
- 40- FRETZ PB, HAMILTON GF, BARBER SM, FERGUSON JG. Management of umbilical hernias in cattle and horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1983, 183, 550-552.
- 41- GARCIA A; RUIZ-SANTA-QUITERIA J.A; ORDEN J.A; CID D; SANZ R; GOMEZ-BAUTISTA M; DE LA FUENTE R; 2000, Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain, *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 23: 175-183.
- 42- Gelberg HB. Alimentary system 1. In: McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF, editors. *Thomson's special veterinary pathology*. 3rd edition. St. Louis (MO): Mosby, Inc., 2001, 1-79.
- 43- GENTILE A., LORENZ I., SCONZA S., KLEE W., 2008, Experimentally induced systemic hyperchloremic acidosis in calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22: 190-195.
- 44- GRAAF D.C; 1999, A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals, *International Journal for Parasitology*, 29: 1269-1287.
- 45- Griffin, D. 1997. Economic impact associated with respiratory disease in beef cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 13: 367-377.
- 46- GUTZWILLER A; 2002, Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in new-born calves, *Band 144, Heft 2*, 59-64.
- 47- HUGON P.Y, DUSSAUX G. Pathologie respiratoire In: *Mémento de médecine bovine*. Paris: Editions med'com, 2003, 109-130.
- 48- HWA LEE J; HUR J; STEIN D; 2008, Occurrence and characteristics of entero hemorrhagic *Escherichia coli* O26 and O111 in calves associated with diarrhea, *The Veterinary Journal*, 176: 205-209.
- 49- HYLTON WE, ROUSSEAUX CG. Intestinal strangulation: association with omphaloarteritis in a calf. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 1985, 186(10), 1099.
- 50- Jegou, V. et al ; 2006. Mortalité des veaux d'élevage en Bretagne : Facteurs de risque de mortalité dans 80 élevages bretons (Dairy Calf mortality in Brittany): factors of risk of mortality in 80

dairyherds. Available at: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=18992309>[Consulté avril 13,2011].

51-Jelinski MD, Ribble CS, Campbell JR, Janzen ED. Investigating the relationship between abomasal hairballs and perforating abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Can Vet J* 1996; 37:23-26.

52- Johanson, J. M. and Berger, P. J. 2003. Birth weight as a predictor of calving ease and perinatal mortality in Holstein cattle. *Journal Of Dairy Science* 86(11):3745_3755.

53- Jonsson ME, Eriksson E, Boqvist S, Urdahl AM, Aspán A. Experimental infection in calves with a specific subtype of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 of bovine origin. *Act. Vet. Scan*; 2009, 51:43 doi:10.1186/1751-0147-51-43.

54- KASARI T. R; 1999, Metabolic acidosis in calves, *Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice*, 15: 473-485.

55- KELLING C. L. et al, 2002, Effect of infection with bovine viral diarrhoea virus alone, bovine rotavirus alone, or concurrent infection with both on enteric disease in gnotobiotic neonatal calves, *American Journal of Veterinary Research*, 63 : 1179-1186.

56- KOCH A; KASKE M; 2008, Clinical efficacy of intravenous hypertonic saline solution or hypertonic bicarbonate solution in the treatment of inappetent calves with neonatal diarrhoea, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22 : 202-211.

57- Langee. *Le recours au laboratoire dans le cadre de la pathologie respiratoire des bovins : exemples du BRSV et du BHV1*. Thèse Méd. Vét ; Alfort, 1995, n°52, 109p.

58- Lassale B. 1990 .Diagnostic des maladies nerveuses chez les bovins.

-Lebreton P, Mathevet P. Abomasal ulcers: use of trace elements. *Point Veterinaire* 2003;34: 44-46.

59- Lekeux P. Physiopathologie pulmonaires et conséquences thérapeutiques. Société Française de Buiatrie, troubles respiratoires des bovins. Paris, 26-27 novembre 1997, p243-250.

60- LINDEN A, THOMAS A, MAINIL J. Les mycoplasmes respiratoires des bovins : clinique, diagnostic et traitement. *Ann. Méd. Vét* ;1998, 142 (6), 397-404.

- LORENZ I. Influence of D-lactate on metabolic acidosis and on prognosis in neonatal calves with diarrhoea. *J. Vet. Med. A*, 2004, 51, 425-428.

61-LISCHER C.J., STEINER A. Ultrasonography of umbilical structures in calves. Part 1: Ultrasonographic description of umbilical involution in clinically healthy calves. *Schweiz. Arch. Tierheilk*; 1993, 135, 221-230.

62- LOPEZ MJ, MARKEL MD. Umbilical artery marsupialization in a calf. *Can. Vet. J*; 1996, 37, 170-171.

63-Lorch A, Rademacher G. Pathologic-anatomical findings of perforating abomasal ulcers in calves. *Tierarztliche-Umschau* 2001; 56:572-581.

64- LORENZ I; 2004, Investigations on the influence of serum D-lactate levels on clinical signs in calves with metabolic acidosis, *The Veterinary Journal*, 168: 323-327.

65- LORENZ I; 2007, D-lactic acidosis in calves, *The Veterinary Journal*,doi:10.1016/j.tvjl.2007.08.028.

66- LORINO T., DAUDIN J.J., ROBIN S., SANAA M., 2005, Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves, *Preventive Veterinary Medicine*, 68: 91-102.

- 67- MAILLARD R; 2006, *Entérites néonatales du veau*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, unité de pathologie du bétail, 8 pages.
- 68- MAILLARD R, DOUART A. Examens complémentaires possibles en pathologie respiratoire bovine. In : *Comptes rendus des Journées Nationales des G.T.V.* Nantes, Mai 2003. Paris : S.N.G.T.V; 2003, (91-94).
- 69- MAILLARD R; 2006, Composition et rôle du colostrum chez les bovins, *Le point vétérinaire*, 37 : 106-109
- 70- MAILLARD R; 2006, Le transfert de l'immunité colostrale chez le veau, *Le point vétérinaire*, 37 : 110-114
- 71- Marcé, C. et al; 2010. Dairy calf housing systems across Europe and risk for calf infectious diseases. *animal*, (9); 1588-1596.
- 72- MARTEL JL. Salmonelloses respiratoires des bovins. In : *Comptes rendus du Congrès de la S.F.B.* Paris, 26-27 Novembre 1997. Toulouse: S.F.B; 1997, 185-188.
- 73- Martin S.W; Bateman K.G; Shewen P.E; Rosendal S; Bohac J.G. and Thorburn M. A group level analysis of the associations between antibodies to seven putative pathogens and respiratory disease and weight gain in Ontario feedlot calves. *Can. J. Vet. Res*; 1990, 54, 337-342.
- 74- Mattson DE. Adenovirus infections in cattle. *J.A.V.M.* 1973, 163, 894-896.
- 75- McGavin M, Carlton W, Zachary J. *Thompson's special veterinary pathology*. 3rd edition. Mosby Inc, 2001, 755p.
- 76- McGuirk SM, Collins M. Managing the production, storage and delivery of colostrum. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract* ; 2004, 20(3), 593-603.
- 77- Mee, J. F; Berry, D. P. et Cromie, A. R; 2008. Prevalence of, and risk factors associated with , perinatal calf mortality in pasture base d'Holstein Friesian cows. *animal*, (04). available at: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S1751731108001699.
- 78- Mee, J. F; Berry, D. P; and Cromie, A. R. 2008. Prevalence of, and risk factors associated with, perinatal calf mortality in pasture base d'Holstein Friesian cows. *Animal* 2(4):613-620.
- 79- MENARD L; 1984, Tocolytic drugs for use in veterinary obstetrics, *Canadian Veterinary Journal*, 25: 389-393.
- 80- MILLEMANN Y, MAILLARD R. *Gastro-entérites néo-natales, Pathologie des Ruminants UV 1*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique pathologie du bétail, 2008
- 81- Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al.* Cross-protective immunity in calves conferred by a DNA adenine methylase deficient Salmonella enterica serovar Typhimurium vaccine. *Vaccine*, 2006, 24, 1339-1345.
- 82- Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al.* Cross-protective immunity conferred by a DNA adenine methylase deficient Salmonella enterica serovar Typhimurium vaccine in calves challenged with Salmonella serovar Newport. *Vaccine*, 2008, 26, 1751-1758.

- 83- Mohler VL, Izzo MM, House JK. Salmonella in Calves. *Vet. Clin. Food Anim*; 2009, 25, 37-54.
- 84- Morisse JP, Huonnic D, Cotte JP, Martrenchar A. The effect of four fibrous feed supplementations on different welfare traits in veal calves. *Anim Feed Sci Technol* 2000; 84:129-136.
- 85- NACIRI M. et al, 1999, Role of *Cryptosporidium parvum* a pathogen in neonatal diarrhoea complex in suckling and dairy calves in France, *Veterinary Parasitology*, 85: 245-257.
- 86- Navetat H, Contrepois M, Schelcher, *et al.* Les gastro-entérites paralysantes : une revue. *Bulletin des GTV*, 1996, 1, 7-14.
- 87- NAYLOR J. M; 1999, Oral electrolyte therapy, *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, 15 : 487-501.
- 88- O'BRIEN R.T; FORREST L.J. A retrospective study of umbilical sonography in calves. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 1996, 37, 63-67.
- 89- OHTSUKA H; MORI K; HATSUGAYA A; KOIWA M; SATO H; YOSHINO T; TAKAHASHI K; et al, 1997, Metabolic alkalosis in coliform mastitis, *Journal of Veterinary Medicine Science*, 59 (6): 471-472.
- 90- OHTSUKA H. et al, 1997, Inhibitory effect on LPS-induced tumor necrosis factor in calves treated with chlorpromazine or pentoxifylline, *Journal of Veterinary Medicine Science*, 59 (11): 1075-1077.
- 91- Panter, K. E; James, L. F; Gardner, D. R; Ralphs, M. H; Pfister, J. A; Stegelmeier, B. L; and Lee, S. T. 2002. Reproductive losses to poisonous plants: Influence of management strategies. *Journal Of Range Management* 55(3): 301-308.
- 92- PIETREMONT J.L. Affections ombilicales du veau. *Bulletin des GTV*, 1994 (1), 25-33.
- 93- Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, *et al.* Enterobacteriaceae. In: *Veterinary microbiology and microbiology disease*. Carlton (Victoria, Australia): Blackwell Science Ltd. 2002, 106-123.
- 94- RADOSTITS O. M; BLOOD D.C; GAY C.C. Diseases of the alimentary tract II. In *Veterinary Medicine*. Ninth edition, London, 2000, 259-346.
- 95- Randall GC. Perinatal mortality: some problems of adaptation at birth. *Adv Vet Sci Comp Med* 1978;22:53-81.
- 96- RAVARY B ; FECTEAU G; 2002, Les traitements complémentaires du choc, *Le Point Vétérinaire*, 222 :42-43
- 97- Ravary B, Sattler N. *Néonatalogie du veau*. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p.
- 98- RAVARY B; SATTLE N; Troubles de l'adaptation à la vie aérienne : anoxie, hypoxie et hypothermie néonatales. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire. 2006, 80-102

- 99- RAVARY B; SATTLER N; Septicémie et bactériémie. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison: les éditions du Point Vétérinaire. 2006, 121-134
- 100- RAVARY B; SATTLER N; Diarrhées néonatales. In : *Néonatalogie du veau*. Rueil-Malmaison : les éditions du Point Vétérinaire, 2006, 139-178.
- 101- REEVE-JOHNSON TL, THOMAS L, STIPKOVITS L, WINDSOR D. Mycoplasmoses respiratoires des bovines en Europe. In : *Comptes rendus du Congrès de la S.F.B.* Paris, 26-27 Novembre 1997. Toulouse : S.F.B ; 1997, 198-207.
- 102- REMER P. *Intérêt de l'utilisation des lavages broncho-alvéolaires dans le diagnostic des broncho-pneumonies infectieuses enzootiques des bovins à travers les différentes techniques et leur évolution.* Thèse Méd.Vét ; Lyon, 1997, n°83, 99p.
- 103- Renand et al, 2010; Description de la mortalité des veaux dans les exploitations françaises d'élevage de bovins allaitants présenté par MOUNAIX B, ROUSSEL P, RIBAUD D, ASSIE S, SEEGER S H
- 104-Roeder BL, Chengappa MM, Nagaraja TG, et al. Experimental induction of abdominal tympany, abomasitis, and abomasal ulceration by intraruminal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in neonatal calves. *Am J Vet Res* 1988;49:201-207.
- 105- Schelcher F. et Valarcher J.F. Bronchopneumonies infectieuses des bovins. *Renc. Rech. Ruminants*, 1999, 6, 177-182.
- 106- SCOTT P; 1995, Differential diagnosis of recumbency in the neonatal calf, *In Practice*, 17 (4): 162-165
- 107- Sébastien, Maurice, Czeslaw BUCZINSKI. 2002. (Thèse : étude clinique de cas de pathologie ombilicale chez le veau - comparaison de la palpation de l'examen échographique. Thèse pour l'obtention de doctorat à la faculté de médecine de CRÉTEIL, présenté par Sébastien, Maurice, Czeslaw BUCZINSKI, page 15).
- 108- Seegers H; Fourichon C; Malher X. and L'Hostis M. A Framework for animal health management. *Vet. Res*; 1994, 25, 165-173.
- 109- Sivula, N. J. et al; 1996. Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Preventive Veterinary Medicine*, 7 (34), p 155-171.
- 110- Smith BP. Diseases of the alimentary tract. Salmonellosis in ruminants. In: *Large animal internal medicine*. 3rd edition. St. Louis (MO): Mosby, Inc., 2002, 775-779.
- 111- SMITH B.P. Ruminant respiratory system. In: *Large animal internal medicine*. 2nd ed. Saint-Louis: Mosby édition, 1996, 620-678.
- 112- SMITH BP. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008, p 1872.
- 113- Snowden, G.D; et coll. "Bovine Respiratory Disease in Feedlot Cattle: Environmental, Genetic, and Economic Factors." *J Anim Sci* 84: 1999; 2006.
- 114- Sojka WJ, Field HI. Salmonellosis in England and Wales 1958-1967. *Vet. Bull*; 1970, 40, 515-531.
- 115- STEINER A; LISCHER C.J; OERTLE C. Marsupialization of umbilical vein abscesses with involvement of the liver in 13 calves. *Veterinary Surgery*, 1993, 22, 184-189.

- 116- Stoll BJ, Kliegman RM. Respiratory Tract Disorders. In: Nelson Textbook of Pediatrics Saunders; 2004.
- 117- Stott EJ, Thomas LH, Collins AP, Crouch S, Jebbett J, Smith GS *et al.* A survey of virus infections of respiratory tract of cattle and their association with disease. *J. Hyg. Camb.*, 1980, 85, 257-271.
- 118- Svensson, C; et coll. "Morbidity in 3-7 Month Old Dairy Calves in South-Western Sweden, and Risk Factors for Diarrhoea and Respiratory Disease." *Prev Vet Med* 74: 162; 2006.
- 119- STALLER G.S; TULLENERS E.P; REEF V.B; SPENCER P.A. Concordance of ultrasonographic and physical findings in cattle with an umbilical mass or suspected to have infection of the umbilical cord remnants: 32 cases (1987-1989). *Journal American Veterinary Medical Association*, 1995, 206, 77-82.
- 120- Svensson, C; Linder, A. et Olsson, S. O; 2006. Mortality in Swedish dairy calves and replacement heifers. *Journal of dairy science*, 9(12); 4769-4777.
- 121- Thèse doctorat. 2005, représentée par Olivier, André Robert DUVAL-DESNOES. Anomalies congénitales chez les bovins. Etiologie et proposition de conduites à tenir.
- 122- Thiry E, Lemaire M, Schynts F, Meyer G, Dispas M, Gogev S. Les conséquences de l'infection des bovins par le virus de La rhinotrachéite infectieuse bovine. *Point Vét* ; 1999, 30(199), 279-286.
- 123- Thiry E, Lemaire M, Schynts F, Meyer G, Dispas M, Gogev S. Les conséquences de l'infection des bovins par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine. *Point Vét* ; 1999, 30(199), 279-286.
- 124- Thiry E, Douart A. Les stratégies vaccinales pour la prévention des pathologies respiratoire du bétail. In : *Comptes rendus des Journées Nationales des G.T.V.* Clermont-Ferrand, 30-31 Mai – 1er Juin 2001. Paris : S.N.G.T.V ; 2001, 145-156.
- 125- Tsolis RM, Adams LG, Ficht TA, *et al.* Contribution of Salmonella typhimurium virulence factors to diarrheal disease in calves. *Infect. Immun.*, 1999, 67, 4879-4885.
- 126- TYLER H; RAMSEY H; 1991, Hypoxia in neonatal calves: effect on selected metabolic parameters, *Journal of Dairy Science*, 74: 1957-1962.
- 127- TYLER H; RAMSEY H; 1991, Hypoxia in neonatal calves: effect on intestinal transport of immunoglobulins, *Journal of Dairy Science*, 74: 1953- 1956.
- 128- VALLET D; 2006, *Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines*, Thèse Med. Vet., Alfort, 109 pages.
- 129- VALLET A. Les broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (BPIE) de mise en lots. In : INSTITUT DE L'ELEVAGE. *Maladies des bovins*. 3ième éd. Paris : Editions France Agricole, 2000, 14-21.
- 130- VALLET A. Les pasteurelloses primaires et les mycoplasmoses. In : INSTITUT DE L'ELEVAGE. *Maladies des bovins*. 3ième éd. Paris : Editions France Agricole, 2000, 30-31.
- 131- Vestweber JG. Respiratory problems of newborn calves. *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice* 1997; 13: 411.

- 132- Veissier I, Boissy A, dePassille AM, et al. Calves' responses to repeated social regrouping and relocation. *J Anim Sci* 2001; 79:2580-2593.
- 133- Virtala A. M. K; Mechor G.D; Gröhn Y.T; Erb H.N. and DuboviE.J. Epidemiologic and pathologic characteristics of respiratory tract disease in dairy heifers during the first three months of life. *J. Am. Vet. Med. Ass*; 1996, 208, 2035-2042.
- 134- Wensing T, Breukink HJ, Van Dijk S. The effects of feeding pellets of different types of roughage on the incidence of lesions in the abomasum of veal calves. *Vet Res Commun* 1986; 10:195-202.
- 135- Whitlock, B. K; Kaiser, L; and Maxwell, H. S. 2008. Heritable bovine fetal abnormalities. *Theriogenology* 70(3): 535-549.
- 136- Wilkins, P.A. et Woolums, A.R. (2008). Disease of the Respiratory System. Chapter 31. 490. *Large Animal Internal Medicine*. M. Elsevier. St. Louis, Mosby Elsevier.
- 137- Wray C, Todd N, Hinton MH. The epidemiology of Salmonella typhimurium infection in calves : excretion of *S. typhimurium* in faeces of calves in different management systems. *Vet. Rec*; 1987, 121, 293-296.
- 138- Wray C, Davies R. Salmonella infections in cattle. *In*: Wray C, Wray W, editors. *Salmonella in domestic animals*. New York: CABI Publishing. 2000, 169-190.
- 139- Wudu, T. et al; 2007. Calf morbidity and mortality in small holder dairy farms in Ada'a Liben district of Oromia, Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production*, 0(5); 369-376.