

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

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

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

SOUS LE THEME

Les mortalités néo-natales chez le veau

PRESENTE PAR :

Mr : Abdelloui Anwar

ENCADRE PAR :

Dr : LARBI Smail



Remerciements

Avant tout je remercie le **DIEU** le tout puissant qui ma donné les facultés, la volonté et ma donné la force et la patiente de réaliser ce travail.

Puis je me permets de remercier mes parents qui ont consacré leurs vie pour ma réussite pour leur contribution, leurs soutien, leurs patience leur encouragement.

Je tien à remercier sincèrement avec beaucoup de respect au docteur **LARBI Smail** tout d'abord pour avoir accepté de m'encadrer et qui a toujours montre sa écoute, ainsi a l'aide et le temps qu'il a bien voulu me consacrer, pour leur conseils et de m'avoir fait bénéficier de son expérience basée sur la rigueur scientifique.

Je remercie **Dr Benallou** le directeur de l'institut, mes considérations et un remerciement spécial et dirige à tous les professeurs qui nous ont enseigné pendant cinq ans. Je remercie les personnes qui m'ont apporté leurs aide et qui ont contribué a l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'a la réussite de cette formidable année universitaire.

Merci a tout et a toute.

DEDICACES

Je dédie ce travail aux membres de ma famille la plus proche , qui se reconnaîtront, qui m'ont permis de devenir le personne et le vétérinaire d'aujourd'hui, avec mon éternel reconnaissance et toute mon affection, merci.

Aux plus chères personnes du monde, à mes parents à qui je dois mon éducation et ma réussite. Que **DIEU** les gardent pour moi en bonne santé.

A la perle rare et précieuse, à ma source d'amour et d'affection, qui pense et prie tous les jours pour moi, à toi *maman*.

A celui qui a éclairé mon chemin, *mon père*.

A mes chers frères : *Sofiane, AbdelKadder, Zinou et mes chers sœurs*

A tous mes amis : *Salim, Hafid, Karim, Kalil, mnouar , youcef*.

A tout qui m'ont donne l'aide de près ou de loin pour réaliser ce travail.

ANWAR

*Remerciements.....	I
*Dédicace	II
*Sommaire.....	III
*Liste des tableaux et des figures :.....	VI

➤ **Synthèse bibliographique :**

<u>-Introduction</u>	1
<u>-Chapitre- I : les facteurs favorisants :</u>	5
-I- Les facteurs liés au vêlage.....	5
-II- Les facteurs liés à l'animal	6
-III- La prise de colostrum : le taux de transfert de l'immunité passive.....	8
-IV- Facteurs de risques liés au logement.....	9
-V- Les facteurs d'ambiance.....	10
<u>-Chapitre- II : Les pathologies liées à la mère</u>	12
-I- les dystocies.....	12
-II -Variété des dystocies.....	13
-II-1-Dystocies d'origine maternelle.....	14
-II-2-Dystocies d'origine fœtale.....	16
-II-3-Les gestations gémellaires.....	18
-III- La consanguinité.....	19

<u>-Chapitre- III : Les troubles digestives : Les diarrhées néo-natales des veaux :</u>	20
- I-Généralités	20
- II- Définitions	21
- III-Les causes.....	22
- III-1.Alimentaire (diarrhée de mal digestion).....	22
- III-1-a-La Diarrhée blanchâtre ou plâtreuse	22
- III-2. Infectieuse ou parasitaire (diarrhée de malabsorption)	24
- IV-Les différents types de diarrhées néonatales	25
-V-les conséquences digestives et métaboliques de l'apparition d'une diarrhée.....	26
- VI- Les facteurs de risque d'apparition des diarrhées	28
- VII-La prévention.....	29
- VIII-Traitement.....	33
- IX-Traitement : diarrhée alimentaire : (blanchâtre ou plâtreuse).....	37
-X- Conclusion	38
<u>-Chapitre- IV : Les pathologies respiratoires</u>	40
-I- La Pneumonie du veau.....	40
-I-2- Les agents pathogènes impliqués :.....	41
-I-3-Le complexe respiratoire bovin (CRB) :.....	43
-I-4- Associations et localisations des différents agents pathogènes :	44
-I-5-Prévention :.....	44

-I-6-Traitement :.....	46
-II- Anoxie du nouveau-né	46
-III-Tachypnée transitoire du nouveau-né	47
-IV- Le Syndrome de Détresse Respiratoire du nouveau-né.....	48
-IV-1-étiopathogénie du syndrome de détresse respiratoire :	44
-IV-2-Traitement.....	50
-IV-3-Prévention.....	51
-V-Conclusion.....	51
<u>-Chapitre- v : les affections ombilicales des veaux :</u>	52
-Généralités :	52
-II- classification et signes cliniques associés :.....	53
<u>-II-1-Affections infectieuses :</u>	53
-II-1-1-Omphalite simple :.....	53
-II-1-2- Atteinte profonde des vestiges ombilicaux :.....	54
-II-1-3-Étiologie :.....	56
-II-1-4-Symptômes :.....	57
-II-1-5-diagnostic :.....	58
-II-1-6- Les facteurs de risques :.....	60
-II-1-7-Prévention :.....	60
-II-1-8 -Traitement :.....	62
<u>-II-2. Affections non infectieuses :</u>	64
-II-2-1- Hernie simple :.....	64
- II-2-2- Hernie étranglée :.....	64
-II-2-3- Hernie pariétale ou hernie de Richter :.....	65
-II-2-4- Événtration :.....	66

-II-2-5- Hernie associée à une affection infectieuse :..... 66

II-2-6- Hématome ombilical :67

-II-2-7- Fibrose du cordon :..... 67

-II-2-8-Omphalocoele :.....67

-II-2-9-Complications :.....68

-II-2-10-Facteurs de risques :..... 69

-II-2-11-Prévention :.....69

-II-2-12-Traitement :.....69

III- Diagnostic différentiel des affections ombilicales :.....70

-IV- Conclusions..... 71

-Chapitre VI: Les anomalies congénitales :.....72

-I- Les malformations et les monstruosités :.....72

-II-1- complex vertébrale malformation (C.V.M.)..... 77

-II-2-L'achondroplasie ou phénotype « bulldog »:.....79

-III-Conclusion :80

-Conclusion et recommandations :.....81

--Bibliographie :.....82

-Liste des tableaux :

<u>-Tableau N°1</u> : classement des différents types des diarrhées Chambres d'agriculture de Bretagne.....	25
<u>-Tableau N°2</u> : la prévention de diarrhées néo-natales (veau sous la mère 2006 Christelle Roy & Didier Guérin)	29
<u>-Tableau N°3</u> : les vaccins nécessaires contre les diarrhées néo-natales	33
<u>-Tableau N°4</u> : Typage du liquide de paracentèse abdominale d'après Jubert et Ravary, 2007.....	59
<u>-Tableau N°5</u> : Normes pour le bien être des veaux (Chambre d'agriculture de Picardie, 2009).....	61
<u>-Tableau N°6</u> : Diagnostic différentiel des affections ombilicales : (d'après GRUNWALD P., 2010).....	70

-Liste des figures :

<u>-Figure n°01</u> : Causes de dystocies chez les bovins (De Meijer, 2006).....	12
<u>-Figure n°02</u> : Risque de maladie par groupes d'âges	17
<u>-Figure n°03</u> : La diarrhée blanchâtre.....	23
<u>-Figure n°04</u> : La diarrhée et l'intoxication.....	27
<u>-Figure n°05</u> : Associations et localisation bactérienne et viral des affections respiratoires	44
<u>-Figure n°06</u> : La transmission du virus de la diarrhée virale bovine-BVD.....	45
<u>-Figure n°07</u> : la région ombilicale d'un veau (Hanzen C., 2009).....	55
<u>-Figure n°08</u> : Atteint d'une fente palatine (Blowey & Weaver, 2006).....	74

-Figure n°09 : Veau schistosomus reflexus et son frère jumeau (Blowey & Weaver, 2006).....76

-Figure n°10 : Complexe Vertébral Malformation (C.V.M.)..... 78

-figure n°11 : Vertèbres malformées.....78

-Figure n°12 : L'achondroplasie..... 79

Synthèse bibliographique

Introduction

-La mortalité néonatale peut être définie comme la mort fœtale avant, pendant ou dans un laps de temps de 48 h suivant le vêlage, après une période de gestation d'au moins 260j, quelle que soit la cause du décès ou les circonstances entourant le vêlage (**Mee, 2011**). la mortalité néonatale peut comprendre les morts de veaux de zéro à trois jours.

- un ensemble varié et intéressant de pathologies (par exemple les diarrhées infectieuses et nutritionnelles, les maladies respiratoires et les omphalites...) sont les principales causes de leurs mortalité surtout dans les premières 48 H après la mise bas.

. -L'une des deux principales causes de mortalité néonatale correspond aux traumatismes liés à une naissance difficile qui concerne près d'un veau sur deux (1/2) d'après plusieurs auteurs (**Jegou, 2006, Szücs et al., 2009**) et souvent à des manœuvres obstétricales non appropriées, trop brutales.

- Une étude menée dans 8 pays entre 2000 et 2011 met en évidence que, parmi les lésions traumatiques les plus souvent rencontrées, on retrouve des fractures de côtes (13 à 23%), des fractures de la colonne vertébrale (3 à 25%),

-des fractures des membres (2%), des déchirures du diaphragme (4%) et enfin des ruptures hépatiques (**Mee, 2011**).

-D'après une récente étude anglaise, les pertes subies en période périnatale sont deux fois plus importantes que les pertes durant tout le reste de la vie de l'animal (**Mee, 2011**).

- **Gundelach et al. 2009** rapportait 9,7% de veaux mort-nés dont 66% nés morts, 10,6% morts durant le part, 2,1% vivant quelque secondes, 14,9% quelques minutes, 4,3% entre 20 et 24 heures, et 2,1% de durée de vie inconnue. Ces veaux ont été autopsiés, révélant atélectasies fœtales (88,4%), aspiration de liquide amniotique (79,1%), œdème cérébral (32,6%), saignement du thymus (32,6%), fractures (20,9%), saignement du thorax (13,6%), et hémorragies cérébrales (11,6%).

- En Suède, un auteur relevait ensuite sur les 560 veaux mort-nés de son étude 10,5% de morts intra-utérines, des morts de cause inconnue sans anomalie clinique (31,6%), des malformations (5,3%), des infections non spécifiques(2,6%), et des causes inconnues ou impossibles à classer (3,9%) (**Berglund et al. 2006**).

- Au Canada, un auteur trouvait 21,6% de veaux morts de cause inconnue, 8,9% de veaux avec une lésion de la glande thyroïde, 7,1% de veaux avec une myopathie ou une nécrose du myocarde, 4,3% de veaux malformés, 2,7% avec une hémosidérose hépatique, 2,1% avec une cardiopathie, 2,0% de morts dues à une pneumonie, 1,3% morts de CIVD, et d'autres causes représentées à moins de 1% tels que les traumatismes (**Waldner et al., 2010**).

- Quelques maladies infectieuses (pneumonie à bactéries Gram +, BVD, listériose, néosporose) ont été mises en évidence par des examens complémentaires (un ou deux cas).

- Le risque de mortalité augmente tous les ans, d'où la nécessité et le besoin de la maîtriser 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 (le but c'est avoir 1 veau/an/vache).

- 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, le local qui abrite les veaux doit être confortable, (bien aéré mais n'abrite pas de courant d'air).....etc.

-De ce fait, la compréhension de ces conseils, ainsi que les approches diagnostiques et thérapeutiques, sont fondamentales pour le clinicien.

- l'objectif de ce travail est fondé essentiellement sur les grandes pathologies qui affectent le nouveau-né en se basant sur les différents types des étiologies, leurs pathogénies, les facteurs favorisants, les principales manifestations cliniques et les méthodes de préventions ,visant à fixer et réduire l'incidence de la mortalité et les troubles de santé .

-Mais les différents facteurs de risque présent dans les élevages n'ont pas été hiérarchisés selon leur poids dans l'expression de la mortalité et des troubles de santé

.- Parmi les objectifs essentiels de ce travail est d'arriver à mieux quantifier théoriquement les fréquences de mortalité et troubles de santé des veaux dans des exploitations des élevages et de recenser les facteurs de risque existant dans ces exploitations, tout en essayant de trouver les interactions entre facteur de risque et les fréquences de mortalité.

Chapitre I :

Les facteurs favorisants

-I- Les facteurs liés au vêlage :

-I-1- assistance nécessaire lors du vêlage :

-(généralement codée de vêlage spontané à vêlage nécessitant l'intervention d'un vétérinaire) se retrouve dans les études comme associée à un risque de mortalité (**Brickell et al. 2009; J. F. Mee et al. 2008**). Berglund et al (2003) définissent la première cause de mortalité par « vêlage difficile », permettant d'expliquer quasiment la moitié des causes de mortalité. Il n'est donc pas surprenant de retrouver ce facteur associé au risque de mortalité.).

- Des erreurs lors de la réalisation des manœuvres obstétricales : peuvent effectivement conduire à la mort du veau, mais les interventions sont généralement menées justement parce que le vêlage est problématique et susceptible de causer la mort du veau.

- Un auteur a trouvé qu'un fort degré d'intervention lors d'un vêlage était associé à un risque de mortalité des veaux cinq fois plus important que chez les veaux nés sans assistance (**Tarrés, 2005**). Cependant cette observation ne met pas en évidence de relation causale.

-I-2-La période de vêlage : a aussi été largement étudiée comme facteur de risque de mortalité (**Brickell et al. 2009; J. F. Mee et al. 2008; Del Rio et al. 2007; Bleul 2011**), cependant les résultats sont contradictoires selon les publications. **Hormis Brickell et al (2009)**, les autres auteurs mettent en évidence un effet de la période de vêlage sur la mortalité.

-La saison : L'hiver est retrouvée comme saison plus à risque par **Mee et al (2009)**, **Del Rio et al (2007)**. Quant à eux, ils trouvent l'été comme saison plus à risque et l'étude de **Bleul (2011)** met en évidence l'automne comme période à risque. Il est important de rappeler que ces auteurs étudient la mortalité périnatale (expulsion d'un veau mort ou mort dans les 24-48h après vêlage), il est donc difficile de faire la part des choses entre l'influence du facteur saison sur la mortalité.

-Différentes explications sont avancées afin d'expliquer le lien entre saison de vêlage et mortalité :

- L'hiver et l'automne : les veaux nés durant des périodes plus rigoureuses sont plus lourds à la naissance que ceux nés durant des périodes plus chaudes

-Cela entraîne un risque accru de dystocie et donc de mortalité.

-II-Les facteurs liés à l'animal :

-La parité de la mère (l'âge): est le facteur le plus décrit par la littérature comme ayant un effet néfaste sur la survie du produit. En effet, de nombreux auteurs identifient les primipares comme plus à risque de subir une mortalité

(**Del Rio et al. 2007; Brickell et al. 2009; Bleul 2011**). **Brickell et al (2009)** mettent en évidence une diminution significative de ce risque entre chaque gestation jusqu'à la troisième.

-La disproportion fœto- maternelle généralement rencontrée chez les primipares. **Johanson et Berger (2006)** révèlent ce phénomène en montrant le rapport poids du veau à la naissance/le poids de la mère a un effet majeur sur cette mortalité.

-(**J. F. Mee et al. 2008**) appuient également cet argument en mettant en évidence un effet négatif sur la survie du veau d'un premier vêlage précoce. Nous Remarquons tout de même que les veaux males sont plus lourds a la naissance ce qui entraine davantage de difficultés au vêlage. Le poids à la naissance est un indicateur de risque de mortalité du veau. Les veaux allaitants, qui sont en général plus gros, et donc provoquant plus de dystocies que les veaux de race laitière auraient un taux de mortalité autour du vêlage plus important (**Brickell et al. 2009**). Un veau de poids plus faible est plus sensible aux conditions extérieures a tendance a moins manger et donc a moins de chance de survie qu'un veau plus lourd.

-La race : Dans l'étude de **Bleul** en 2011, les races laitières avaient un taux de mortalité périnatale significativement plus important que les races allaitantes (2,6% contre 2,1%).

-Le sexe :La survie du produit va également être influencé par son sexe. Les males vont plus souvent être victime de mortalité par rapport aux femelles (J. F. Mee et al. 2008; Bleul 2011).

-Un veau male a moins De chance de survie par rapport a une femelle (**Brickell et al. 2009; Swai et al. 2009**).

- Le temps de gestation : est un facteur jouant un rôle à la fois sur la mortalité et sur la mortalité précoce.

-Un temps de gestation allonge (au dessus de 295 jours), va augmenter le risque de vêlage difficile par la production d'un veau plus lourd (**Linden et al. 2009**). Un temps de gestation court sera à l' origine d'un veau chétif ayant plus de risque de mortalité.

-III-La prise de colostrum : le taux de transfert de l'immunité passive :

-La prise de colostrum est un moment crucial dans la gestion des veaux nouveau nés afin d'éviter leur 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 .Deux Méthodes peuvent être utilisées pour estimer l'efficacité de la prise de colostrum chez les veaux :

- la réalisation d'enquêtes sur les pratiques d'élevages (**Gulliksen et al. 2009**) avec le risque de subir un biais de déclaration des exploitants ainsi qu'un biais de mémoire.

- Un dosage des protéines totales du sérum, ou des immunoglobulines G (**Beam et al. 2009**), méthodes plus sûres mais également plus couteuses et nécessitant un schéma d'investigation prospectif.

- Les facteurs de risque d'échec de transfert de l'immunité passive dépendent à la fois de la qualité et la quantité du colostrum en lui-même et de la manière dont il est distribué aux veaux. **Beam et al. en 2009**, mettent en évidence les facteurs de risques d'un mauvais transfert d'immunité :

- 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**).

-De manière naturelle ces facteurs sont retrouvés comme facteurs de risque de mortalité dans différentes études :

-Méthode de distribution du colostrum: (**Gulliksen et al. 2009**) : système de seau de préférence.

-Temps entre la naissance et la première prise de colostrum : (**Wudu et al. 2007**) le temps minimal recommande varie entre 6h et 12h post-partum.

-IV- Facteurs de risques liés au logement :

- Les différents types de logement pour veaux ont été étudiés par Marce et al. En 2010 (**Marce et al. 2010**).

-Il en ressort 6 principales stratégies mises en œuvre par les éleveurs, 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.

-6-

- Selon Le choix de l'exploitant les veaux seront alors plus ou moins a risque d'être en contact avec différents pathogènes. Les Deux principaux syndromes touchant les veaux sont **les diarrhées et les pneumonies** (**Wudu et al. 2007**). Ces deux entités pathologiques sont multifactorielles et Sont responsable d'une grande partie de la mortalité.

-V- Les facteurs d'ambiance :

-L'ambiance a 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 hausse de mortalité (**Jegou et al. 2006**).

-Les forts écarts de température a l'intérieur du bâtiment sont également rapportes par **Jegou et al (2006)** comme paramètre discriminant les élevages a fort taux de mortalité des autres. Cela s'explique par un stress impose a l'animal et de ce fait un développement plus aise 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 (Augmentation de la mortalite avec la taille de l'élevage (**Del Rio et al. 2007; Gulliksen et al. 2009; Svensson et al. 2006**).

- 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 a risque de mortalité dans les zones ou les saisons sont marquées (**Johanson & Berger 2003; Del Rio et al. 2007; J. F. Mee et al. 2008**).

Chapitre II :
Les pathologies
liées à la mère

-I- les dystocies :

-Une dystocie correspond à toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure

-Lors d'une mise-bas dystocique, la durée totale du vêlage est plus élevée ce qui entraîne une hypoxie et une acidose métabolique plus marquées chez le veau. Or au cours du deuxième stade de la mise-bas, les contractions abdominales et utérines ainsi que le début de la séparation du placenta entraînent des diminutions épisodiques du flux sanguin au travers du cordon ombilical.

- C'est à partir de ce stade que l'équilibre acido-basique du veau est modifié. Une mise-bas dystocique diminue les capacités d'adaptation du veau nouveau-né au milieu extérieur et est à l'origine de plus de mortalité chez ces veaux dans les premières heures de vie.

- Celles-ci peuvent être à l'origine d'une faiblesse du veau qui est moins apte à téter et absorbe par conséquent moins de colostrum et d'Ig ce qui limite ses capacités de thermorégulation et de défense contre les agents pathogènes (**Uystepuyst, 2006**).

-**Vaala** estime qu'aux États-Unis dans 40 à 60% des cas la dystocie est responsable de la mortalité (**Vaala, et al. 2009**).

-Ainsi, les veaux issus d'un vêlage dystocique ont en moyenne 3.8 fois plus de risque d'être malade et ont un taux de mortalité 4.5 fois plus élevé, l'objectif d'un élevage est d'avoir moins de 10 à 20 % de dystocies et que la mortinatalité n'excède pas 6 à 8% des veaux selon les auteurs (Mee, 2004).

II -Variété des dystocies: sont multiples et variées. Elles peuvent être d'origine maternelle ou fœtale. L'importance des principales causes de dystocies est détaillée dans la figure suivante.

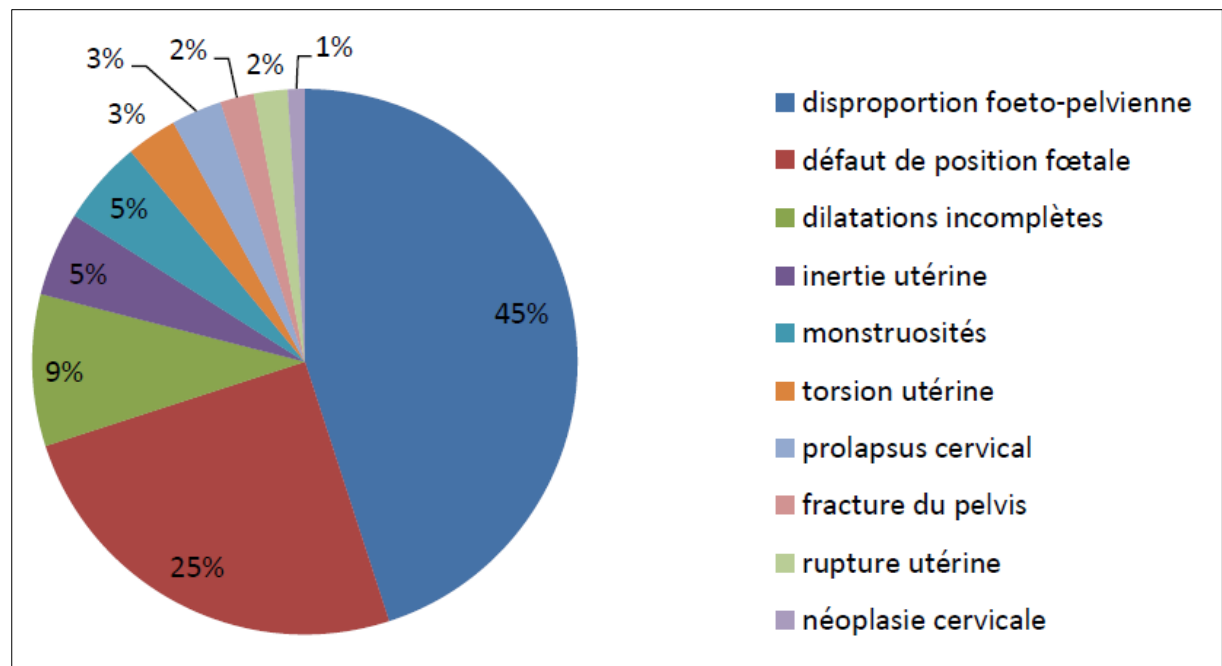


Figure 01: Causes de dystocies chez les bovins (De Meijer, 2006)

-Au premier stade, les principales causes de non-progression du vêlage correspondent à des **fièvres de lait** qui réduisent les contractions de l'utérus, les présentations anormales et les torsions utérines. Ces causes modifient les caractéristiques et la chronologie du premier stade.

-Au deuxième stade de l'accouchement, le veau doit passer à travers un cadre osseux non déformable. Celui-ci se révèle parfois trop étroit pour permettre le passage du foetus. **(De Meijer, 2006)**

-II-1-Dystocies d'origine maternelle:

- les dystocies engendrent un risque accru de mortalité **(Gundelach et al. 2009; Bleul 2011). Gundelach et al. (2009)**

-D'après **Bleul (2011)**, les veaux nés de mères de moins de deux ans avaient un taux de mortalité de 5,88%, significativement plus élevé que les taux de mortalité des veaux nés de mères de trois, quatre, cinq, six ans, et plus de six ans, qui étaient respectivement de 4,6%, 2,0%, 1,7%, 1,7% et 1,9% **(Bleul, 2011)**.

-Plusieurs auteurs ont montré que la mortalité périnatale est plus importante chez les primipares **(Mee et al. 2008)**. Celle-ci était de 6,3%, 5,6%, 4,8%, 5,0% et 3,4% respectivement chez les bovins de race Charolaise, Limousine, Simmental, Hereford et Angus **(Mc Parland, 2008)**.

-Les difficultés de vêlage des primipares sont connues de manière empirique, elles sont dues entre autre à un poids vif insuffisant de la génisse au moment de la mise à la reproduction.

-L'ouverture pelvienne : un sous-développement de la mère, et une ouverture pelvienne trop étroite, combinés à un fœtus de bonne taille (fréquent en race allaitante), conduisent à des dystocies.

-**Gundelach** a étudié en particulier les facteurs de risque de mortalité périnatale en lien avec le vêlage et les dystocies (nombre de lactations, note d'état corporel, mesure du pelvis, durée de la seconde phase du vêlage, degré de poussée abdominale, présentation, position, posture du veau, aide pendant le vêlage) (**Gundelach, 2009**).

- les durées de la seconde phase du travail (qui correspond au temps entre la rupture du sac de l'allantoïde et le passage de la tête du veau ou de son pelvis à travers la vulve et la position du veau avaient un effet significatif sur la mortalité périnatale.

-**Bleul** a également noté que les dystocies étaient associées à un risque relatif de mortalité périnatale de 12,2 % et qu'elles influençaient aussi la mortalité postnatale (48h), et ce, à tous les âges (**Bleul, 2011**).

-Le dysfonctionnement des organes génitaux : Parmi ces dysfonctionnements, on compte l'inertie utérine. Il s'agit de l'incapacité du myomètre à se contracter suffisamment pour expulser le fœtus. Elle

peut être liée à un développement insuffisant du myomètre ou à une production insuffisante de prostaglandine F2alpha.

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

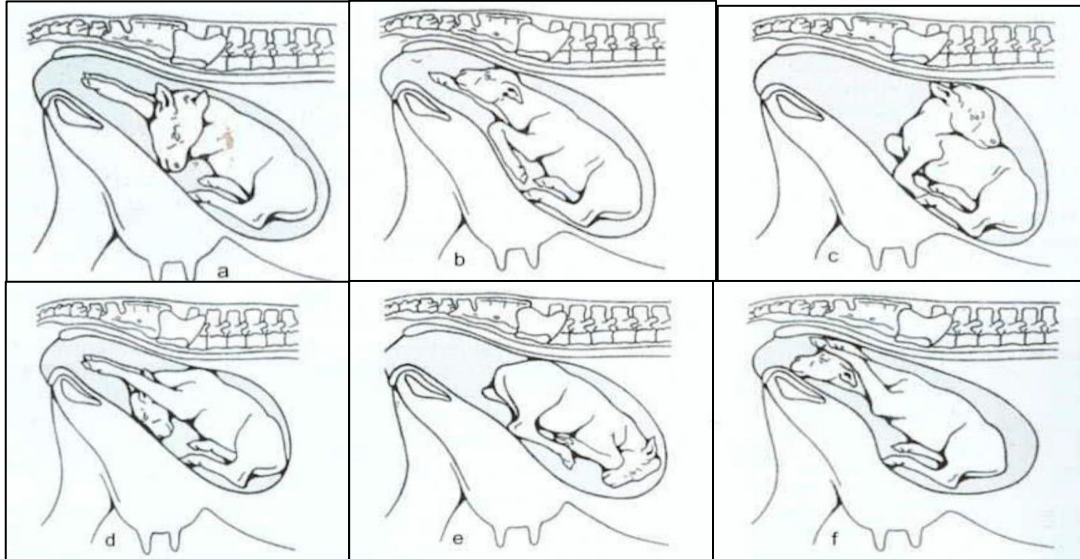
-La progression normale du fœtus peut également être entravée par la non ouverture du col utérin, généralement liée à une insuffisance en ions Ca²⁺.

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

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

-II-2-Dystocies d'origine fœtale:

-Parmi les causes de mortalités d'origine fœtale, les plus fréquentes sont dues à des anomalies de **présentation ou de position** du fœtus.



-a : tête repliée sur le côté

-b : Membre antérieure gauche retenu

-c : Tête et membres antérieure repliées

-d: Veau en capuchonné

-e : Membres postérieures retenus (présentation du croup ou de la queue).

-f : Membres antérieures croisés au-dessus de l'encolure.

(Institut de l'élevage 2008. Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).

-Lorsque l'éleveur fouille une vache parturiente, il doit penser à toutes ces positions pour comprendre comment le veau se présente.

-Il peut tenter de le remettre en position eutocique pour le vêlage ou prévenir son praticien pour l'aider lorsqu'une mise-bas s'annonce compliquée ou une position irréductible. La césarienne est parfois la meilleure option lors de malposition complexe.

-Les dystocies d'origine fœtale peuvent aussi être causées par des disproportions foeto-pelvienne lorsque les veaux sont trop volumineux. Certains indices permettent de juger de la taille du veau. - C'est notamment le cas lorsque l'on découvre à la fouille un veau avec de grosses pattes (**Mee, 2008**).

- Lors de dystocie d'origine fœtale, le veau est souvent en souffrance par manque d'oxygène (compression du cordon ombilical). Ces fœtus ont alors une langue largement pendante ou un mufler et des gencives bleues cyanosées (**Mee, 2008**). Un vêlage qui n'avance pas entre deux inspections est un des signes de vêlage dystocique.

- **II-3-Les gestations gémellaires** : vont plus fréquemment entraîner des vêlages nécessitant une intervention humaine surtout lorsque les deux veaux s'engagent en même temps par rapport aux gestations simples. Nous retrouvons donc ce facteur dans de nombreux articles (**Bleul 2011; Brickell Et al. 2009; Del Rio et al. 2007**). Certaines monstruosités, de l'emphysème fœtal ou de l'hydropisie des enveloppes sont aussi à l'origine de dystocie.

-III- La consanguinité : Une autre étude a montré que la consanguinité a un effet variable sur la mortalité périnatale selon les races (**Mc Parland, 2008**).

-Dans son étude, la consanguinité n'affecte pas de façon significative la mortalité périnatale chez les veaux de race Limousine ou Angus, mais son effet semble affecter les veaux de race Simmental différemment selon le sexe.

Chapitre III :

Les troubles digestives

-Les diarrhées néo-natales des veaux :

-I-Généralités :

-Les diarrhées (ou gastro-entérites) néonatales sont la pathologie la plus fréquente chez le jeune veau 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.

-La diarrhée coûte cher Une enquête sur 1,667 troupeau vache-veau en Alberta et en Saskatchewan:

-Perte moyenne par troupeau causée par la diarrhée = \$1000 / année

-Pertes excèdent \$50 par veau né:

-Mortalités (47%),

-Perte de condition & infections secondaires (32%),

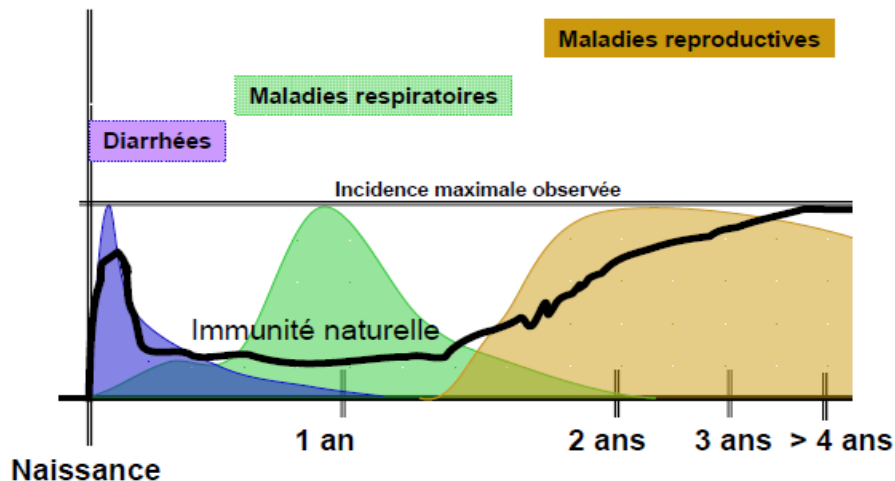
-Coût des traitements: travail, médicaments, etc...(21%). (**Paul Baillargeon DMV MSc ; Pfizer Santé Animale ; 25 février 2012**)

- 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 prédisposants et à mettre en œuvre les mesures de prévention sanitaire qui permettront de les éliminer.

(COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE"2006
Christelle ROY & Didier GUÉR

Risque de maladie par groupe d'âge



-Figure 02 :risque de maladie par groupe d'age

(Paul Baillargeon DMV MSc ; Pfizer Santé Animale ; 25 février
2012)

-II-Définitions :

- Une diarrhée est l'émission fréquente et abondante de déjections de consistance, de couleur et d'odeur anormales.

- Elle résulte d'une perturbation plus ou moins sévère de l'absorption des aliments ingérés au travers de la muqueuse intestinale, à laquelle s'ajoute le plus souvent une fuite importante d'eau de l'organisme vers l'intestin à travers cette muqueuse. (VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

-III-Les causes :

-Le FONCTIONNEMENT DÉFAILLANT DU TUBE DIGESTIF :

-III-1. Alimentaire (diarrhée de mal digestion)

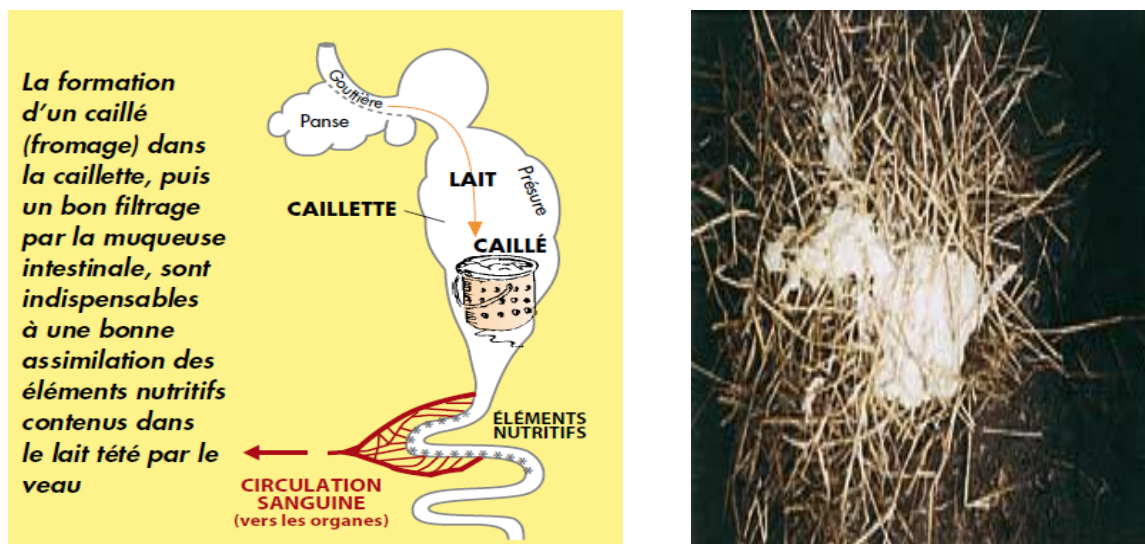
-En arrivant dans la caillette, le lait tété est immédiatement coagulé sous l'action de la présure sécrétée. Il se forme ainsi un caillé (fromage) qui sera digéré.

-Si le caillage n'a pas lieu ou est incomplet, le lait resté à l'état liquide transite rapidement dans les intestins et une diarrhée s'ensuit. Les causes les plus fréquentes en sont des changements brutaux de quantité de lait tété ou de sa composition (changement de ration des mères ou passage sous les tantes sans transition), des horaires de tétée irréguliers,....

-III-1-a-La Diarrhée blanchâtre ou plâtreuse : Ces diarrhées ont une origine essentiellement **alimentaire**. En effet, le lait tété en plat unique par le veau ne correspond pas parfaitement aux besoins nutritifs du veau jusqu'à l'âge de 4 ou 5 mois.

- Il en résulte soit des carences (sucres, oligo-éléments et vitamines), soit des excédents nutritionnels (matières grasses) qui ne font que s'accroître au fil du temps et peuvent générer des désordres métaboliques chez le veau, souvent désignés sous le terme de « blocage digestif ».

. Les diarrhées blanches ou plâtreuses en sont l'une des manifestations les plus caractéristiques chez le veau de lait sous la mère.



-Figure 03 : la diarrhée blanchâtre

(VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

-III-2. Infectieuse ou parasitaire (diarrhée de malabsorption) :

-Habituellement inoffensive, la flore intestinale peut, en se multipliant anormalement, devenir pathogène ou, au contraire, être débordée par des microbes pathogènes (bactéries, virus) ou des parasites (cryptosporidies, coccidies).

-Ceux-ci provoquent des lésions plus ou moins graves de la muqueuse de l'intestin grêle qui perturbent ou, carrément, rendent impossible l'assimilation des éléments nutritifs par l'organisme. (VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

-IV-Les différents types de diarrhées néonatales :

-En fonction de l'agent de déclenchement prioritaire, on distingue quatre types de diarrhées : bactériennes, virales, parasitaires, alimentaires.

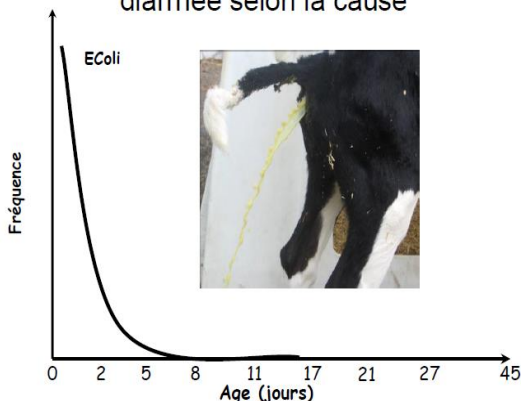
- Plusieurs de ces agents peuvent être en cause simultanément. C'est pourquoi il n'est pas toujours facile en pratique d'identifier le type de diarrhées auquel on a affaire.

-Cependant, des périodes de plus forte probabilité d'apparition et quelques symptômes spécifiques permettent de guider le diagnostic (**voir tableau ci-dessous**).

(Tableau classement des différents types des diarrhées (Dominique Jouanne & Marylise Le Guénic – Chambres d'agriculture de Bretagne OCTOBRE 2010)

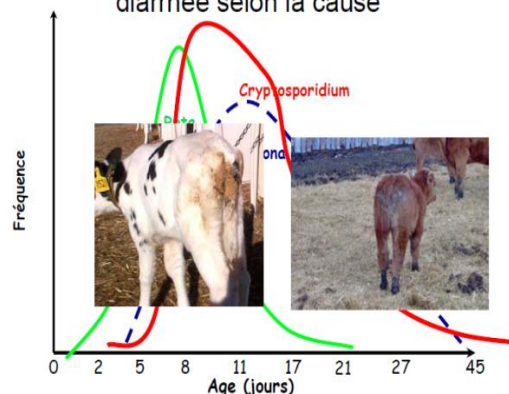
-Dans le cas d'épisodes sévères ou répétés de diarrhées dans votre élevage, il est fortement recommandé de demander une analyse de fèces au laboratoire pour déterminer ou confirmer les agents pathogènes en cause.

Age à l'apparition des 1^{er} signes de diarrhée selon la cause



-diarrhée /E.coli

Age à l'apparition des 1^{er} signes de diarrhée selon la cause



diarrhée /rota , corona, cryptosporidiose

(Paul Baillargeon DMV MSc ; Pfizer Santé Animale ; 25 février 2012)

-IV-1-classement des différents types des diarrhées :

Tableau n°01 : Dominique Jouanne & Marylise Le Guénic –
Chambres d'agriculture de Bretagne

marylise.leguenic@morbihan.chambagri.fr

Age des veaux lors de l'apparition de la diarrhée (jours)	Origine possible	Aspect fréquent de la diarrhée	Symptômes associés	Fréquence estimée en Bretagne et gravité
moins de 5 jours	Colibacille possédant au moins le facteur F5 (anciennement K99+) ou F41 ou FY	Diarrhée liquide jaune paille	Veau titubant ou couché. Déshydratation rapide et importante => risque mortalité	Assez fréquent. Grave (mortalité rapide fréquente)
4 à 11 jours	Rotavirus ou/et coronavirus ou/et cryptosporidies	Diarrhée glaireuse de couleur marron, verte ou orange	Déshydratation progressive. Veau titubant ou couché	Fréquent. Contagion importante. Peu de mortalité.
2 ^e ou 3 ^e semaine	Colibacille septicémique	Diarrhée avec mucus en phase terminale (après les autres symptômes)	Perte du réflexe de succion, évolution rapide vers le coma. Il peut y avoir des formes localisées (arthrite, gros nombril, troubles neurologiques)	Rare. Très grave (mortalité fréquente). Urgence vétérinaire pour diagnostic troupeau et instauration d'un traitement
	Colibacille perturbations métaboliques	Diarrhée pâteuse à crémeuse, collante	*Entérite paralysante* pas de déshydratation	
Plus d'une semaine	Salmonellose (fausses membranes) ou colibacillose hémorragique	Diarrhée très liquide nauséabonde +/- sang +/- lambeaux	Fièvre veau titubant ou couché Mortalité souvent élevée	
Plus de 21 jours	Coccidies	Diarrhée rouge ou noirâtre voire simple retard de croissance	Efforts de défécation	Fréquent
	BVD (souvent associé)	Diarrhées liquides	Larmolement Fièvre Perte d'appétit Ulcère (bouche)	Rare
Quel que soit l'âge (souvent au moment transitions alimentaires des mères)	Mauvaise digestion	Diarrhée blanche odeur acide ou odeur rance	Déshydratation absente ou minime. Veau normal à titubant	Rare

V-les conséquences digestives et métaboliques de l'apparition d'une diarrhée :

-L'apparition d'une diarrhée sévère a pour effets une forte déshydratation de l'animal, un déficit en énergie (sucres et acides aminés) et des pertes d'éléments minéraux (sodium, potassium, magnésium, chlorures, carbonates,...) avec comme conséquence une acidose sanguine plus ou moins grave.

- La correction de ces désordres métaboliques impose que vous en fassiez un bilan avec votre vétérinaire, préalablement au choix d'un traitement réhydratant adapté.

-En effet, un réhydratant mal choisi (notamment au niveau des apports d'éléments minéraux) peut être un obstacle majeur à la guérison rapide et complète d'une diarrhée.

- Par ailleurs, il est recommandé de continuer à allaiter au moins partiellement les veaux en diarrhée, à condition toutefois que la coagulation du lait dans la caillette soit préservée.

-Si nécessaire grâce à l'apport de présure ou d'un correcteur digestif au veau (ex : PEPSIVO ; CORYDIET).

-Cette réhydratation doit être effectuée rapidement en parallèle du traitement de l'infection. . (VEAU SOUS LA MERE''2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

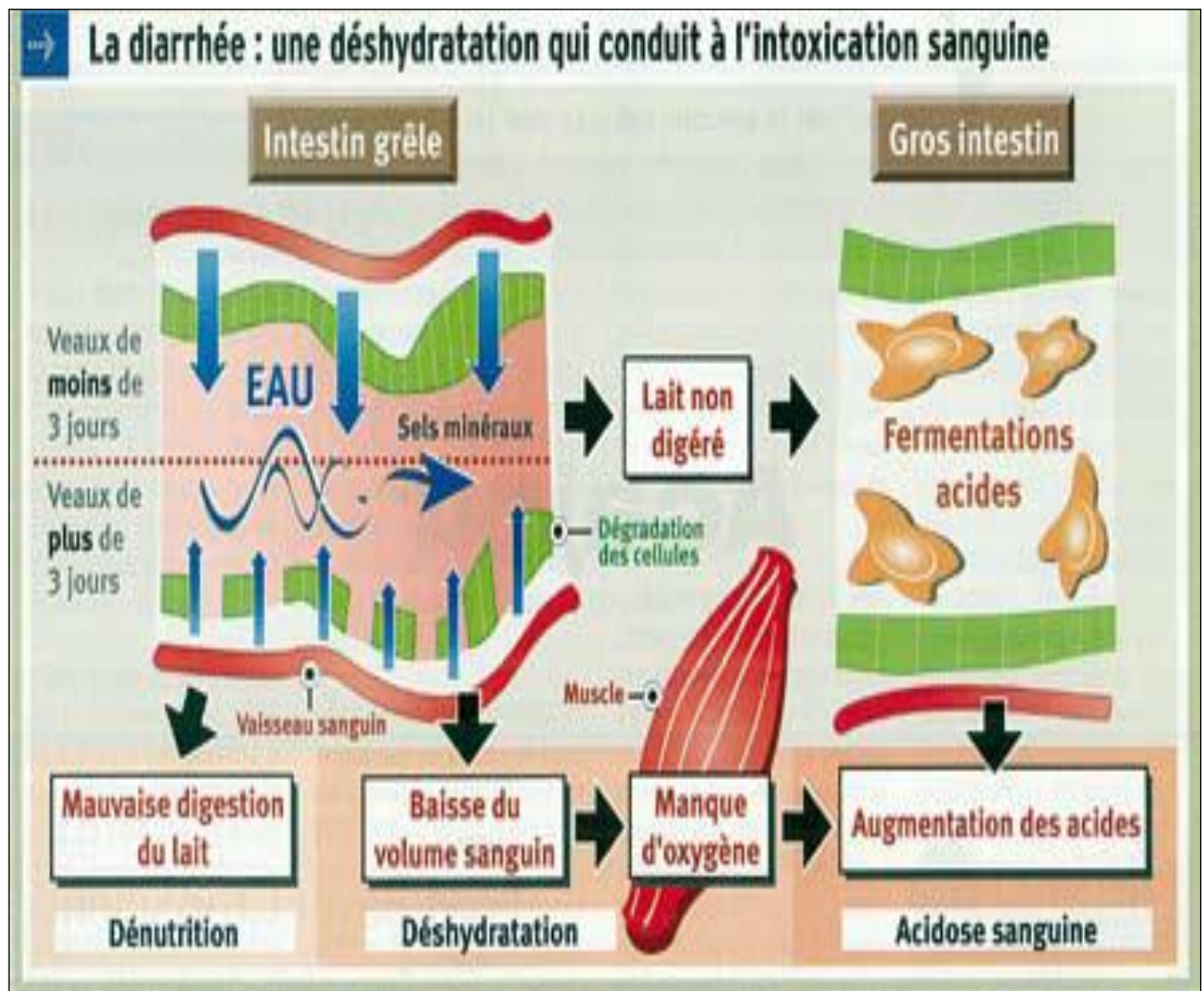
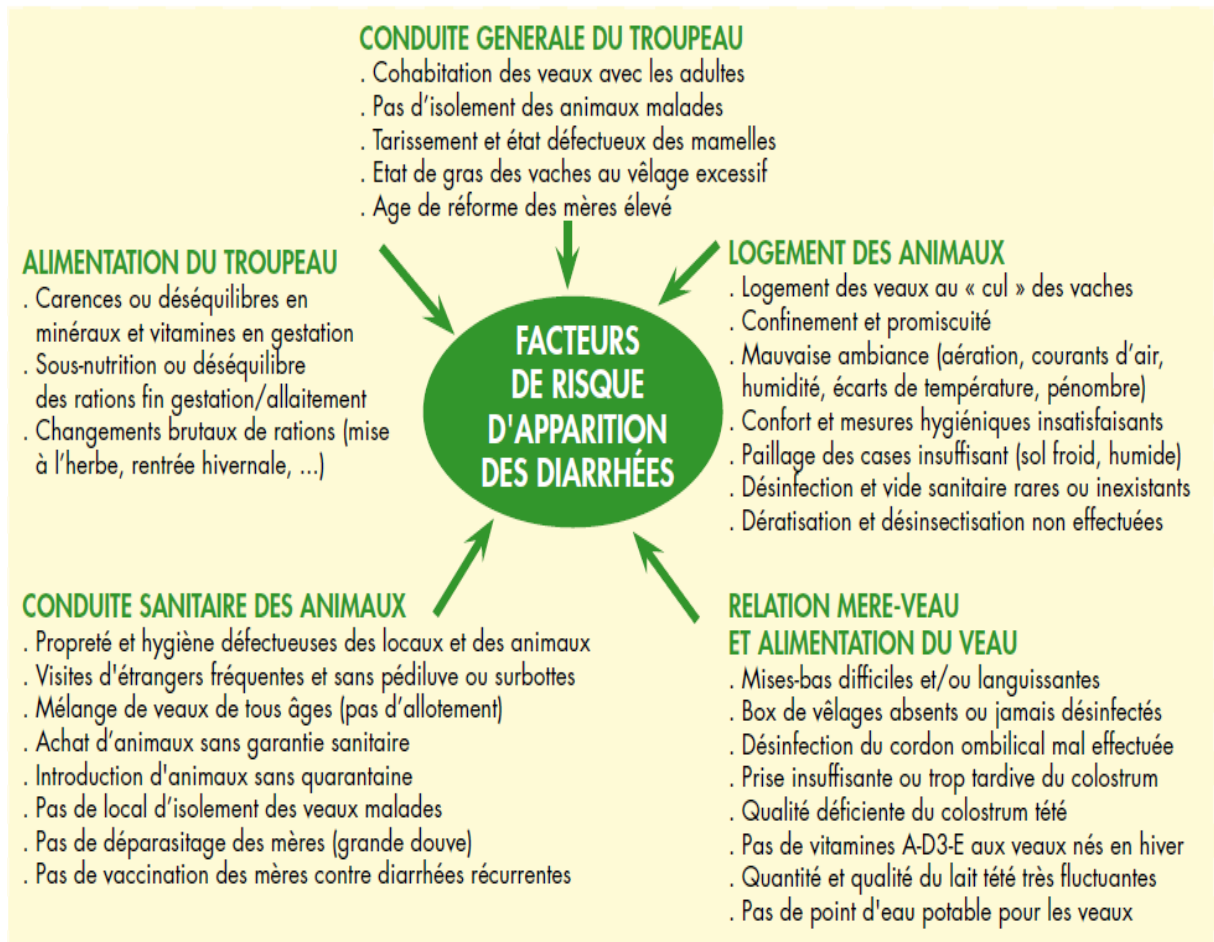


Figure n°04 : la diarrhée et l'intoxication Veau sou la maire : J.M. NICOL :2006

-VI- Les facteurs de risque d'apparition des diarrhées :



. (VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

-VII-La prévention :

-VII-1-COMMENT PRÉVENIR ? :

-La prévention des diarrhées du veau sous la mère commence bien avant sa naissance avec des soins tout particuliers à la mère durant le dernier tiers de la gestation. Tout au long de la vie du veau, les maîtres-mots en matière de prévention sont : hygiène du logement et de la tétée, ambiance et confort de l'aire de vie, tétée précoce et abondante du colostrum, transitions alimentaires progressives pour la vache et son veau. - La prévention par la conduite d'élevage et les conditions d'hygiène et d'ambiances.

(VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

PERIODE ET CIBLE PRÉVENTION		AVANT LE VELAGE	AUTOUR DU VELAGE	APRES LE VELAGE
CAUSES		INTERVENTIONS SUR LA MERE		
BACTERIES ET VIRUS		<ul style="list-style-type: none"> . Durée minimum du tarissement : 6 semaines . Prévention des mammites de tarissement (application intramammaire d'antibiotiques) . Vaccination des vaches contre les agents de diarrhées néonatales si nécessaire (colibacillose, rotavirose et coronavirose) 	<ul style="list-style-type: none"> . Hygiène de la mise-bas (box de vêlage propre et désinfecté) . Désinfection du cordon ombilical . Nettoyage de la mamelle . Absorption rapide, fréquente et suffisante du colostrum . Hygiène et confort du logement du nouveau-né (litière abondante et propre) 	<ul style="list-style-type: none"> . Hygiène du logement (aires de vie veaux et vaches séparées, bonne ventilation, nettoyage fréquent, désinfection régulière) . Hygiène de la tétée (propreté mamelle, surveillance mammites)
	PARASITES	Déparasitage des vaches après la rentrée hivernale : grande douve et strongles digestifs si nécessaire		<ul style="list-style-type: none"> . Si risque avéré, traitement préventif des veaux contre cryptosporidies et/ou coccidies . Recherche et suppression des facteurs de risque de ces pathologies (ambiance, hygiène et confort, prévention sanitaire,...)
NUTRITIONNELLES	CARENES ALIMENTAIRES	Alimentation suffisante et équilibrée : énergie, matières azotées, éléments minéraux, vitamines	Administration préventive au veau de : → Vitamines A, D ₃ , E → Oligo-éléments : fer, cuivre, cobalt, zinc, sélénium, iode (si risque de carences constaté)	
	INDIGESTION OU SURCHARGE MÉTABOLIQUE	<ul style="list-style-type: none"> . Rations en fin de gestation de niveaux énergétique et azoté suffisants et surtout équilibrés . Cures de vitamines A, D₃, E en fin de gestation, surtout en période automne-hiver 	Rations des vaches suffisantes et bien équilibrées en début de lactation (la mère allaitante doit puiser le moins possible sur ses réserves lipidiques dont certains acides gras du lait sont néfastes au veau)	<ul style="list-style-type: none"> . Régularité des heures de tétée . Transitions pour quantité de lait tétée (diarrhée des lendemains de vente) . Régulateurs métaboliques actifs sur la sphère foie/pancréas/reins
	STRESS DIVERS		<ul style="list-style-type: none"> . Transitions alimentaires progressives pour les vaches (en particulier à la mise à l'herbe et à la rentrée hivernale) . Passage sous les tantes ou au lait reconstitué très progressif . Faibles variations des conditions d'ambiances ; bonne aération du logement, sans courants d'air ; calme et confort 	

-Tableau n°02 : la prévention des diarrhées néo-natales

-VII-2 : La prévention par la vaccination :

-La vaccination des mères en fin de gestation (7ème à 8ème mois de gestation) transmet, durant quelques semaines, une immunité passive au jeune veau au travers du colostrum tété à la naissance, en attendant que son propre système immunitaire soit fonctionnel.

Il est donc très important que le colostrum secrété par la mère soit de bonne qualité et qu'il soit tété de façon répétée et abondante par le nourrisson durant ses 24 premières heures de vie (soit au total 4 à 5 litres de colostrum tétés avec un maximum dans les 8 premières heures). Si ce n'est pas possible, utiliser du colostrum de bonne qualité d'autres vaches du troupeau conservé au congélateur ou, à défaut, acheter un colostroremplaceur.

(Ex. : BICOLOST® ; COLOSTIMEL ; COLOSTRAL ; COLOSTROMIX ; IPACOLIGO; SOLUVIT®IG, ainsi que le LOCATIM® (seul sérocolostrum ayant l'agrément de médicament vétérinaire) (**VEAU SOUS LA MERE''2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN**)).

-pour les veaux nouveau- nés, les anticorps ou premier lait sont la source la plus importante de l'immunité .lorsque du colostrum est administré dans les 18h qui suivent la naissance, les anticorps du colostrum sont directement absorbé par les intestins, et transféré dans la circulation sanguine du veau..

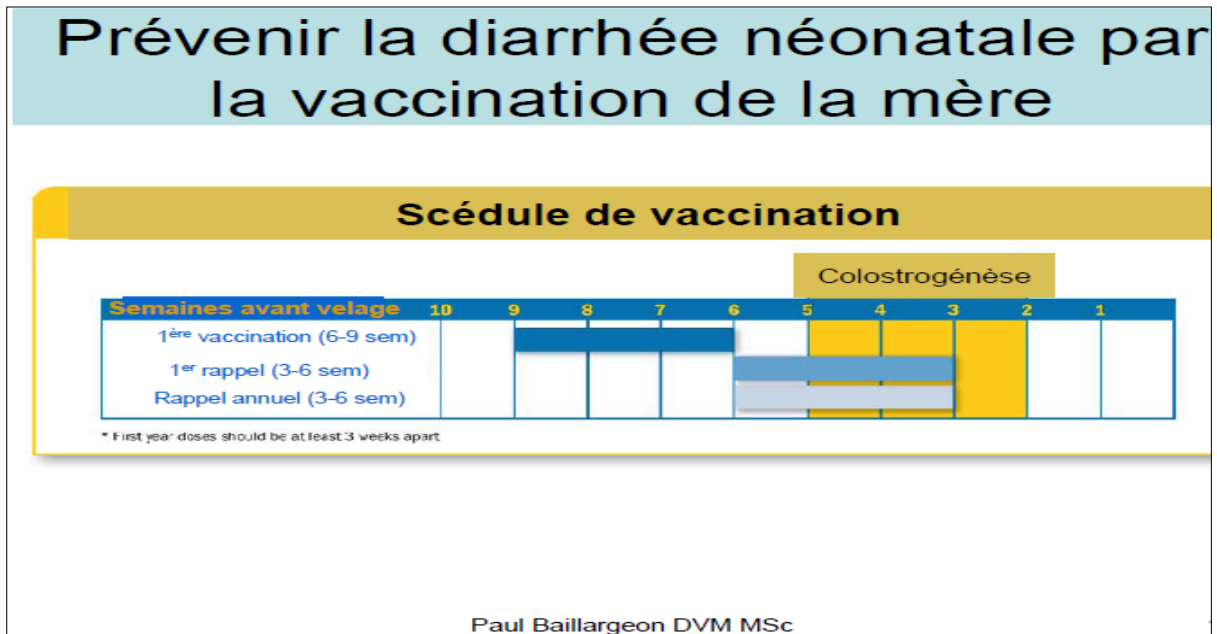
- Les anticorps du colostrum fonctionnent également à l'intérieur des intestins pour bloquer l'infection par les bactéries et les virus responsables de la diarrhée.

-De nombreux veaux sont infectés peu de temps après les naissances et le fait de s'assurer que ses animaux reçoivent du colostrum juste après la naissance représente une partie importante de tous les programmes de prévention de la diarrhée.

-Il existe plusieurs moyens pour améliorer l'immunité des veaux ou leur résistance à la diarrhée .des produits contenant des anticorps contre certaines causes de diarrhée sont également disponibles. Ils sont conçus pour être administrés dès la naissance du veau.

-Comme le colostrum les avantages optimaux de ces produits sont obtenus lorsqu'ils sont administrés quelques heures après la naissance. Toutes ces stratégies ne sont efficaces que contre E. coli, le rotavirus et le coronavirus. Ils ne sont pas efficaces si la diarrhée est provoquée par une autre cause.

-De même, ils ne sont efficaces que si les veaux sont traités ou reçoivent du colostrum dans les quelques heures qui suivent la naissance. (**Robert Tremblay -2012, gestion de la santé, ministère de l'agriculture, Ontario-Avenue de Prévillle 61510 Moudon , NUTRI'FORM)**



(Paul Baillargeon DMV MSc ; Pfizer Santé Animale ; 25 février 2012)

- Pour une utilité et une efficacité optimales des vaccinations réalisées :
 - Ne vacciner les mères qu'en cas d'existence ou de risque avéré d'apparition, dans l'élevage, de la pathologie traitée.
 - Respecter rigoureusement les protocoles de vaccination (primo-vaccination + rappels) décrits dans les notices d'utilisation.
 - Identifier et corriger les facteurs d'élevage qui peuvent réduire ou anéantir l'efficacité des vaccins administrés, en particulier tout ce qui peut entraver la transmission d'une bonne immunité passive au jeune veau par le colostrum: absence de déparasitage des mères contre la grande douve ; tarissement mal effectué (présence de mammites) ; alimentation déséquilibrée ou insuffisante des vaches gestantes ; vol de colostrum au

pis des futures mères avant vêlage ; mises-bas difficiles entraînant un affaiblissement du nouveau-né ; prise de colostrum insuffisante ou trop tardive après la naissance, ...

-(VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

-VII-2-a- Les vaccins nécessaires : VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

AGENTS INFECTIEUX CONCERNÉS	NOM COMMERCIAL DU VACCIN	VOIE D'ADMINISTRATION	PROTOCOLE DE VACCINATION
COLIBACILLES F5, FY, CS 31A	IMOCOLIBOV®	Sous-cutanée	1 injection 2 à 6 semaines avant la mise-bas Rappel annuel au même stade
ROTAVIRUS + CORONAVIRUS	CORONIFFA R.C.® SCOURVAX® 2	Sous-cutanée Sur veaux : orale Sur vaches : I.M.	1 ^{ère} injection 1 à 3 mois avant la mise-bas 2 ^{ème} injection le jour de la mise-bas Rappel annuel le jour de la mise-bas Le plus tôt possible après la naissance Injection 2 mois et 3 semaines avant la mise-bas
COLIBACILLES F5, FY, CS 31A, F41 + ROTAVIRUS + CORONAVIRUS	TRIVACTON® 6	Sous-cutanée	1 ^{ère} injection 1 à 2 mois avant la mise-bas 2 ^{ème} injection 10 à 15 jours avant la mise-bas Rappel annuel 10 à 15 jours avant la mise-bas
COLIBACILLES F5 (K99) + ROTAVIRUS + CORONAVIRUS	SCOURGUARD® 3 ROTAVEC CORONA®	Intramusculaire Intramusculaire	2 injections à au moins 2 semaines d'intervalle dont la seconde 2 à 3 semaines avant la mise-bas Injection unique entre la 12 ^{ème} et la 3 ^{ème} semaine avant la mise-bas
VIRUS BVD / MD (Maladie des Muqueuses)	BOVILIS® BVD (1) PREGSURE® BVD (1) MUCOBOVIN® MUCOSIFFA® (2) RISPOVAL® BVD	Intramusculaire Sous-cutanée Sous-cutanée Intramusculaire Intramusculaire	(2 injections à 4 sem. d'intervalle 1 mois avant la saillie Rappel annuel 1 à 2 mois après le vêlage) (2 injections à 3 sem. d'intervalle 15 jours avant la saillie Rappel annuel 12 mois après la primovaccination) (2 injections à 3-4 semaines d'intervalle Rappel annuel 2 à 6 semaines avant la mise-bas) (1 injection 2 à 6 semaines avant la mise-bas Rappel annuel 2 à 6 semaines avant la mise-bas) (2 injections à 3 semaines d'intervalle Rappel : 1 injection chaque année)

-VIII-Traitement :

Le traitement d'une diarrhée comporte trois étapes :

-VIII-1- La lutte contre l'infection (microbes) ou contre l'infestation (parasites)

-VIII-1-a- En ce qui concerne les infections bactériennes et les risques de surinfections consécutives à des infections virales, utiliser prioritairement des antibiotiques efficaces par voie orale qui arriveront directement dans l'intestin, site primaire de l'infection. En cas de situation aggravée, (et impérativement s'il y a des indices d'infection généralisée), il est indispensable d'agir par voie intramusculaire ou intraveineuse (perfusion).

-VIII-1-a-1-Principaux anti-infectieux administrables par voie orale pour traiter les diarrhées néonatales :

-amoxicilline (souvent en association avec acide clavulanique) ; colistine ; gentamicine ; apramycine ; fluméquine ; acide oxolonique ; difloxacin ; enrofloxacin ; marbofloxacin ; doxycycline ; sulfadimidine.

-Autres anti-infectieux administrables par voie parentérale (injections) : danofloxacin ; céphalosporines (ex : cefquinome ; ceftiofur) ; florfenicol ; triméthoprime + sulfadoxine.

-VIII-1-b- En ce qui concerne les diarrhées parasitaires :

-Contre les coccidioses, utiliser des anticoccidiens tels que les sulfamides (ex : sulfadiméthoxine ; sulfadimidine), le décoquinate (nombreuses spécialités), l'amprolium (NEMAPROL®), le diclazuril (VECOXAN®), le toltrazuril (BAYCOX®). contre les cryptosporidioses, on ne connaît pas à ce jour de traitement curatif efficace, le parasite restant insensible à tous les anticoccidiens. Seule la prévention avec une molécule très spécifique, le lactate d'halofuginone (HALOCUR®) permet d'entraver la multiplication du parasite. Cette molécule doit être administrée par voie orale pendant une semaine aux jeunes veaux dès le 1er ou 2ème jour de vie. Ainsi, à défaut d'élimination totale du parasite, la multiplication du parasite sera retardée jusqu'à un âge auquel le veau sera mieux armé, au niveau de ses défenses immunitaires, pour le combattre. (VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

-VIII-2- La lutte contre la déshydratation :

-L'enfoncement de l'œil dans l'orbite, la persistance ou non du repli de la peau quand on la pince, le refroidissement des extrémités, permettent d'évaluer le niveau de déshydratation du veau :

VII-2-a. Dans le cas d'une déshydratation modérée, la réhydratation par voie orale peut suffire.

-Une solution à base de glucose (10 à 15 g par litre d'eau) et de sel de table) (10 à 15 g par litre d'eau) constitue un excellent réhydratant que vous pouvez confectionner vous-même à peu de frais. Sinon, voici quelques réhydratants oraux du commerce agréés :

BIODIET® ROSE; EFFERHYDRAN®; ELECTYDRAL®;
ENERGAID®; ENERLAC®; LACTOLYTE® ; REHYDION® GEL.

-D'autre part, l'on trouve dans le commerce des sachets-repas à distribuer lors de la diète lactée. Ces sachets-repas sont le plus souvent composés d'acides aminés et d'extraits de fruits et légumes comme la caroube, la banane, la carotte, etc.

-VIII-b. Dans le cas d'une déshydratation très avancée

-Il est indispensable de réhydrater rapidement le veau par voie intraveineuse avec des solutions à base de glucose ou de lactose (lactosérum), d'acides aminés, d'agents alcalinisant (bicarbonate de soude, sels de sodium, de potassium ou de magnésium), d'oligo-éléments et de vitamines.

. (VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

-VIII-3-La réparation de la muqueuse intestinale :

-L'utilisation de pansements intestinaux tels que le charbon végétal, le kaolin, la smectite, la montmorillonite, le bismuth, les sels d'aluminium, les pectines, remplace de plus en plus souvent l'apport, autrefois très courant, de préparations « maison » telles que l'eau de riz, le thé de graines de foin, les tisanes d'orge, de foin ou d'écorces de chêne ou châtaignier aux propriétés astringentes (riches en tanins).

. (VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)

-IX-Traitement : diarrhée alimentaire : (blanchâtre ou plâtreuse)

-IX-1-préventif :

-Apport : de fer dextran ou (mieux) d'un cocktail d'oligoéléments contenant : fer, cuivre, cobalt, zinc, manganèse, sélénium, iode

- De vitamines A, D3, E et du groupe B

- Amélioration du confort et de l'hygiène du logement (litière en particulier)

- Suppression des fortes variations d'ambiance (température, hygrométrie)

- Amélioration du renouvellement de l'air (mais sans courants d'air)

Cures préventives avec un régulateur métabolique.

- Quelques exemples de composants de celui-ci :
- Lipotropes : méthionine, cystine, bétaine, choline, inositol
- Cholérétiques : artichaut, kinkiléba, menbutone
- Cholagogues : sorbitol, acide orotique, sels de magnésium
- Stimulants du pancréas : cynarine, berbérine, sels de zinc et de nickel, vitamine B12
- uréogènes : arginine, citrulline, ornithine, vit. B6
- **(VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)**

-IX-2-curatif

- Diète lactée seulement si caillage du lait perturbé (courte et partielle dans tous les cas)
- . Cocktails d'oligo-éléments assimilables contenant :
 - fer citrate ou gluconate
 - cuivre, cobalt, zinc, manganèse, sélénium, iode
 - Vitamines du groupe B (dont B12)
 - Eau d'abreuvement potable à volonté
 - Cures de régulateurs métaboliques (cible : sphère "foie/pancréas/reins")
- VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)**

-X-EN CONCLUSION :

-Le traitement curatif des diarrhées coûte cher par les frais qu'elles engendrent et par le manque à gagner qui en résulte sur la vente des produits.

-Aussi, une bonne prévention (conditions d'ambiance, hygiène, colostrum et, si nécessaire, vaccination) et une vigilance de tous les instants en vue d'intervenir rapidement, dès les premiers symptômes, doivent être priorités car elles vous permettront à coup sûr de réduire fortement cette pathologie au cours d'un élevage. **(VEAU SOUS LA MERE"2006 Christelle ROY & Didier GUÉRIN)**

Chapitre IV :
Les pathologies respiratoires

-I- La Pneumonie du veau :



-I-1- L'étiopathogénie

-L'hypoxie est l'un des stimuli qui déclenche, chez le fœtus, le réflexe de respirer. La privation 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.

-À La naissance de veaux hypoxiques « jaunes » le méconium (L'émission du méconium est généralement considérée comme un signe de souffrance fœtale.)Peut 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 ou en médecine bovine

- Les signes cliniques se manifestent dans les premières heures de vie. Il s'agit de tachypnée et d'une augmentation des bruits respiratoires.

- De la cyanose peut apparaître chez les individus gravement atteints. Un pneumothorax ou un pneumomédiastin peuvent également se développer 89. Ces signes sont les conséquences de l'obstruction des voies respiratoires inférieures. (Anne-Claire Brisville, Août 2010.Montréal)

-I-2- Les agents pathogènes impliqués :

-I-2-a-Les Virus :

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

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

- Le **BRSV** est toutefois l'agent viral le plus souvent associé à des épidémies de pneumonies et une séroconversion a été rapportée dans certains cas.

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

-I-2-b-Les mycoplasmes :

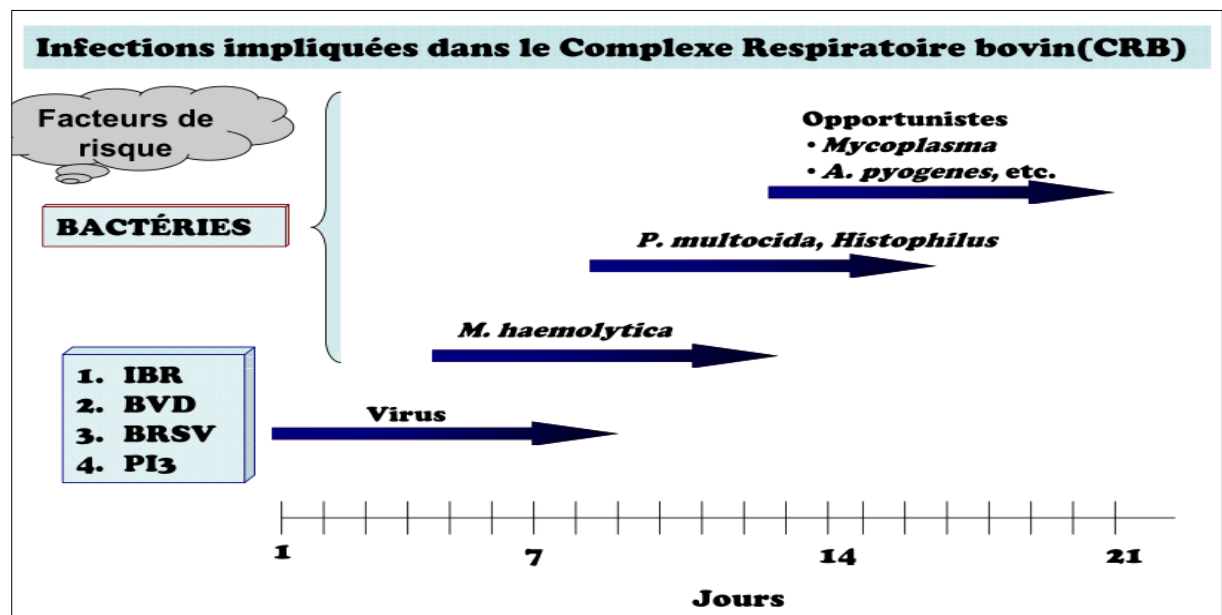
-Deux principales espèces de mycoplasmes sont isolées dans les infections respiratoires des veaux en Amérique du Nord, il s'agit de *Mycoplasma bovis* et de *Mycoplasma disparus*. Ils ont été récemment incriminés comme les microorganismes les plus souvent retrouvés lors d'infection pulmonaire chez les veaux.

- Leur rôle exact dans l'apparition des pneumonies reste toutefois à préciser, mais ils semblent être des pathogènes primaires au même titre que les virus (Francoz david décembre 2006).

-I-2-c-Les bactéries :

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

-I-3-Le complexe respiratoire bovin : (CRB)



-Figure :les facteurs de risque en fonction de temps

-I-4- Associations et localisations des différents agents pathogènes :

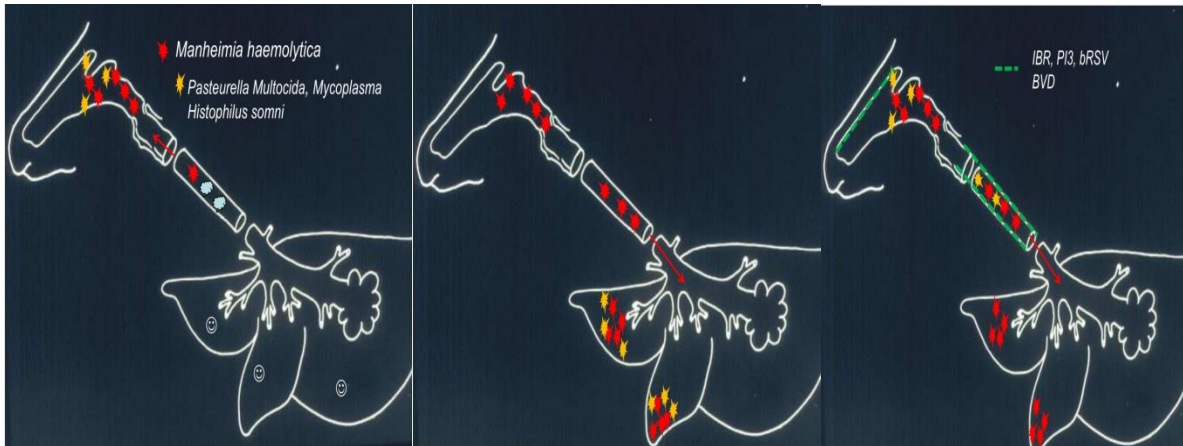


Figure n° :05: Associations et localisation bactérienne (pasteurella ; M .haemollytica)et viral(IBR ; BVD) (Paul Baillargeon DMV MSc ; Pfizer Santé Animale ; 25 février 2012)

-I-5-Prévention :

-I-5-a-Diminution de la charge infectieuse des bâtiments :

- Désinfection saisonnière totale : nécessite un curage complet des bâtiments de vie des veaux, puis une désinfection avec un désinfectant actif sur les microbes présents dans l'élevage et un vide sanitaire d'au moins 2 semaines. A pour but de détruire la population microbienne de l'année précédente et de réduire ainsi le risque d'apparition de résistances aux anti-infectieux.

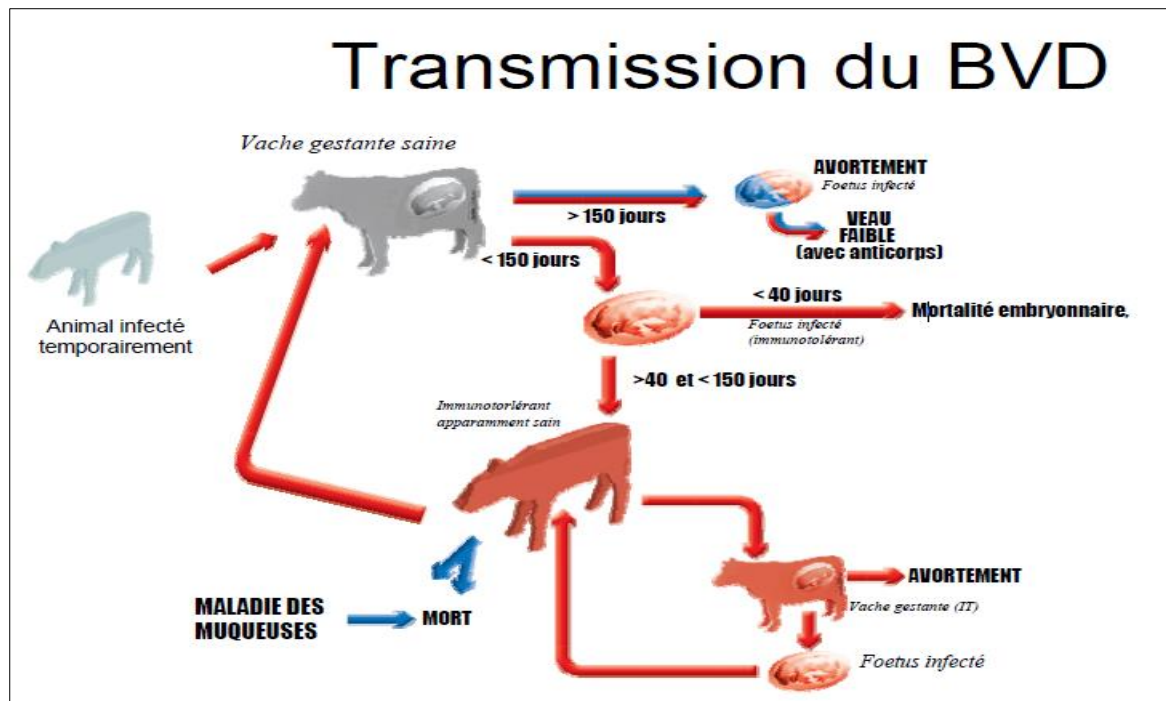
-I-V-b- Gestion correcte des litières :

-Il est possible pour contrôler les litières de mesurer la température de litière avec un thermomètre-sonde, elle ne doit pas dépasser 37°C à 10cm de profondeur afin de limité la multiplication bactérienne et la résistance virale.

-Joël SOUCHARD ; Claude LOUCHE ; Thierry CADUDAL ; Frédéric LECOUR ; Nadège GRUEST 2009 (<http://clinique-coubertin.fr>)

-I-V-c-renforcé l'immunité :

- Vacciné les génisses de remplacement
- Vacciné le veau a la naissance
- Vacciné les femelles en reproduction pour assurer la protection fœtale :
 - Pour aider à prévenir les **avortements** et l'infertilité causés par **BVD** et IBR et la leptospirose
 - prévenir l'immunotolérance du BVD (**Paul Baillargeon DMV MSc ; Pfizer Santé Animale ; 25 février 2012**)



-figure n° :06 : la transmission du virus de la diarrhée virale bovine (BVD)

-I-6-Traitement :

-La majorité des cas sont modérément dyspnéiques et hypoxiques et leur état s'améliore spontanément avant 72h. L'administration d'oxygène peut améliorer l'oxygénation. Les nouveau-nés faibles et léthargiques requièrent plus d'attention s'ils naissent teintés de méconium. Les cas les plus sévères nécessitent parfois un temps de réanimation au cours duquel il est profitable d'intuber le nouveau-né et d'aller aspirer le contenu des voies respiratoires via le tube trachéal. Un traitement classique de soutien de la fonction respiratoire est également instauré afin de limiter l'hypoxie avec, au besoin, une assistance respiratoire mécanique

-si la pneumonie par aspiration se complique d'une pneumonie bactérienne, une antibiothérapie doit être instaurée. (**Anne-Claire Brisville, Août 2010.Montréal**).

II- Anoxie du nouveau-né :

-Chez le veau, en conditions expérimentales, 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. **L'hyperactivité observée est probablement le résultat des efforts du nouveau-né pour respirer.**

-Il est donc possible d'imaginer qu'un veau ayant souffert d'hypoxie à la naissance mais n'en étant pas mort puisse développer le même état léthargique rapporté en médecine humaine. (**Anne-Claire Brisville, Août 2010.Montréal**)

III-Tachypnée transitoire du nouveau-né :

-Elle se manifeste par l'apparition d'une tachypnée comparé à la fréquence respiratoire normale. Dans les 6h qui suivent la naissance. Les signes cliniques d'hypoxie sont modérés et inconstants et son évolution est favorable en 3 à 4 jours. La tachypnée transitoire du nouveau-né est généralement considérée comme secondaire à un retard de la résorption du fluide pulmonaire qui occupe le tractus respiratoire au cours de la gestation. Au moment de la naissance ce fluide est majoritairement et rapidement résorbé par l'épithélium pulmonaire .

- La tachypnée transitoire est généralement observée dans un environnement chaud et humide, et les animaux affectés souffrent également d'hyperthermie. Cette maladie est considérée comme un déséquilibre de la thermorégulation. (**Anne-Claire Brisville, Août 2010.Montréal**)

-IV- Le Syndrome de Détresse Respiratoire du nouveau-né :

-Le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né est dû à une déficience de surfactant et affecte principalement les nouveau-nés prématurés. Son incidence est en relation avec le degré de prématurité. (Anne-Claire Brisville, Août 2010.Montréal)

-IV-1-étiopathogénie du syndrome de détresse respiratoire :

-Les alvéoles sont tapissées par un film aqueux qui les protège et dissout les gaz respiratoires. -Les molécules d'eau exercent entre elles des forces d'attraction due à la formation de liaison hydrogène. Cette force d'attraction est appelée tension de surface. À chaque expiration, la tension de surface entraîne le collapse incomplet des alvéoles. Cela participe au caractère passif de l'expiration. Cependant si l'alvéole se collapse complètement, le travail nécessaire au redéploiement de l'alvéole lors de l'inspiration suivante est très important.

-Les éléments tensioactifs du surfactant possèdent un pôle hydrophile et un autre hydrophobe. Dans l'alvéole, ils se positionnent de telle façon que les pôles hydrophiles viennent au contact des molécules d'eau et les pôles hydrophobes se retrouvent vers le centre de l'alvéole au contact de l'air.

-Les forces d'attraction entre les pôles hydrophobes des molécules tensioactives sont 12 fois moins fortes que celles existants entre les molécules d'eau. Le surfactant évite que les alvéoles ne collapsent complètement à chaque expiration et diminue ainsi le travail nécessaire pour les redéployer à chaque inspiration.

-Le surfactant est constitué de phospholipides, de protéines et d'ions parmi lesquels : le dipalmitoyl-phosphatidyl-choline et lécithine, les apoprotéines SP A, B et C, et le cholestérol. Il est produit par les pneumocytes de type II lors du dernier tiers de gestation.

Chez l'agneau, le surfactant est présent en quantité suffisante pour permettre au nouveau-né de respirer normalement à partir de 125 à 130 jours de gestation (terme à 148 jours) soit 86 à 90% de la durée totale de gestation. On peut extrapoler qu'il en est de même chez le veau, bien qu'aucune étude ne l'ait clairement démontré. Si on transpose la situation de l'agneau au veau, on pourrait estimer que les poumons du veau seraient matures à partir de 90 % de la durée de la gestation, soient 250 jours (terme à 280 jours). Cependant il a été observé que les veaux nés par césarienne après induction avant 270 jours de gestation, sont fréquemment victimes du syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né.

-Chez le veau, le principal signe clinique est l'augmentation des efforts respiratoires. Une étude rapporte un taux de mortalité de 11 morts sur 20 veaux atteints.

- Huit sont morts dans la première heure tandis que les 3 autres sont morts dans les 3 premiers jours de vie. Un article récent fait le point sur le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né. Les veaux semblent normaux à la naissance et les signes cliniques apparaissent 10 à 15 minutes après la naissance.

Les veaux deviennent dyspnéiques et ont des mouvements respiratoires exagérés avec la participation de la musculature abdominale qui évolue vers de la discordance. Dans une étude rétrospective sur 20 cas, le diagnostic de syndrome de détresse respiratoire néonatale était établi sur la présence de 2 des 4 signes suivants : tachypnée, ($\text{rpm} > 45\text{rpm}$), augmentation des efforts respiratoires (avec une respiration abdominale), hypoxémie

($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$) et hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$). Il ne s'agit donc pas d'un diagnostic étiologique mais présomptif. Les signes cliniques choisis sont peu spécifiques et pourraient inclure toutes les maladies respiratoires y compris infectieuses. (**Anne-Claire Brisville, Août 2010. Montréal**)

-IV-2-Traitement :

-Le traitement recommandé est de soutenir la fonction respiratoire du nouveau-né jusqu'à qu'il puisse l'assurer seul. Il s'agit de maintenir les PaO_2 et PaCO_2 dans des valeurs compatibles avec la vie, de même que résoudre l'acidose métabolique et l'insuffisance circulatoire si elles se manifestent.

-L'administration d'oxygène tiède et humidifié est recommandée.

-IV-3-Prévention :

-L'administration de fluméthasone 30h avant la parturition augmente le rapport lécithine/sphingomyeline . Il en a été déduit que cela améliorerait la maturation pulmonaire et réduisait le risque de Syndrome de Détresse Respiratoire. **(Anne-Claire Brisville, Août 2010.Montréal)**

-V-Conclusion :

-La prise en charge précoce des ces affections respiratoires permet de limiter la mortalité chez les veaux en période néonatale. Ces animaux doivent être surveillés attentivement afin d'intervenir précocement lorsqu'un problème est identifié.

Chapitre V :
Les affections ombilicales
des veaux

-I-Généralités :

-Les affections ombilicales, souvent dénommées <<gros nombril>> en raison de l'aspect visuel de l'ombilic, sont très fréquente chez le veau (la troisième affection néo-natale bovine en termes de fréquence après les affections digestives et respiratoires).

-On trouve principalement des persistances du canal de l'ouraque (le canal de l'ouraque relie l'apex de la vessie du fœtus à l'allantoïde maternel et permet le drainage de l'urine vers ce dernier (**BAIRD AN 2008**). Puis des omphalites simples, des omphalophlébites et des omphaloartérites (**SMITH BP (2009)**).

- Elles apparaissent peu de temps après la naissance ou dans les jours qui suivent.

- La région ombilicale est formée du cordon ombilical qui émerge de l'abdomen par l'anneau ombilical.

-Le cordon ombilicale du veau est un vestige de connexion qui existe entre la mère et le fœtus durant la gestation, et comprend la veine ombilicale qui chemine dans la cavité abdominale du veau en avant, vers le foie, et les artères ombilicales et le canal de l'ouraque qui se dirige vers l'arrière, en direction de la vessie.

-A la naissance, le cordon ombilical se rompt normalement par **étirement**, à quelque centimètre de la paroi abdominale.

- Dans la première semaine de la vie, la partie externe de l'ombilic sèche, puis tombe 8 à 10 jours plus tard, et l'anneau ombilical se ferme.

-Cependant, cette évolution normale peut fréquemment être perturbée, soit par des infections de l'ombilic (omphalite et extension aux vaisseaux ombilicaux ou au canal de l'ouraque), soit par des hernies ombilicales. (

- [Institut de l'élevage (2008). **Maladies des bovins : manuel pratique.** 4ème édition. Paris Éditions France agricole).

-II- classification et signes cliniques associés :

-II-1-Affections infectieuses :

-II-1-1-Omphalite simple :

-Dans un tiers des atteintes ombilicales, il s'agit d'une omphalite simple, c'est-à-dire que seule la partie externe de l'ombilic est affectée.

-Il s'agit d'un abcès des tissus mous de l'ombilic externe qui se présente comme une masse ombilicale non réductible, douloureuse, éventuellement chaude et dont la taille peut être variable. Il peut éventuellement y avoir une fistule avec un drainage vers l'extérieur ou des traces d'un précédent drainage.

- [BAIRD AN (2008)].

-[Institut de l'élevage (2008). **Maladies des bovins : manuel pratique.** 4ème édition. Paris : Éditions France agricole].

-II-1-2- Atteinte profonde des vestiges ombilicaux :

-II-1-2 -a -Atteinte du canal de l'ouraque

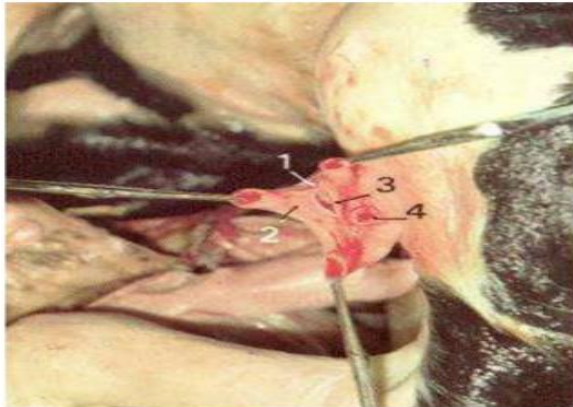
-L'omphalo-ouraquite secondaire à une persistance du canal de l'ouraque est l'affection ombilicale la plus fréquente chez les veaux.

-La communication du canal de l'ouraque avec la vessie n'est pas systématique.

Cependant, dans ce cas, une omphalo-ouraquite va très souvent entraîner l'apparition d'une cystite secondaire. Une atteinte rénale (pyélonéphrite) est également possible.

-En plus des signes non spécifiques évoqués plus haut, d'autres signes orientant fortement vers une atteinte du canal de l'ouraque peuvent donc être présents :

- Omphalic souillé d'urine en permanence ou perte d'urine au niveau de l'ombilic pendant ou en fin de miction ;
- Dysurie, pollakiurie ;
- Calculs vésicaux (observables à la vulve ou entraînant une obstruction urétrale chez le mâle)
- Uropéritoine. **BAIRD AN (2008)**. La perte d'urine au niveau ombilical est pathognomonique d'une persistance du canal de l'ouraque.



1. Gaine amniotique
2. Gelée de Wharton
3. Canal de l'ouraque
4. Vaisseau ombilical

Figure n° :07 :Photographie de la région ombilicale d'un veau (Hanzen C., 2009).(Lemaire Claire :thèse doctorat 2014 lyon)

-II-1- 2-b-Atteinte de la veine ombilicale

-L'omphalophlébite : se définit comme une inflammation suivie d'une infection de la veine ombilicale. Des abcès se forment de manière ascendante dans des segments de la veine et peuvent progresser jusqu'au foie. C'est l'affection qui s'accompagne de l'atteinte générale la plus marquée et qui entraîne les complications les plus sévères. Une incarceration digestive au niveau du ligament rond du foie est également possible bien qu'anecdotique. **BONGARD V (2004).**

-II-1-2- c- Atteinte des artères ombilicales

Une omphaloartérite : est une inflammation suivie d'une infection d'une ou des artère(s) ombilicale(s).

-Il peut s'agir d'un abcès très localisé ou d'une multitude d'abcès disséminés sur le trajet des artères. Les omphaloartérites apparaissent en général sur des artères qui ne se sont pas correctement rétractées. L'omphaloartérite est l'affection ombilicale la moins fréquente.

Les cas graves avec une extension jusqu'aux artères iliaques sont rares.

BONGARD V (2004).

-II-1-3-Étiologie :

-Il y a toujours une inflammation ombilicale (infectieuse ou l'omphalophlébite) locale minime pendant les premiers jours de vie. Celle-ci régresse rapidement si les défenses immunitaires du veau sont correctes. Dans le cas contraire, des germes présents après une contamination environnementale se développent et entraînent une inflammation et une suppuration locales qui peuvent ensuite s'étendre en remontant le long des vestiges ombilicaux.

(Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).

-Les agents responsables d'infection ombilicales sont nombreux, la contamination ayant lieu depuis l'environnement après la mise bas. L'agent le plus fréquemment impliqué serait *Arcanobacterium pyogenes*, suivi d'*Escherichia coli*. On peut trouver également :

Proteus spp, *Enterococcus spp*, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Fusobacterium necrophorum*, *Clostridium perfringens*, *Bacteroides spp*.

-E. coli est l'agent le plus susceptible d'entraîner une complication par septicémie et arthrite septique.

-HAMMOND G, VAN WINDEN W, PHILBEY A (2006).

[(Institut de l'élevage Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole, 2008)].

-SMITH BP (2009).

-STEINER A, LEJEUNE B (2009).

-[BRUYERE P, OLIVE J, PORTIER K, GUERIN V, BERGERON P, BUFF S, GUERIN P (2011)]

-II-1-4-Symptômes :

-Des signes locaux au niveau de l'ombilic sont présents quasi-systématiquement lors d'affection ombilicale infectieuse :

- Masse ombilicale non réductible, douloureuse, éventuellement chaude et dont la taille peut être variable ;

- Masse intra-abdominale, crâniale ou caudale ;

- Écoulement purulent ou croûtes, abdomen sale ou mouillé. (Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).

-SMITH BP (2009).

-STEINER A, LEJEUNE B (2009).

-Des symptômes généraux traduisant une infection peuvent également être présents lors des différentes atteintes ombilicales :

- Hyperthermie avec une température rectale de 39,5 à 41°C. La température peut se normaliser s'il y a une évolution chronique et au contraire augmenter s'il y a apparition d'une péritonite.

- Abattement ;
 - Anorexie, dysorexie ;
 - Douleur abdominale ;
 - Retard de croissance, poil piqué.
- Ces signes sont généralement plus marqués dans le cas d'une omphalophlébite.
- **(Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).**
- **SMITH BP (2009). STEINER A, LEJEUNE B (2009).**

-II-1-5-diagnostic :

- L'analyse du liquide de paracentèse abdominale permet d'affiner le diagnostic et d'établir un pronostic vital dans une omphalite compliquée. Le débit de production d'épanchement est augmenté en cas de phénomène inflammatoire (attention aux faux négatifs justement du fait de cet effet dilution par production de liquide inflammatoire en grande quantité, les protéines et cellules sont alors moins concentrées).

- Macroscopiquement, il est **incolore à jaune clair**, la présence d'éléments figurés (fibrine, flammèches de pus) traduit une infection.

- De la même façon, une turbidité élevée, une coagulation rapide à l'air et une odeur anormale (anaérobies) sont en faveur d'un processus infectieux (**Jubert et Ravary, 2007**). Cet examen permet de déterminer si le veau est en état de péritonite, il affine ainsi le pronostic.

	Bovin sain	Transsudat	Transsudat modifié	Exsudat
Turbidité	Clairs, incolore	Clairs, incolore	Trouble	Trouble à épais
Odeur	Inodore	Inodore	Inodore	Odeur nauséabonde
Protéines totales	≤ 30 g/L	< 25 g/L	25 - 30g/L	> 30 g/L
Comptage cellulaire	≤ 5 000 c/μL	< 5000 c/μL	5k - 10k c/μL	> 10k c/μL + PNN

Tableau n°04 : Typage du liquide de paracentèse abdominale d'après Jubert et Ravary, 2007.

-La numération formule sanguine apporte une confirmation d'un processus inflammatoire suppuré : leucocytose associée à une neutrophilie, anémie modérée à sévère (selon que le veau subisse une hémorragie au niveau du cordon ou dans le cas d'une consommation sanguine importante par le foyer suppuratif) (Radigue et Eble, 2007).

-Cependant, l'inflammation ne peut être mise en évidence que par la formule et non pas par la leucocytose seule, et l'anémie doit être marquée pour être interprétée (**Maximin et Arcangioli, 2011**).

-Ces affections plus graves peuvent mettre en jeu la vie du veau. Une complication possible est la fragilisation de l'anneau ombilical et le développement secondaire d'une hernie ombilicale.

-Si l'infection est seulement externe, l'état du veau est généralement peu affecté.

-II-1-6- Les facteurs de risque :

- L'hygiène de l'environnement dans lequel se trouve le veau : un paillage insuffisant, l'absence de désinfection des box de vêlage, la proximité de malades chroniques (métrites, suppurations diverses, maladies podales, mammites) sont autant de facteurs qui favorisent les infections ombilicales.

- Les défenses immunitaires du veau : un défaut de prise colostrale dans les six heures suivant la mise bas ou l'ingestion d'un colostrum de mauvaise qualité favorisent également les infections ombilicales.

-Il semblerait enfin que les infections ombilicales soient plus fréquentes chez les veaux mâles en race allaitante.

[(Institut de l'élevage (2008). **Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole**)].]

-II-1-7-Prévention :

- La prévention des infections de l'ombilic comporte plusieurs aspects :

***Intervention sur l'environnement du veau :**

-Hygiène des sols et des litières par la désinfection (phénols de synthèse).

-Renouvellement régulier de paille (1kg/m² tous les jours)

-Assèchement par épandage de superphosphate à raison de 200g/m²/semaine

-Respecter les normes de densité et de ventilation des locaux (elle doit suffir et bien gérée pas de courant d'air au niveau des cases à veaux pour éviter un excès d'humidité (>0,3m³/kg/h) (Institut de l'élevage (2008). **Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole**).

Age	Température de confort	Volume d'air par animal
0 à 3 semaines	7 à 25 °C	8 à 12 m ³
3 semaines à 3 mois	5 à 25°C	
3 à 6 mois	5 à 25°C	9 à 15 m ³

-tableau n°05 :Normes pour le bien être des veaux (Chambre d'agriculture de Picardie, 2009)

***-Intervention sur le veau :**

-Désinfection ombilical a la naissance. La désinfection de l'ombilic doit se faire selon un protocole précis et intervenir dans la ½ heure qui suit la naissance puis se poursuivre les 3 premiers jours de vie

-Vidange de l'ombilic de son contenu sanguin, sans l'ouvrir par une pression entre l'index et le majeur exercé de haut en bas en partant bien de l'abdomen.

-Trempe dans une solution désinfectante, plusieurs produits peuvent être utilisés, mais ceux dont la pénétration dans les tissus est la plus complète sont à base de teinture d'iode

-Control de l'ombilic par palpation le lendemain et le sur lendemain de la naissance pour vérifier qu'il est sec. (**Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole**).

-La prise correcte de colostrum dans les 2 à 4 premières heures de vie du veau.). Le colostrum **utile** c'est celui prélevé le premier jour (à la troisième traite, il ne reste proportionnellement que 30% d'IgG par rapport à la première) (**Maillard et Guin, 2013**)

-Traitement précoce de toute inflammation ombilicale (antibiothérapie)

-II-1-8 -Traitement :

-Les infections de l'ombilic se traitent par l'administration d'antibiotique par voie général (précocement et massivement, pendant 5 à 8 jours).

-Dans certains élevages à forte prévalence d'omphalites, quelques vétérinaires conseillent de détourner l'usage des seringues intramammaires antibiotiques pour injecter leur contenu dans le cordon à la naissance, de manière aseptique (comme lors de traitement mammaire) (**Laurent, 2007**).

-l'utilisation d'antibiotiques retards par voie intramusculaire (une seule injection à la naissance) (**Laurent J.L., 2007**).

-On peut utiliser soit les B lactamines seuls (pénicilline ou amoxicilline, céphalosporine comme la céfalexine ou ceftiofur) en association avec des aminosides (streptomycine ou dihydrostreptomycine, gentamicine ou apramycine), les tétracyclines, le florfénicol, les macrolides. Le traitement antibiotique doit permettre la régression des symptômes et la guérison. Si aucune amélioration n'est observée, ou si les symptômes réapparaissent 48h après l'arrêt du traitement, une intervention chirurgicales est nécessaire afin de retiré l'ombilic et les vestiges ombilicaux abcédés.

-Le contenu de l'abcès localisé en région ombilical peut être drainé, après incision de la paroi de l'abcès. Il convient ensuite de rincer la cavité de l'abcès chaque jour au moyen d'une solution antiseptique (ex :vétédine solution, ou permanganate de potassium) jusqu'à ce qu'il n'y ait plus production de pus.

-En cas de douleur et d'inflammation de l'ombilic, de l'eau froide peut être appliquée matin et soir pendant une dizaine minutes afin de réduire l'inflammation et soulager le veau. En cas d'abcès, de l'eau chaude peut être appliquée matin et soir pendent une dizaine de minutes afin de faire <<murir>> l'abcès. (**Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole**).

-II-2. Affections non infectieuses :

II-2-1- Hernie simple :

-Cliniquement, une hernie simple apparaît comme une masse ombilicale souple, froide, non douloureuse et réductible dans l'abdomen. L'anneau herniaire est palpable intégralement.

L'état général et la croissance du veau ne sont pas affectés. On parle d'entérocoele lorsque l'intestin s'engage dans la hernie et/ou d'épiplocoele lorsque c'est l'abomasum ou l'omentum qui s'engagent dans le sac herniaire. **(Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).** Une hernie, qu'elle soit simple ou étranglée, peut s'élargir avec l'âge.

II-2-2- Hernie étranglée :

-Lorsqu'un organe est incarcerated dans la hernie, la masse ombilicale est dure et non réductible. Il y a une forte atteinte de l'état général de l'animal (douleur abdominale, prostration, anorexie, arrêt du transit digestif, désordre métaboliques) pouvant conduire à la mort. **(Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).**

-Lorsque l'abomasum est incarcerated, il y a séquestration d'ions H⁺ et Cl⁻ dans la lumière, conduisant à une alcalose métabolique hypochlorémique et hypokaliémique. Cela peut également arriver quand il y a une fistule depuis l'abomasum.

-Dans ces cas, une fluidothérapie corrective est nécessaire avant d'envisager la correction chirurgicale. En cas de fistule de l'abomasum, on peut observer une perte de liquide qui advient après la buvée de l'animal.

-Par ordre de fréquence d'organe incarceré, on trouve l'omentum puis l'abomasum, le rumen et l'intestin grêle. **BAIRD AN (2008)**. Cependant, les hernies étranglées sont globalement rares chez les bovins. Il peut y avoir dévitalisation de l'organe étranglé ou rupture avec fistule vers l'extérieur.

-II-2-3- Hernie pariétale ou hernie de Richter :

-On parle de hernie pariétale ou hernie de **Richter** lorsque seule la paroi d'un organe abdominal est incarcerée dans la hernie.

- Dans ce cas, il y a une réaction inflammatoire intense avec un œdème fréquent mais aucun signe d'obstruction intestinale. L'abomasum est l'organe le plus souvent concerné. Suite à l'inflammation, une fistule peut se former. **BAIRD AN (2008)**.

-II-2-4- Éventration :

-L'éventration est présente dès la naissance ou apparaît dans les heures qui suivent le part : les intestins sortent en dehors de l'abdomen par l'anneau ombilical. Le traitement chirurgical doit être rapide après rinçage et désinfection des intestins. Le risque de péritonite est très élevé. **(Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).**

-II-2-5- Hernie associée à une affection infectieuse :

-25% des hernies ombilicales sont associées ou secondaires à une atteinte infectieuse (omphalite, omphalophlébite, omphaloartérite, omphalo-ouraquite). Il peut également y avoir une hernie accompagnée d'un cordon fibreux. **BAIRD AN (2008).**

- Dans ces cas-là, il y a souvent un historique de « gros nombril » depuis la naissance. La masse correspondant à la hernie apparaît quelques semaines après l'infection primaire.

- Il peut arriver qu'une anomalie des vestiges ombilicaux soit découverte lors de la chirurgie réparatrice d'une hernie qu'on pensait simple. **BAIRD AN (2008).**

-II-2-6- Hématome ombilical :

-La masse ombilicale cylindrique est présente dès la naissance, il s'agit d'un caillot qui s'est formé lors de la rupture des structures ombilicales. C'est bénin et il suffit de désinfecter. (**Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).**

-II-2-7- Fibrose du cordon :

-La fibrose du cordon est secondaire à une omphalite ou au traitement de l'ombilic avec un **produit irritant** (teinture d'iode). Le vestige ombilical est gros, cylindrique, dur, froid, non douloureux, non réductible et ne varie pas de taille. Il s'agit de tissus fibreux sans infection. Une fibrose ombilicale est sans danger pour l'animal mais un retrait chirurgical est possible. (**Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).**

-II-2-8-Omphalocoele :

-Un omphalocoele est un défaut congénital de la paroi abdominale causé par le défaut de migration de l'une des quatre structures ombilicales lors du développement embryonnaire.

L'omphalocoele se présente donc comme une hernie ombilicale où les organes sont couverts non pas par la peau mais par l'amnios. **BAIRD AN (2008).**

-II-2-9- Complications :

-Les complications sont plus fréquentes après une omphalophlébite. La première d'entre-elles est l'apparition d'abcès hépatiques par remontée de germes le long de la veine ombilicale.

- Une phase de bactériémie peut également entraîner polyarthrites, péritonite, diarrhée, uvéite, méningite, endocardite, nécrose des extrémités (pieds, oreilles, queue) ou septicémie. [**GANGA S, ANANDA KJ, KAVITHA RANI B, KOTRESH AM, SHAMBULINGAPPA BE, PATEL SR (2011),**

(Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).

-Une persistance du canal de l'ouraque ou une omphalo-ouraquite peuvent provoquer une cystite compliquée éventuellement par une atteinte rénale.

-Ces diverses complications sont à l'origine d'un retard de croissance, de saisies lors de l'abattage voire de la mort de l'animal.

SMITH BP (2009).

, (Institut de l'élevage (2008). Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole).

[**GANGA S, ANANDA KJ, KAVITHA RANI B, KOTRESH AM, SHAMBULINGAPPA BE, PATEL SR (2011).**

-II-2-10-Facteurs de risques :

-Les hernies ombilicales peuvent avoir une origine génétique (gène autosomal récessif à pénétrance incomplète) ou faire suite à une infection ombilicale

-Les hernies ombilicales congénitales sont plus fréquentes chez les femelles de la race Prim' Holstein.

-[(Institut de l'élevage (2008). **Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole**)].

-II-2-11-Prévention :

- cette maladie étant généralement héréditaire, il convient de ne pas mettre à la reproduction les génisses ayant été atteintes des hernies ombilicales, au risque que cette affection soit transmise à leur descendance.

-(Institut de l'élevage (2008). **Maladies des bovins : manuel pratique. 4ème édition. Paris Éditions France agricole**)].

-II-2-12-Traitement :

-une partie des hernies de petites tailles n'est pas traitée. Si la hernie est de faible diamètre (moins de 5 cm) et ne contient pas de structures digestives, un traitement conservateur peut être envisagé (pose d'un bandage serré autour de l'abdomen pendant une quinzaine de jours ou pose d'un élastique à la base de sac herniaire).

-Pour les hernies de plus grande taille, le traitement est chirurgical.

-Il consiste à renfermer par des structures l'anneau ombilical demeuré béant ou, lors de hernie de très grande taille, à poser une prothèse afin de reconstituer la paroi abdominale.

(Institut de l'élevage (2008). **Maladies des bovins : manuel pratique**. 4ème édition. Paris Éditions France agricole)].

III- Diagnostic différentiel des affections ombilicales :

	Hernie simple	Omphalite simple	Cordon fibreux	Omphalite compliquée	
		Abcès ou phlegmon		Omphalo-phlébite	Omphalo-artérite ou infection du canal de l'ouraque
Commémoratifs	- Taille de la masse fluctuante - Holstein - Femelle	- ≤ 3 semaines d'âge	- Antécédent d'omphalite - Taille stable	- Plutôt en hiver - plutôt les mâles atteints	
Apparition	- Naissance à quelques semaines	- ≤ 3 semaines d'âge	- des semaines à des mois après la naissance	- des premiers jours de vie à plusieurs mois	
Inspection	- Base large - Forme hémisphérique	- Cylindrique à sphérique - Epaissement cutané et œdème	- Cylindrique	- Masse externe non systématiquement présente - Cylindrique et œdématié	
Palpation	- Froid - Fluctuant - Peu adhérent - Non douloureux - Anneau herniaire complet - Réductibilité complète	- Chaud - Douloureux - Œdémateux - Adhérences	- Froid - Masse indurée - Non douloureux	- Masse externe chaude - Structures profondes	
				- Direction du foie	- Direction de la vessie
Etat général	- Bon	- Bon généralement	- Bon	- Hyperthermie - Anorexie - Asthénie - Prostration - Atteintes digestives, pulmonaires, urinaires	

**-Tableau n°06 : Diagnostic différentiel des affections ombilicales :
(d'après GRUNWALD P., 2010)**

-IV- Conclusions

-Les affections ombilicales des veaux ont une place importante dans la médecine néonatale bovine et peuvent avoir une répercussion importante sur la valeur économique de l'animal en cas de traitement inapproprié. Un bon diagnostic, et surtout un bon pronostic, sont essentiels pour effectuer les bons choix thérapeutiques.

Chapitre VI :

Les anomalies congénitales

-I- Les malformations et les monstruosités :

-Les malformations ou anomalies congénitales sont des anomalies de structure ou de fonction présentes à la naissance. Elles sont dues à des facteurs génétiques ou à des facteurs environnementaux tératogènes (des **plantes toxiques** tels que la grande ciguë ou le vérate, des infections virales prénatales comme la BVD ou le virus Schmallenberg ou des carences alimentaires chez la mère par exemple) (**Blowey & Weaver, 2006**).

-Elles touchent entre 0.4% (**Blowey & Weaver, 2006**) des nouveau-nés selon les auteurs. Certaines malformations ont peu d'impact sur la vie de l'animal alors que d'autres sont mortelles. La moitié des veaux présentant des malformations à la naissance sont morts nés. Il existe une multitude de malformations possibles chez les bovins. L'anomalie peut toucher un groupe cellulaire (le tissu dermique), un tissu (un os), un organe (l'encéphale, le cœur ou le rein entre autres), un système (locomoteur ou digestif par exemple) ou l'organisme tout entier (nanisme)

-Nous ne détaillerons que certaines affections : les plus courantes et/ou celles facilement identifiables par l'éleveur.

-Concernant l'appareil digestif plusieurs malformations sont courantes et facilement identifiables.

-Au niveau des narines et de la cavité buccale, la présence de **fente labiale** (aussi appelée **bec de lièvre**) ou de fente palatine est assez fréquente. Ces malformations résultent de la non-fusion de la ligne médiane du palais ou des narines lors du développement foetal. Elles peuvent avoir de graves conséquences. Un nouveau-né avec une fente palatine présente des difficultés pour téter sa mère et des régurgitations nasales de lait. Il risque donc des fausses déglutitions qui peuvent se compliquer par des pneumonies (**Blowey & Weaver, 2006**).

-Au niveau **intestinal**, l'atrésie coli correspond à **l'absence d'une partie du colon**. C'est une anomalie congénitale qui est due au non-développement du colon. Actuellement, l'hypothèse la plus avancée est qu'il se produit une insuffisance de vascularisation tôt pendant la vie embryonnaire, ce qui aboutit à une absence de la partie du colon non irriguée. Cette malformation est souvent fatale. Une opération peut être tentée si on s'en aperçoit suffisamment tôt après la naissance.

- On peut également rencontrer des veaux souffrants d'atrésie recti ou d'atrésie ani, dans ces cas ce sont respectivement le rectum ou l'anus qui sont atrophiés ou manquants. Les nouveau-nés atteints d'une de ces malformations sont d'aspect normal dans les premières 24 heures sous l'effet de l'accumulation de matière fécale, leur état se détériore rapidement.

-On note une distension progressive de l'abdomen et une perte d'appétit (**House, et al. 2009**). Il est aisé pour l'éleveur de repérer ces veaux puisqu'ils n'émettent aucune selle et lors d'atresi ani, **l'anus n'est pas perforé**.



-Figure n°08 : atteint d'une fente palatine (Blowey & Weaver, 2006)

-Concernant le **cœur**, l'anomalie la plus fréquente chez les ruminants est la **défectuosité du septum inter ventriculaire**. Elle se traduit cliniquement par un **souffle audible** des deux côtés du thorax. Les signes cliniques associés sont variables : de la mort subite en postpartum immédiat à une absence de signe détectable en passant par des retards de croissance ou de l'abatement par exemple (**Blowey & Weaver, 2006**).

- Il existe de nombreuses malformations cardiaques ; les mettre en évidence est difficile et est souvent réalisé seulement lors de l'autopsie du veau.

-Au niveau de la paroi **abdominale**, des hernies sont fréquentes. Elles proviennent de la non-fusion de la paroi abdominale et peuvent s'accompagner du passage de tissu graisseux voire d'organes au travers de l'orifice. Les "trous" créés par les hernies sont de tailles plus ou moins importantes allant de quelques centimètres à une dizaine de centimètres pour les hernies ombilicales.

-La hernie ombilicale est la première malformation en terme de fréquence chez les bovins.

- Elle affecte plus souvent les femelles que les mâles. Plus rarement, il est possible de rencontrer **des schistosomus reflexus** qui **correspondent à une forme extrême de hernies abdominales**. En effet, les viscères du veau sont directement libres dans la poche des eaux.

-Cette malformation se caractérise par une **inversion de la courbure de la colonne vertébrale** (l'arrière main est tournée vers la tête), la paroi abdominale est ouverte et les viscères sont apparents.

- Lors de la mise-bas le veau présente à la fois la tête et les quatre membres en même temps ou ses viscères. Cette malformation nécessite une embryotomie dans plus de la moitié des cas et une césarienne dans un quart des cas (Blowey & Weaver, 2006).



**Figure n°09 : Veau schistosomus reflexus et son frère jumeau
(Blowey & Weaver, 2006)**

Concernant l'**appareil locomoteur**, les malformations les plus courantes sont **les contractures des tendons** notamment l'arcure et la bouleture (Blowey & Weaver, 2006). Il existe également **un syndrome appelé syndrome arthrogrypose-palais-fendu** qui correspond à des contractures extrêmes des membres à la naissance.

- Cette malformation des membres s'accompagne souvent d'une fente palatine et est responsable de dystocie. Ce syndrome peut-être causé par des infections virales in utero (BVD notamment) (Blowey & Weaver, 2006).

-II-Autres anomalies :

- Boichard D., Darré R., Ducos A., Eggen A., les anomalies héréditaires des bovins, Bulletins des GTV, n°18 janvier-février 2003, 29-49.
- Institut de l'Élevage, maladies des bovins, éditions France Agricole, 3ème édition, 2000, 302-305
- Seim Geoff, Genetic Improvement of cattle and sheep, 1998, 32, 40, 371.
- <http://www.holsteinusa.com/html/cvm.html>
- <http://www.inra.fr/genomique/communiquel2.html>
- Travaux de génétique de 2002-2003

-II-1-Le Complexe Vertébral Malformation (C.V.M.) :

- Premiers cas en octobre 1999 au Danemark.
- Anomalie diffusée dans la population Holstein mondiale par l'utilisation massive en insémination artificielle du taureau Bell et de ses descendants.
- Actuellement 7% des vaches actives seraient porteuses de l'anomalie

-II-1-a-Signes cliniques :

- Faible longueur de la nuque
- Arthrogrypose avec extrémités fléchies et en rotation interne



-Figure n°10 : Complexe Vertébral Malformation (C.V.M.)

-Les veaux atteints nés au-delà de 260 jours ont un poids réduit à la naissance (25 à 30 kg), et présentent des **malformations variées de la colonne vertébrale et des membres**. Le diagnostic de l'anomalie nécessite un **examen radiographique**.



-Figure n°11 : Vertèbres malformées

-II-1-b-Prévention :

-Élimination des jeunes mâles porteurs et raisonnement des accouplements

=> doivent permettre une baisse rapide de la fréquence du gène responsable et du nombre de cas.

-II-2-L'achondroplasie ou phénotype « bulldog »:

-Maladie létale décrite dès les années 1920 dans l'espèce bovine,

-Augmentation importante du nombre de cas à partir de 1999 dans la descendance du taureau français Prim'Holstein Igale au niveau mondiale.

-En 2000, fréquence de veaux anormaux = 1% chez les descendants d'Igale en France



-Figure n°12 : l'achondroplasie

-Plusieurs gènes sont responsables de cette anomalie.

-En France, l'hypothèse d'un déterminisme complexe est privilégiée par les chercheurs.

-Il s'agirait d'un gène majeur de prédisposition dominant avec une pénétrance incomplète : tous les individus porteurs n'expriment pas l'anomalie.

-II-2-a-Signes cliniques :

-Les veaux atteints présentent des malformations des membres et de la face, dues à un défaut de formation des cartilages au stade fœtal (déformations osseuses secondaires ou d'autres anomalies secondaires).

-II-2-b-Prévention :

-Les jeunes mâles porteurs dans la descendance ont été retirés du testage de façon à éviter la diffusion du gène.

-Ceci a permis de limiter considérablement le nombre de cas.

-III-Conclusion :

-Si les malformations héréditaires classiques (veaux coelosomiens, hydrocéphales, ...) semblent de plus en plus rares, de nouvelles formes d'anomalies sont apparues ces dernières années.

-Bien que les anomalies héréditaires soient inévitables, une détection précoce de ces anomalies et la connaissance de leur incidence sont essentielles à la mise en place de moyens de lutte appropriés. Afin de limiter leur propagation et leur incidence économique.

- **Boichard D., Darré R., Ducos A., Eggen A., les anomalies héréditaires des bovins, Bulletins des GTV, n°18 janvier-février 2003, 29-49.**
- **Institut de l'Élevage, maladies des bovins, éditions France Agricole, 3ème édition, 2000, 302-305**
- **Seim Geoff, Genetic Improvement of cattle and sheep, 1998, 32, 40, 371.**
- **<http://www.holsteinusa.com/html/cvm.html>**
- **<http://www.inra.fr/genomique/communiquel2.html>**
- **Travaux de génétique de 2002-2003**

Conclusion et recommandations

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

-Les éleveurs (75%) ne sont pas forcément conscients de l'importance de la mortalité dans leur nurserie soit parce qu'ils subissent une mortalité importante depuis plusieurs années soit parce qu'ils prêtent peu d'attention à cet atelier. Il faut donc encourager les éleveurs à noter les événements sanitaires liés aux veaux car cela peut mettre en évidence un problème global au sein de l'élevage.

-Néanmoins, il est difficile de mettre en place un système d'enregistrement des données standardisés qui puisse permettre d'alerter les éleveurs en cas de problème sanitaire.

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

-Il serait judicieux de chercher de façon systématique la cause de leurs morts. Pour cela, trois points sont à prendre en compte : l'anamnèse clinique, l'autopsie et le recours à des tests de laboratoires. L'enregistrement de ces données pourraient permettre le développement de nouvelles recommandations plus en accord avec les véritables problèmes dans l'élevage(Mee, 2010). Cette démarche est d'ailleurs applicable à tous les problèmes de troupeaux et s'inscrit dans l'évolution de la médecine vétérinaire vers une médecine non plus individuelle mais globale au sein des élevages.

Références bibliographiques

- **Jegou, V. 2006.** Mortalité des veaux d'élevage en Bretagne : facteurs de risque de mortalité dans 80 élevages bretons. Proceeding Rencontre Recherche Ruminants 13.

- **Szücs, E. 2009.** Stillbirth in dairy cattle : review *Lucrari stiitifice Zootehnie si Biotehnologii* 42(2):622-636.

- **Berglund, B. 2006.** Causes of stillbirth and time of death in Swedish Holstein calves examined post mortem. *Acta vet. scand.* 44:111-120.

- Waldner C. L. 2010.** Gross postmortem and histologic examination findings from abortion losses and calf mortalities in western Canadian beef herds. *Canadian Veterinary Journal* 51:1227-1238.

- **Brickell, J.S. Et al. 2009.** Mortality in Holstein
-Friesian calves and Replacement heifers, In relation To body Weight and IGF
-I concentration, on 19 Farms in England. *Animal*, 3(08), p.1175– 1182.

- Mee, 2010 :** Prevalence of, and risk factors associated with, perinatal calf mortality in pasture based Holstein-Fresian cows. *Animal* 2(4):613-620.

- **Tarrés, J. 2006.** Genetic and environmental factors influencing mortality up to weaning on Bruna dels Pirinius beef calves in mountain areas. A survival analysis. *Journal of Animal Science* 83:843-551.
- **Del Rio, N.S. et al., 2007.** An observational analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein Dairy cattle. *Journal Of dairy science*, 90(3), p.1255–1264.
- **Swai, E.S et al., 2009.** A longitudinal study on morbidity and mortality in youngstock smallholder dairy cattle with special reference to tick borne infections in Tanga region, Tanzania. *Veterinary parasitology*, 160(1---2), p.34–42.
- **Gulliksen, S. M. 2009.** Calf mortality in Norwegian dairy herds. *Journal of Dairy Science* 92:2782-2795.
- **Beam, A.L. et al., 2009.** Prevalence of failure of passive transfer of immunity in newborn heifer calves and associated management practices on US dairy operations. *Journal of Dairy Science*, 92(8), p.3973---3980.
- Wudu et al. 2007** Wudu, T. et al. 2007. Calf morbidity and mortality in smallholder dairy farms in Ada’a Liben district of Oromia, Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production*, 40(5), p.369---376.

- **Marce, C. et al.**, 2010. Dairy calf housing systems across Europe and risk for calf infectious diseases. *animal*, 4(9), p.1588---1596.

-**Svensson et al. 2006**. Risk factors for calves mortality in large Swedish dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine* 99:136-147.

- **UYSTEPRUYST C. (2006)** .Physiologie et réanimation néonatales du veau.

Point Vét., Reproduction des ruminants : gestation, néonatalogie et post-partum, 100-105.

-**Vaala, et al. 2009** : Initial management and physical examination of the neonate. Smith B.P., Large animal internal medicine. 4ème éd.,Saint Louis: Mosby Elsevier, pp. 262-280.

- **Gundelach, Y. 2009**. Les facteurs de risques de mortalité périnatales (in dairy cattle : cow and foetal factors, calving process. *Theriogenology* 71:901-909).

-**Bleul 2011** : facteurs de risques de mortalités périnatales et post-natales (in cattle in Switzerland. *Livestock Science* 135:257-264).

- **Mc Parland, S. 2008**. Inbreeding effects on postweaning production traits, conformation, and calving performance in Irish beef cattle. **Journal of Animal Science** 86:3338-3347.

-Paul Baillargeon DMV MSc ; Pfizer Santé Animale ; 25 février 2012.

**-COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE
2006**

01, boulevard d'Estienne d'Orves - 19100 BRIVE

**-Dr Christelle ROY (Groupement Corrèzien de Défense Sanitaire),
Dr Didier GUÉRIN (Groupement de Défense Sanitaire du Cheptel
Creusois)**

- Conception et rédaction : Francis ROUSSEAU

**-Dominique Jouanne & Marylise Le Guénic – Chambres
d’agriculture de Bretagne**

marylise.leguenic@morbihan.chambagri.fr

**-Robert Tremblay -2012, gestion de la santé, ministère de
l’agriculture, Ontario-Avenue de Prévile 61510 Moudon,
NUTRI’FORM.**

-Thèse de doctorat : Anne-Claire Brisville, Août 2010.Montréal.

**-FRANCOZ .D.2006 : Omphaloplébite avec atteinte hépatique
localisée. Point Vétérinaire, 33(230), 72–75.**

-www.agrireseau.qc.ca/.../Francoz_David_%20collbov06.pdf.

-www.labosolidago.com/bronches.asp/. Maladies virales des ruminants

**-Joël SOUCHARD ; Claude LOUCHE ; Thierry CADUDAL ;
Frédéric LECOUR ; Nadège GRUEST 2009 ([http://clinique-
coubertin.fr](http://clinique-coubertin.fr)).**

- **BAIRD AN (2008)**. Umbilical surgery in calves. Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice, **24(3)**, 467–477.

- **SMITH BP (2009)**. Large animal internal medicine. 4ème édition. Etats-Unis : Mosby.
1872 p. 978-0-323-042-970.

- **Institut de l'élevage 2008**. Maladies des bovins : **manuel pratique**. 4ème édition. Paris Éditions France agricole.

– **Hanzen C., 2009. Lemaire Claire : thèse doctorat 2014 lyon**

- **BONGARD V (2004)**. Revue bibliographique sur les affections ombilicales chez le veau et le jeune bovin. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon I, 88 p.

- **BRUYERE P, OLIVE J, PORTIER K, GUERIN V, BERGERON P, BUFF S, GUERIN P (2011)**. Traitement d'une omphalo-artérite chez le veau. Point Vétérinaire, **315**, 44–47.

-**STEINER A, LEJEUNE B (2009)**. Ultrasonographic Assessment of Umbilical Disorders. Veterinary Clinics: Food Animal Practice, **25(3)**, 781–794.

- **HAMMOND G, VAN WINDEN W, PHILBEY A (2006).** Diskospondylitis and umbilical abscessation in a calf. *Veterinary Record*, **158**, 600–601.

- **JUBERT G., RAVARY B. (2007)** Analyse du liquide de paracentèse abdominale. *Point Vét.*, 277, Examens paracliniques chez les bovins, 45-47.

- **MAXIMIN K, ARCANGIOLI M.A. (2011)** Blood composition parameters in calf from birth to 60 days. *European Buiatrics Forum*, Marseille, 47.

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

- **GANGA S, ANANDA KJ, KAVITHA RANI B, KOTRESH AM, SHAMBULINGAPA BE, PATEL SR (2011).** Navel ill in new born calves and its successful treatment. *Veterinary World*, **4(7)**, 326-327.

- **GRUNWALD P. (2010)** : Traitement chirurgical des omphalites chez le veau. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (55), 2010, 49-56.

- **Chambre d’agriculture de Picardie, 2009** : Normes pour le bien être des veaux.

- **MAILLARD R., GUIN B. (2013)** Immunité colostrale chez les bovins. Bull GTV, 15, (71), 17-24.

 - **LAURENT J.L. (2007)** Les affections ombilicales ou le veau à « gros nombril ». Point Vét. Le veau : de la naissance au sevrage, 89-94.

 - **Blowey R.W.& Weaver A.D.(2006)** Affections congénitales. Dans: Blowey R.W. & Weaver A.D., Guide pratique de médecine bovine. Paris: Editions Med'com, pp. 10-30.

 - **House JK.2009.** Initial Management and Physical Examination of the Neonate. In: Smith BP, ed. Large Animal Internal Medicine. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier; 2009:262-280.

 - Boichard D., Darré R., Ducos A., Eggen A., les anomalies héréditaires des bovins, Bulletins des GTV, n°18 janvier-février 2003, 29-49.**

 - Institut de l'Élevage, maladies des bovins, éditions France Agricole, 3ème édition, 2000, 302-305.,Seim Geoff, Genetic Improvement of cattle and sheep, 1998, 32, 40, 371.**

 - <http://www.holsteinusa.com/html/cvm.html>** -
 - <http://www.inra.fr/genomique/communiquel2.html>**
- Travaux de génétique de 2002-2003.**