

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 MORTALITES NEONATALES CHEZ
LES VEAUX***

PRESENTE PAR:

Mlle .Mr

- BOUDIA KAWTHER
- BOUKHARI KHEIRA

ENCADRE PAR:

DR: LARBI SMAIL



ANNEE
UNIVERSITAIRE
2011-2012

إهداء

إلى من اشتاق و يشتاق إليه قلبي

إلى من احزن روحي فراقه

إلى جدير بالاحترام،

إلى قائد طالما متنيت إرضاءه، وحضوره، فشاء المولى إن يكون من أعلى السموات ،

إلى أبي رحمه الله و أوسع الجنان له .

إلى الماجدة السيدة، عنوان التحدي ما مضى من عمرها

إلى الحنونة الفذة المليئة حنانا، كرست عمرها لإيصالنا

إلى ما أعلى من الأعالي أمي .

إلى إخوتي الكرام نور الدين ، أحمد، سيد أحمد ويوسف .

إلى أخواتي الحبيبات أسمهان، خديجة، أمل و نوريه.

إلى أزواج أخواتي الأعزاء علي و عبد القادر .

إلى الكتاكيت من مهد إلى شقاوة فتوة ألاء ،صفية ،مروة ،عبد الهادي، والغوتي.

إلى عمي أطال الله في عمره.

إلى عماتي ،أريش حسنة، ومليكة طالبة من المولى أن يرزقهن الصحة و العافية إن شاء الله.

كوثر



إلى القلب الرحيم الذي رعاني ،إلى الثغر الذي لطاما تبسم إذ راني
إلى نبع فياض من حلاوة سقاني
إلى أبي قرة عيني ، سيف حق روعني من حدة ثم حماني.
إلى الشمعة للدمعة منها لها ثمن حشا أُملي دفع بي
إلى حرث أقوم بهذا العمل لأحصد
إلى سيدتي أُمي قدوتي ونجمتي اللامعة.
إلى خفيخيفاتي الجميلات ليلي سناء، حبيبي نادية آلاء، والثنائى شيماء، دعاء فردوس، وكل من
الأحلى عبد الفتاح، علي، وليد، محمد، ياسين.
إلى إخوتي سليمان ، عبد القادر، نور الدين محمد رحمه الله ، طيب، حبيب.
إلى الفتيات العجيبات أخواتي زهرة، أمينة، نعيمة، وامعتادة بنفسها عائشة
إلى الصغيرة خديجة.
إلى الصغيرات الزميلات يسرى، منال ، أmaal، وسام.
الخداج الثلاثة غليزان ، شلف ، البيض،
إلى إيمان
إلى الإخوة بالزمالة خالد، كريم، يوسف، عبد الرزاق وكل الفوج رقم 04
إلى من سابقتها المنية منى فاحتكمت لله صبرا صديقتي الوحيدة جدتي.

خيرة

كلمة شكر

ربنا لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك ، و عظيم سلطانك

و مجدك على ما أنعمت علينا من نعم لا تحصى...منها توفيقك

ايانا لاجاز هذا العمل المتواضع .

نتقدم بالشكر و التقدير إلى للدكتور إسماعيل العربي السيد بفعله و الطيب بقوله.

الشكر لكل من يستحق لقب الأستاذ بين الأساتذة .

لكل عامل بين العمال لديه ضمير عامل و هاب

ثم الشكر للسيد لله فوضيل لله ما احتمل.

شكرا على مساعدة انقاها أمين لأمانته طيب يطري

LISTE DES ABREVEATIONS

- **GEDV** : Gastro-entérites néo-natales du veau
- **LDA 87** : Laboratoire Départemental d'Analyses de la Haute-Vienne
- **GEP** : Gastro-entérite Paralysante
- **E.C.E.T** : Entérotoxicose colibacillaire entérotoxinogènes
- **ARN** : Acide ribo nuclease
- **NAG** : N Acétyl Glucosamine
- **TS** : Thermostable
- **TL** : Thermolabile
- **AMPc** : Adénosine mono phosphate cyclique
- **Sta** : Entérotoxine thermostable
- **IBR** : Rhinotrachéite Bovine Infectieuse
- **RSV** : Virus syncytial respiratoire
- **BPIE** : Bronchopneumonies infectieuses enzootiques
- **PI3** : Parainfluenza type 3
- **BVD** : Virus de la Diarrhée Bovine
- **BHV1** : Herpes virus
- **CVM** : Malformation vertébrale complexe □ **MD-BVD** : Maladie de muqueuse- le virus de la diarrhée virale bovine **BALT** : bovine leucocyte adhesion deficiency

Liste des tableaux

Tableau N° 1 :

Évolution des quantités distribuées par repas d'aliment d'allaitement et d'eau en fonction de l'âge des veaux

Tableau N° 2 :

Micro-organismes impliqués dans la pneumonie

Tableau N° 3 :

Tableau récapitulatif des principales bronchopneumonies infectieuses enzootiques (BPIE)

Tableau N° 4 :

Principaux vaccins disponibles contre les affections respiratoires

Tableau N° 5 :

Régulation de la circulation chez le fœtus et l'adulte en cas d'asphyxié

Tableau N° 6 :

Principes généraux du traitement chirurgical en cas d'infection ou de hernie ombilicale.

LISTE DES FIGURES

Figure N° 1 : Modalités de transmission de l'immunité passive maternelle selon les espèces.

Figure n°2 : Evolution de l'histogramme de répartition de la gamma-globulinémie, à 24-48 heures, des veaux d'un troupeau en fonction des conditions d'administration du colostrum.

Figure n°3 : fréquence d'isolement de cryptosporidium seul ou en association avec un ou plusieurs des autres agents recherchés (n=211 veaux diarrhéiques de 0 à 30 jours) d'après **figure n°4 :** diarrhée à E. coli.

figure n°5 : diarrhée à cryptosporidies

figure n°6 : le rota virus appartient à la famille des Reoviridae. son génome est composé de onze segments d'ARN bi caténaire représentés selon un profil d'électrophorèse (numérotés de I à XI). Il possède une double capside qui le rend résistant dans le milieu extérieur.

Figure n°7 : le rota virus bovin infecte les entérocytes différenciés présents au sommet de la villosité. Ces cellules sont responsables de l'absorption des aliments. Leur destruction bloque le développement de la diarrhée plus prononcée en cas d'une virose.

Figure n°8 : infection à corona -rota- E. Coli

Figure n°9 : le coronavirus est un virus à ARN monocaténaire de polarité positive. L'enveloppe virale comprend les trois glycoprotéines essentielles à l'inféctiosité virale

Figure n° 10 : diarrhée à coronavirus.

Figure N° 11 : Les pesti virus sont des virus enveloppés, très difficiles à observer au microscope électronique et dont la structure n'est pas encore parfaitement élucidée. L'organisation du génome est en revanche bien connue. Le gène N52-3 code pour la protéine N52-3 (p125), présente telle quelle dans les cellules infectées par les biotypes non cytopathogènes, et qui est clivée en N52 (p54) et N53 (p80) chez les souches cytopathogènes.

Figure N°12 : Purpura hémorragique liée au BVD

Figure N°13 : Effets de l'infection transplacentaire par le virus BVD-MD, en fonction du moment de la gestation.

Figure N° 14 : Le virus BHV-1 appartient à la famille des Herpesviridae et en possède les caractéristiques structurales. Le génome du BHV-1 est constitué d'un ADN bicaténaire. Les gènes codant pour les glycoprotéines virales connues sont mentionnés (UL : région unique longue; US : région unique courte; IR : répétition interne; TR : répétition terminale). Le gène codant pour la glycoprotéine gE est entouré, car il est délété dans les souches vaccinales gE négatives

Figure N° 15 : Description d'une primo infection par le BHV-1 jusqu'à l'établissement de l'état latent

Figure N° 16 : Les conséquences de la réactivation du BHV-1 la réexcrétion est contrôlée par la réponse immunitaire spécifique

Figure N° 17 : La forme respiratoire (IBR) se manifeste par un jetage abondant qui, chez ce veau, est séromuqueux et légèrement purulent. Chez les jeunes animaux, du pyalisme est souvent observé

Figure N° 18 : Un veau atteint de troubles respiratoires

Figure N° 19 : Vacciner les vaches enfin de gestation pour protéger les jeunes veaux par le colostrum tété

Figure N° 20 : schéma générale de la circulation chez le veau.

Figure N° 21 : limites des températures normales pour les veaux et les bovins adultes

Figure N° 22 : Le matériel vêlage et les analeptiques respiratoires doivent toujours disponibles

Figure N° 23 et 24 : Pour éviter l'anoxie, il est nécessaire d'éviter ou de faire évaluer le rapport fœtopelvien par le praticien avant d'engager une extraction risquant d'entraîner une forte compression de la tête et du thorax du veau

Figure N°25 : le traitement contre l'anoxie comporte d'abord la suspension du veau par les postérieures pour permettre l'évacuation des glaires stagnant dans la bouche et le nez.

Figure N° 26 : le veau affaibli peut être réchauffé par un radiant ou ,ce qui est plus efficace , par une couverture chauffante

Figure N° 27 : cordon ombilical hypertrophié

Figure N° 28 : alopecie sur la face médiale des cuisses

Figure N° 29 : Granulome ombilical

Figure N° 30 : Hernie ombilicale

Figure N°31 : Abscess ombilical

Figure N° 32 : Cordon ombilical hypertrophié

Figure N° 33 : Le contenu du rumen fuit à travers la fistule

Figure N° 34 : tête repliée sur le côté

Figure N° 35 : membre antérieure gauche retenu

Figure N° 36 : tête et membres antérieure repliées

Figure N°37 : veau en capuchonné

Figure N° 38 : membres postérieures retenus

Figure N° 39 : membres antérieures croisés au dessus de l'encouleur

Figure N° 40 : fente de palais

Figure N° 41 : absence partielle de revêtement cutané à l'extrémité des membres

Figure N°4 2 : ulcère rempli de fausse membrane dans la narine droite .Noter la ptyalisme signant la présence des lésions buccales

Figure N° 43 : péritonite

Figure N° 44 : ulcères comblés par des fausses membranes à la base des incisifs et sur la langue

Figure N° 45 : nodules et ulcères cicatrisés sur la langue.

Figure N°46 : hypertrophie de la rate

Figure N°47 : hypertrophie du ganglion mésentérique

SOMMAIRE

<u>Chapitre 1</u> : Immunologie passive chez le veau	01
I : Introduction	01
II : Transmission de l'immunité	02
III : La qualité du colostrum	03
1. La concentration sélective des IgGi	03
2. Les enzymes	06
3. Les enzymes	07
4. Les hormones.....	08
IV : Les facteurs influencent la qualité	09
V : L'absorption intestinale des immunoglobulines	11
1 Les mécanismes de d'adsorptions	11
2 Facteurs d'arrêt de l'absorption	12
3 L'efficacité de l'absorption intestinale.....	14
4 Les facteurs influencent l'efficacité de l'absorption	15
a) L'âge	15
b) La race.....	15
c) La génétique	16
d) Le poids de l'animal.....	16
e) La durée de la gestation.....	16
f) Environnement.....	17
g) La présence de la mère.....	17
h) La qualité de colostrum.....	18
VI. Rôle de l'éleveur. Intérêt de l'analyse de la gammaglobulinémie.....	19/20
VII. Conclusion.....	21
<u>CHAPITRE 2</u> : maladies consternants les veaux	
Section1 : Les pathologies digestives	23
I : Les diarrhées néo-natales des veaux :	23
1. Introduction.....	23
2. Les agents des diarrhée et leurs pathogènes	23
3-1 Les agents bactériennes.....	26
3-1-1- Les micro flores banales et pathogènes des veaux nouveau- né.....	26
3-1-1-1- Les Escherichia coli pathogènes.....	29
A-1 Généralité	29
A-2 -Adhésion des E.coli entérotoxigènes	30
A-3- mode d'action des bactéries	32
Les entérotoxine	
3-2- Les agents parasitaire	33
3-2-1- diarrhées à cryptosporidiose	33
A-1- L'épidémiologie	34
A-2- Povoire pathogène.....	35.

3-3-Les agents viraux	37
3-3-1-Diarrhées à rotavirus.....	37
3-3-2-Diarrhées à coronavirus	41
3-3-3-Diarrhées virales bovine	43
4- Déclenchement de la diarrhée.....	46
5-Prévention	48
5-1-1-Appports de colostrum.....	50
5-1-2-conservation de colostrum.....	51
5-2-Reeforssement de l'immunité	51
5-3-reduction de pressoion mecrobienne	54
5-4-Vaccination préventive	54
II. La diarrhée blanche des veau	55
1-Les causes , symptums , facteurs de risques	55
2-Dispositifs générales de lutte	56
3-Traitement	57
III. Ulcers dela caillette.....	58
IV. conclusion	60
 Section 2 : Les pathologies respiratoires	61
I :Les pneumonies de veaux	61
1-Introduction	61
2-Les agents pathogenes	62
2-1-Les virus	62
2-1-1-infections duesau herpesvirus bovin de type 1 (BHV1).....	62
2-2-mycoplasmosse	66
2-3-Les bacteries	67
3-Signes cliniques	67
4-Preventions des pneumonies	67
5-Traitement bdes pneumonies.....	68
II : Autres maladies respiratoires.....	68
1-Introduction	68
2-La fièvre de transport.....	68
III : La preventions des affections respiratoires.....	71
1-La prevention par des conditions d'élevage.....	71
2-La preventio par la vaccination	72
IV : conclusion	74
 Section 3 : Les troubles d'adaptation à la naissance	75
I. L'anoxie ;Lhypothermie	75
1-Introduction	75
2-La cause , sumptones , facteurs de risque	75
a- Anoxie ou prévation d'oxygene	75
b- Hypothermie des nouveaux nes	77
c- Dispositif general de lutte	78
*Pour prevenir l'anoxie	78
*Pour prevenir l'hypothermie.....	80
d- Traitement.....	81

Section 4 : les affection ombilicales des veaux.....	83
I : Introduction	83
II : Physiologie et classification des affections ombilicales neonatales bovines.....	83
1- Infection superficielle et omphalite.....	84
1-1- signe clinique	84
1-2- traitement et prevention.....	85
2- Atteinte des vestiges ombilicales intra-abdominaux	86
3- Hernies ombilicales	86
3-1- definition	86
3-2- signes clinique	87
3-3- diagostic differentiel	88
3-4- traitement.....	89
4- Autres affections ombilicales.....	89
III : Traitement des affections ombilicales.....	90
IV : Conclusion.....	91
Chapitre03 : les pathologies liee a la mere.....	92
I. Les dystocies.....	92
1- Introduction.....	92
2- Variete des dystocies.....	92
2-1- dystocies d'origine foetale.....	92
a- Disproportion foeto-pelvienne	92
b- Mauvaise posture du foetus	93
c- Naissance jemmulaire	94
2-2- dystocies d'origine maternelle.....	94
3- Lien mere jeune	95
4- Complication	96
5- Consequences de dystocies en elevage	96
II. Les monsteriosites et malformations foetales manifestees a la naissance.....	96
1- Les monstres.....	96
2- Les anomalies genitales.....	97
2-1 : Syndromes arthrogrypose du palaie fondu (snp)	98
2-2 Epidermolyse jonctionnelle.....	98
2-3 Le defaut de leucocytes chez les bovins(BALT).....	99
2-3-1 syndrome et lesions.....	100
Chapitre 4 : Mesures d'hygiène et de ménagement pour prévenir les maladies néonatales des veaux	
I. Introduction.....	103
II. Soins à la vache reproductrice	104
1. Aptitude au vêlage.....	104
2. Age moyen du troupeau.....	105
3. Etat de santé des gestantes.....	105
4. Alimentation pendant la gestation.....	105
III. Surveillance du vêlage.....	106
1-Détection du part.....	107
2-Intervention au cours du part.....	107
IV. Soins au veau dans les heures qui suivent sa naissance	109
1-Anoxie et réanimation du veau	109

2- Hypothermie du veau.....	110
3- Apport colostrale.....	112
3-1- Insuffisance d'apport colostrale d'origine maternelle.....	113
3-2- Insuffisance d'apport colostrale par manque d'appétit du veau.....	115
4- Efficacité des mesures immédiates au vêlage	116
5- Environnement du veau pendant les semaines qui suivent sa naissance.....	117
5-1- Couchage.....	118
5-2- Atmosphère	119
5-3- Contacts et échanges directs entre animaux.....	120
5-3-1- Isolement des animaux malades	120
5-3-2- Quarantaine des animaux introduits.....	122
5-3-3- Répartition des veaux sains.....	122
a) Mélange de veaux d'âges différents	122
b) Nombre total de veaux ensemble	123
c) Densité	123
: conclusion	124

Introduction :

La mortalité et les troubles de santé des veaux présentent une étiologie plurifactorielle, dont les anomalies et les problèmes les plus marqués sont les pathologies gastro-intestinales, les affections respiratoires, les affections ombilicales, les ulcères de la caillette et les affections congénitales. Les diarrhées néonatales représentent la première cause de morbidité et de mortalité chez le veau nouveau-né dans les élevages bovins (Gow et Waldner, 2009; Svensson et al, 2003) avec une incidence moyenne variant de 15 à 20% alors que le taux de mortalité varie de 1,5 à 8% (Lorino et al, 2005).

Les maladies de l'appareil respiratoire sont, avec les maladies entériques, les principales causes d'infection chez les veaux laitiers. C'est l'appareil respiratoire profond qui est le plus souvent atteint; on parle donc de pneumonies. Les pneumonies peuvent sévir dans les troupeaux laitiers sous une forme soit endémique (apparition subite d'animaux malades dans un élevage où la maladie n'existe normalement pas), soit épidémique. La forme endémique est la plus fréquente, c'est pour cela que l'on parle communément de pneumonie enzootie des veaux.

De nombreux microorganismes ont été impliqués dans l'apparition de pneumonies chez les génisses de remplacement. Il s'agit de virus, de bactéries ou encore de mycoplasmes. Des facteurs environnementaux et d'élevage sont aussi fortement incriminés dans l'apparition de la maladie. Ces pneumonies sont à l'origine de pertes économiques importantes pour les éleveurs.

Les anomalies héréditaires des bovins sont, pathologiquement, déterminées par des mutations géniques ou des aberrations chromosomiques. Elles sont classées en anomalies létale, sublétale et subvital ; la plupart des anomalies congénitales sont visibles à l'examen externe.

Les ulcères gastriques, chez les animaux de la ferme sont généralement d'origine traumatique. L'ulcère traumatique de la caillette est relativement fréquent chez les jeunes veaux d'environ 2 – 3 mois, au moment du sevrage, lorsqu'ils commencent à être nourris de fourrage (les veaux nourris à la main après sevrage du lait ou du lactoremplacéur et qu'ils ont commencés à consommer des fibres).

Les principaux facteurs de risque de mortalité des veaux sont les difficultés de naissance, la sous nutrition et le parasitisme des mères, l'environnement néfaste, l'ingestion insuffisante ou tardive du colostrum ou l'ingestion d'un colostrum de qualité médiocre et la négligence des premiers soins du nouveau-né

L'impact économique de ces pathologies se traduit par une mortalité énorme, retard de croissance, le coût de traitement qui contribue à des pertes gênant le bon déroulement de l'élevage. La mortalité du veau nouveau-né constitue un frein à l'augmentation du troupeau, ses maladies compromettent lourdement les possibilités d'amélioration de l'élevage bovin, et en l'occurrence elles hypothèquent gravement la production animale. L'importance de ce facteur de compromission qu'est la pathologie est très grande et c'est la raison pour laquelle nous venons par ce travail apporter notre modeste contribution à son étude.

Notre 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

On propose quelques recommandations visant à réduire l'incidence de la mortalité et des troubles de santé des veaux ont été formulés, 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 notre 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 01 :
IMMUNOLOGIE PASSIVE
CHEZ LE VEAU

I : Introduction :

Le mammifère nouveau-né possède un système immunologique capable de réagir contre de nombreux antigènes mais, du fait de l'absence de toute stimulation antigénique préalable in utero, la réponse immune à l'agression sera du type primaire, c'est-à-dire relativement faible et nécessitant plusieurs jours pour être significative. De plus, les taux élevés de glucocorticoïdes présents au moment de la parturition ont un rôle immunodépresseur marqué, particulièrement sur l'immunité cellulaire. (R .JARRIGE 1984)

La seule protection immunologique immédiatement efficace pour le nouveau-né est donc l'immunisation passive apportée par les anticorps maternels. Ces anticorps peuvent être transmis avant la naissance, in utero, par la voie placentaire (homme, singe, lapin, cobaye) ou après la naissance, par le colostrum, véritable concentrations des immunoglobulines sériques maternelles (ongulés). Dans certaines espèces, les deux voies peuvent intervenir (chien, chat, majorité des rongeurs) (R .JARRIGE 1984)

II : Transmission de l'immunité :

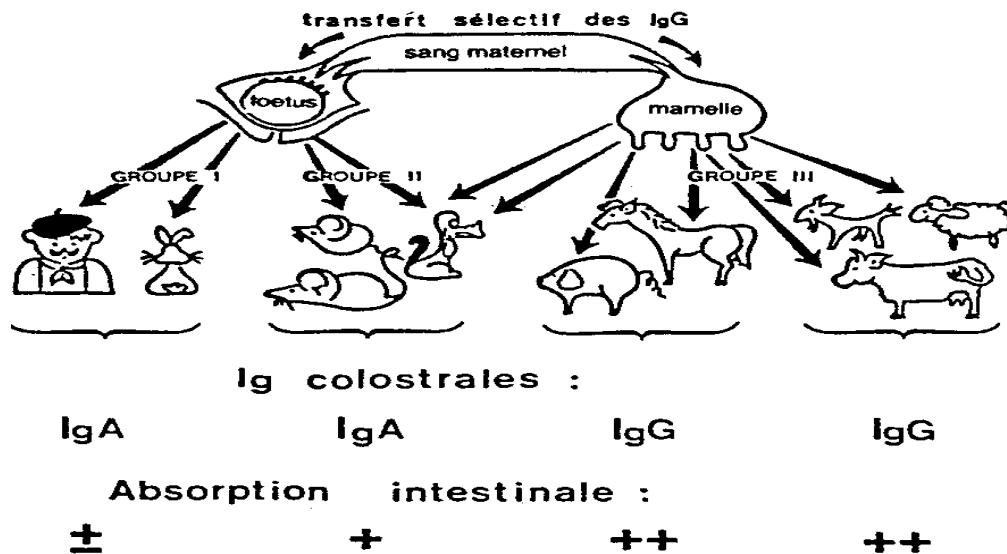


Figure 1 — Modalités de transmission de l'immunité passive maternelle selon les espèces. (R .JARRIGE 1984)

Les immunoglobulines colostrales ont un double rôle protecteur: celles qui sont absorbées au niveau de l'intestin grêle et parviennent dans la circulation générale protègent contre les septicémies tandis que celles qui restent dans l'intestin apportent une protection locale contre les diarrhées, notamment en inhibant l'adhérence des *E. coli* entéropathogènes et des virus sur la muqueuse. ces deux fonctions semblent indépendantes l'une de l'autre. Il est capital que ces deux barrières immunologiques soient établies avant l'infection, leur rôle étant essentiellement prophylactique. (R .JARRIGE 1984)

Chez les ongulés, et plus spécialement chez les ruminants, de très nombreuses études ont montré l'importance, pour la survie du nouveau-né, de la qualité de la transmission de

L'immunité colostrale et plusieurs revues ont été consacrées à ce sujet(R .JARRIGE 1984)

III : La qualité du colostrum

Dans toutes les espèces, le colostrum est une source extrêmement concentrée d'une gamme extraordinaire de « facteurs de résistance » (humoraux et cellulaires) mais également de nutriments (vitamines A, E, B6 et B12, zinc, certains acides aminés tels la cystine et la taurine, etc...) qui ont beaucoup moins attiré l'attention des chercheurs. (R .JARRIGE 1984)

La grande majorité des travaux publiés concerne le contenu en immunoglobulines du colostrum. Dans la plupart des espèces domestiques les IgG (et plus particulièrement la sous-classe IgGi pour les ruminants) représentent 50 à 75 p. 100 des protéines du sérocolostrum . mamelle ; chez la truie et la vache, seulement 50 p. 100 des IgA et IgM, par ailleurs présentes en relativement faible quantité, sont synthétisées localement. La présence d'anticorps réagissants, de type IgE, dans le colostrum a été très peu étudiée, bien que montrée par. et plus récemment . Le colostrum des espèces domestiques est donc, en ce qui concerne les immunoglobulines, un transsudat sérique plutôt qu'une véritable sécrétion. (R .JARRIGE 1984)

La concentration sélective des IgG par la mamelle a été clairement démontrée grâce à l'utilisation d'IgG radio marquées. Elle se produit progressivement à partir du tarissement et atteint son maximum dans les jours qui précèdent la mise bas. Chez les vaches laitières 1,5 k/g d'IgG sont ainsi transportées du sang vers les sécrétions lactées dans les trois semaines qui précèdent la mise bas. (R .JARRIGE 1984)

1. La concentration sélective des IgGi :

Le mécanisme de la concentration sélective des IgGi n'est pas complètement éclairci. Il implique une activité particulière des cellules épithéliales alvéolaires qui coïncide avec l'apparition des récepteurs pour les IgGi , spécifiques de leur fragment Fc et à très forte affinité . Cette captation des IgG ne peut être inhibée que par des IgG de mammifères. Elle

peut être démontrée in vitro à partir de cellules épithéliales provenant de glande mammaire en cours de synthèse de colostrum. Les résultats obtenus par immunohistologie vont dans le même sens. La formation du colostrum est sous contrôle endocrinien ; elle peut être déclenchée sur une vache vide par injection de progestérone associée à du 17 β oestradiol ; l'injection séparée de l'une ou l'autre de ces hormones est sans effet. (R. JARRIGE 1984)

Dans les espèces domestiques autres que les ruminants, le rapport entre les classes d'immunoglobulines change rapidement lorsque l'on passe du colostrum au lait (R. JARRIGE 1984)

Chez les ruminants les phénomènes sont notablement différents. Les IgO colostrales sont presque exclusivement de la sous-classe IgG₁, les IgG₂ étant en faible concentration. Ces IgG₁ proviennent essentiellement du sérum et sont concentrées à des taux plusieurs fois supérieurs à ceux rencontrés dans le sérum. Dès le début de la lactation, au fur et à mesure des traite, la concentration en immunoglobulines chute rapidement: 48 heures après la mise bas on ne retrouve qu'environ 10 p. 100 des concentrations initiales (fig). Si l'on retarde la traite d'environ 12 à 20 heures les quantités de colostrum produites ne sont pas significativement différentes. Pendant ce laps de temps une baisse de la concentration en IgG₁ de l'ordre de 20 p. 100 (vaches laitières) à 30 p. 100 (vaches allaitantes) a été cependant observée (Levieux, à paraître). (R. JARRIGE 1984)

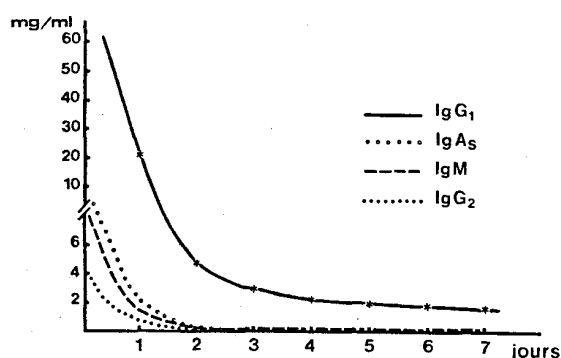


Figure 2. — Évolution des immunoglobulines du lait de vache dans les jours qui suivent la mise bas(d'après Porter, 1971). (R .JARRIGE 1984)

Chez les ruminants, ce sont les polymorphonucléaires qui prédominent dans le colostrum (40 à 85 p. 100) suivis par les macrophages (10 à 50 p. 100) et les lymphocytes (6 à 11 p. 100 chez les ovins, 2 à 4 p. 100 chez les bovins). Les plasmocytes sont virtuellement absents. Le pourcentage de macrophages augmente cependant, au fur et à mesure que la lactation s'établit, jusqu'à des valeurs comprises entre 83 et 86 p. 100, les lymphocytes restant à 10-17 p. 100. Leur activité phagocytaire et bactéricide est plus faible que dans le sérum, conséquence probable de leur ingestion de lipides et caséines. De plus ces cellules tirent leur énergie de la glycolyse et de la glucoolyse, mais semblent incapables d'utiliser le lactose, seul hydrate de carbone disponible. Elles seraient donc déficientes en énergie, hypothèse que supporte l'augmentation in vitro de leur activité phagocytaire après apport de glucose. (R .JARRIGE 1984)

Le bénéfice immunologique de la présence de ces cellules dans le colostrum est actuellement très mal connu. Pitt et al ont montré que les macrophages du lait protègent le jeune rat à la mamelle contre l'entéocolite nécrosant. Si les macrophages sont préalablement détruits in vitro, il n'y a plus de protection ; ces cellules survivent donc dans le tractus gastro-intestinal et peuvent ainsi contribuer à la résistance contre les agents infectieux. (R .JARRIGE 1984)

Le colostrum possède également toute une gamme de protéines qui ont un rôle important dans la lutte contre les agressions microbiennes :

— composants du complément, dont l'activité bactéricide contre les colibacilles a été mise en évidence dans le colostrum bovin

- lysozyme, en plus faible quantité dans le colostrum bovin (0,13 mg/ml) que dans le colostrum humain (0,3 mg/ml) ; il peut interagir avec le complément pour aboutir à la lyse des bactéries Gram négatives;
- lactoferrine , présente à des concentrations de l'ordre de 1 à 5 mg/ml dans le colostrum bovin, soit 10 à 100 fois plus que dans le lait ; elle est bactériostatique par son action complexante sur le fers oligoélément indispensable pour une synthèse normale du IRNA, donc pour la multiplication de certaines bactéries telles que E. cou (les streptocoques lactiques et les lactobacilles en sont moins dépendants);
- systèmes lactoperoxydase-thiocyanate-peroxyde d'hydrogène, bactériostatique à pH neutre, bactéricide à pH acide
- d'autres protéines dont les propriétés ont très peu été étudiées: xanthine oxydase, properdine, 13-lysine, etc... (R .JARRIGE 1984)

2. Les enzymes :

Le colostrum est riche en diverses enzymes, telles que la phosphatase alcaline, et surtout la gammaglutamyl transférase (yGT), présente à des concentrations 300 à 1 000 fois supérieures à celles rencontrées dans le plasma. Après l'absorption du colostrum, les taux sériques de - yGT augmentent très rapidement chez le veau, ce qui a conduit Braun et al. (1982) à en proposer le dosage comme test simple d'absorption du colostrum. Cependant, les concentrations mesurées dans le lait ne sont que 2,5 à 3,3 fois inférieures à celles du colostrum (Sobiech et al., 1974) et l'absorption de lait au lieu de colostrum peut donc faire augmenter les taux sériques de yGT chez le veau sans pour autant modifier les taux d'immunoglobulines. (R .JARRIGE 1984)

En 1951, Laskowski et Laskowski mettaient en évidence la présence d'un inhibiteur de la trypsine dans le colostrum de différentes espèces. Sa concentration, très élevée dans le colostrum (0,8 à 4,9 g/l chez la truie, environ 1 g/l chez la vache), chute rapidement dans les

jours qui suivent la mise bas. Le rôle biologique de cet inhibiteur est encore mal connu. Il diminue la protéolyse des IgG porcines et bovines mais également celle des facteurs à activité anti-microbienne non spécifique présents dans le colostrum, tels que le complément, la lactoferrine ou la transferrine. Il protège également l'insuline colostrale de la protéolyse et, donné par voie orale sous forme purifiée à des porcelets, il augmente l'absorption des immunoglobulines colostrales (R. JARRIGE 1984)

3. Les enzymes :

Les teneurs en vitamines et oligoéléments du colostrum sont 3 à 30 fois supérieures à celles rencontrées dans le lait ; les variations considérables des valeurs rapportées par différents auteurs peuvent, le plus souvent, être expliquées par le faible nombre d'échantillons analysés. L'importance de cette richesse en vitamines et oligoéléments mérite d'être soulignée par un exemple: l'hypothèse formulée par François, en 1948, selon laquelle les veaux nourris avec un colostrum provenant de mères privées de vitamine A avaient un plus faible pourcentage de survie que les témoins nés de mères correctement alimentées, a été vérifiée chez le porcelet par Salmon-Legagneur et Cabanis (1969). Des recherches plus approfondies sur le rôle des vitamines dans la protection des tissus de l'intestin du nouveau-né nourri par le colostrum semblent donc nécessaires. (R. JARRIGE 1984)

4. Les hormones :

Sur le plan hormonal, les taux de prolactine et de progestérone sont, respectivement, 2 à 7 fois et 1,4 à 2,6 fois plus élevés que dans le plasma. Les taux d'oestrogènes totaux, oestrone, oestradiol 17 α et 17 β sont voisins des taux plasmatiques; ils sont cependant environ 2 fois plus élevés que dans le lait et ont conduit Doichev et al. (1974) à justifier l'utilisation du colostrum pour ses effets oestrogéniques. Le taux d'insuline est très élevé, environ 100 fois plus que dans le sérum; son rôle pour le nouveau-né est hypothétique: stimulation de la croissance ou de la maturation des cellules de la muqueuse intestinale, action anabolisante sur les tissus de l'organisme après son absorption intestinale. (R. JARRIGE 1984)

Un facteur de croissance capable de stimuler la multiplication in vitro de différentes lignées cellulaires a été mis en évidence dans le colostrum humain et bovin. Le colostrum bovin peut donc remplacer le sérum foetal de veau dans les milieux utilisés pour la croissance de ces lignées cellulaires. Dans le lait de vache prélevé 60 heures après la mise bas, il ne reste plus qu'environ 1 p. 100 de cette activité. Par ailleurs, il a été récemment montré chez le rat que la synthèse et la concentration en ADN dans l'intestin et le pancréas sont plus élevées chez les nouveau-nés qui reçoivent du colostrum que chez les témoins nourris de façon iso énergétique selon la même technique (intubation) mais avec du lait maternel. (R. JARRIGE 1984)

La nature du (ou des) facteur(s) mitogène(s) du colostrum bovin n'est pas encore établie. La substance responsable de la majeure partie de l'activité vis-à-vis des fibroblastes a un poids moléculaire voisin de 15 000 et une bonne stabilité en milieu acide. Des résultats récents suggèrent cependant qu'une partie de cette activité pourrait être attribuée à l'insuline, présente à très forte concentration dans le colostrum et dont l'activité inhibitrice sur la dégradation intracellulaire des protéines est bien démontrée. (R. JARRIGE 1984)

A partir du colostrum ovin, Wiczorek et al. (1979) ont purifié un polypeptide riche en proline, de poids moléculaire 38 000, capable d'augmenter la perméabilité des vaisseaux cutanés du cobaye en déclenchant la libération de substances vasoactives, propriété qui peut jouer un rôle important pour la capacité d'absorption intestinale du nouveau-né. Ce polypeptide possède la même activité que celui, également riche en proline mais de poids moléculaire plus élevé, découvert par Seto et al. (1975, 1976) dans le lait de vache. (R. JARRIGE 1984)

Le polypeptide de Wiczorek et al. aurait, par ailleurs, une activité immunorégulatrice, mais les résultats des expérimentations sont, de l'aveu même des auteurs, très difficiles à interpréter. (R. JARRIGE 1984)

Le colostrum présente ainsi une richesse extraordinaire en composants essentiels pour la survie et la croissance du nouveau-né. De nombreux travaux sont cependant nécessaires pour

finir de révéler tous les secrets de la composition du colostrum, à la fois sur le plan qualitatif et surtout quantitatif. En effet, les teneurs rapportées pour de nombreux constituants sont, le plus souvent, purement indicatives; la plupart des travaux ont été menés sur un nombre très faible d'échantillons, or, les variabilités individuelles sont considérables et n'ont fait l'objet d'études plus poussées que dans le domaine des immunoglobulines. (R .JARRIGE 1984)

IV : Les facteurs influencent la qualité:

Une simple revue des données publiées dans la littérature donne déjà une indication de l'importance de la variabilité des teneurs en immunoglobulines du colostrum bovin. Si la grande majorité des colostrums bovins a un taux d'IgG compris entre 30 et 150 g/l, les valeurs extrêmes minimales et maximales, de l'ordre de 5 et 500 g/l peuvent être rencontrées. (R .JARRIGE 1984)

1-La durée de gestation et la saison de vêlage ne semblent pas avoir d'influence sur la richesse du colostrum bovin en immunoglobulines. Il en est de même pour l'induction de la parturition par les corticoïdes à l'exception peut-être des corticoïdes retards. Les restrictions alimentaires modérées ou sévères sont également sans influence nette chez les bovins mais pourraient modifier la teneur en immunoglobulines du colostrum de truie. En première lactation, les vaches donnent souvent des colostrums moins riches en immunoglobulines que dans les lactations ultérieures mais ce phénomène n'a pas été retrouvé dans certaines races. Par ailleurs, du fait d'une quantité globale de colostrum plus faible, la quantité totale d'immunoglobulines produite en première lactation est environ de moitié inférieure à celle obtenue dans les lactations suivantes. (R .JARRIGE 1984)

2-Les conditions d'élevage n'ont pas d'influence sur la richesse du colostrum en immunoglobulines mais elles peuvent jouer sur la quantité de colostrum produite: des vaches

ayant subi un hivernage à l'extérieur, particulièrement rigoureux, peuvent produire trois fois moins de colostrum que les vaches témoins élevées sous abri. Le paramètre qui a le plus d'influence sur la qualité immunologique du colostrum est certainement l'état de santé de la mère: les vaches malades ou avortées donnent du colostrum plus pauvre en immunoglobulines. (R. JARRIGE 1984)

3-Un facteur race a été mis en évidence par différents auteurs : les vaches danoises Pie-noires ont des colostrums plus riches en immunoglobulines que les Rouges; cependant la quantité totale de colostrum produite est plus faible. Les Jersiaises donnent des quantités de colostrum relativement modestes mais à teneur en immunoglobulines élevée. L'influence de la race s'exerce également chez les ovins: les brebis de race Cheviot et Finnoise produisent des quantités de colostrum environ deux fois plus importantes que les brebis Southdown, avec une richesse en IgGi deux à trois fois supérieure. (R. JARRIGE 1984)

La qualité du colostrum des bovins semble répétable d'une année à l'autre et héritable. Il en est de même chez les ovins. (R. JARRIGE 1984)

V : L'absorption intestinale des immunoglobulines :

1. Les mécanismes de d'adsorptions :

L'activité protéolytique du tractus digestif étant faible et, de plus, minimisée par la présence d'inhibiteur(s) de la trypsine dans le colostrum, les protéines colostrales parviennent intactes dans l'intestin grêle. (R .JARRIGE 1984)

Pendant les premières 24 heures de vie, la muqueuse de l'intestin grêle des ruminants et des porcins est bordée de cellules immatures très vacuoles et capables d'absorber les macromolécules. Les immunoglobulines colostrales sont ainsi transportées de la lumière intestinale jusqu'à la circulation générale par l'intermédiaire de ces cellules épithéliales puis du système lymphatique intestinal. L'lactalbumine et la lactoglobuline empruntent la voie lymphatique mais également la voie veineuse. (R .JARRIGE 1984)

La répartition de l'activité d'absorption des immunoglobulines le long de l'intestin grêle a fait l'objet de nombreux travaux. Les résultats obtenus à l'aide de l'histologie sont contradictoires: pas de différence d'absorption entre les différents segments, maximum d'absorption dans la portion moyenne ou terminale de l'intestin ou encore dans les portions distales du jéjunum et de l'iléum. (R .JARRIGE 1984)

Le mécanisme de l'absorption des immunoglobulines maternelles a été étudié par les nutritionnistes et les immunologistes. Les molécules sont transférées dans les cellules épithéliales par pinocytose : après invagination de la membrane, des vésicules sont formées et, par coalescence, donnent naissance à des vacuoles qui gagnent progressivement l'autre extrémité de la cellule et relâchent leur contenu dans la lymphe. Dès la 2^{ème} heure qui Suit l'administration de colostrum à des veaux, les taux sériques d'IgG1 sont déjà suffisants pour assurer un début d'immunité passive efficace. (R .JARRIGE 1984)

Les cellules très vacuoles de l'épithélium sont progressivement remplacées, à partir de la base des villosités, par des cellules plus mûres qui possèdent un équipement enzymatique caractéristique de la surface des microvillosités de l'adulte mais qui n'ont pas la capacité de pinocytose; l'absorption intestinale des macromolécules disparaît donc rapidement. (R .JARRIGE 1984)

La durée de la capacité d'absorption des macromolécules chez les ruminants varie selon les auteurs. Si la grande majorité d'entre eux considère qu'elle devient pratiquement nulle en 24 à 36 h, la réduction de moitié peut être observée entre la 8^{ème} heure de vie, mais plus généralement aux alentours de la 12^{ème} heure. (R .JARRIGE 1984)

2. Facteurs d'arrêt de l'absorption :

1- La cause exacte de cet arrêt de l'absorption n'est pas encore déterminée. Elle est liée à la mise bas ou au début de la vie indépendante: des veaux obtenus par césarienne 19 jours avant terme ont une durée d'absorption normale. Des facteurs endocriniens semblent impliqués mais, depuis les premiers travaux de Hallyday (1959) sur le jeune rat, leur rôle est loin d'être élucidé. Chez le veau aucune relation entre le cortisol plasmatique à la naissance et l'absorption des immunoglobulines n'a pu être mise en évidence. glucocorticoïdes endogènes ne sont pas responsables de l'arrêt de l'absorption intestinale. Bien que des hormones, ou des substances à activité hormonale, autres que les corticostéroïdes (progestérone, diéthylstilboestrol) aient été examinées quant à leur rôle possible sur l'arrêt de l'absorption intestinale, aucune ne semble être active à l'exception des hormones thyroïdiennes. Chez le veau et l'agneau, des corrélations négatives entre les taux de thyroxine à la naissance et la durée de l'absorption des IgG et IgM ont été mises en évidence. La perfusion lente d'hormones thyroïdiennes par des minipompes osmotiques implantées sous la peau de fœtus de brebis à partir du 130^{ème} jour de gestation diminue également l'absorption intestinale des IgG colostrales. (R .JARRIGE 1984)

2- Le rôle éventuel de facteurs alimentaires dans l'arrêt de la perméabilité intestinale aux macromolécules a été suspecté. Le colostrum bovin étant relativement riche en histamine il a été suggéré que cette substance pouvait affecter l'absorption des immunoglobulines. Cependant l'addition d'histamine à du lait enrichi en gammaglobulines s'est révélée inefficace. (R .JARRIGE 1984)

Parmi ces facteurs, Lecce et Morgan (1962) ont montré que des solutions de différents sucres (glucose, galactose, xylose, suc rose, lactose) sont actives; par contre, des solutions minérales ou protéiques (albumine porcine, globulines, ovalbumine) sont sans effet. L'administration de sérocolostrum bouilli (donc de colostrum pratiquement dépourvu de lipides et protéines) raccourcit la période d'absorption, et la dialyse ne modifie pas cette activité. Le lait écrémé possède la même propriété mais la dialyse le fait disparaître; dans le colostrum cette substance serait complexée à des macromolécules, ce qui expliquerait l'inefficacité de la dialyse. (R .JARRIGE 1984)

3- D'autres facteurs peuvent intervenir dans l'arrêt de l'absorption intestinale :

L'augmentation de la durée de l'éclairement et de la température raccourcissent la durée de l'absorption du rat nouveau-né. Chez le veau, un effet identique de la température ambiante au moment de la mise bas a été rapporté.

De même, en soumettant des veaux nouveau-nés à l'action du froid, une augmentation de la durée d'absorption des IgGi, IgG2 et IgM est obtenue avec ou sans diminution de la vitesse d'absorption de ces immunoglobulines en fonction des modalités d'application du stress thermique (immersion dans de l'eau à 15-17 °C ou séjour dans un local à 1 °C). Le mécanisme d'action de ces facteurs de l'environnement n'est pas éclairci. (R .JARRIGE 1984)

4- De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de la sélectivité ou non sélectivité de l'absorption intestinale. Plusieurs auteurs ont montré que l'intestin du veau, comme celui de

l'agneau, du chevreau et du porcelet, est capable d'absorber des molécules aussi variées que la conalbumine, l'albumine, les gammaglobulines humaines ou caprines, toutes les fractions protéiques majeures du sérum et du colostrum bovin, des dextrans, de la gélatine ou des polysaccharides de haut poids moléculaire. Les protéines de faible poids moléculaire, comme la -lactoglobuline, sont également absorbées, mais, éliminées par la filtration glomérulaire, elles disparaissent rapidement de la circulation. (R .JARRIGE 1984)

Pour les immunoglobulines, les résultats divergent. Selon certains auteurs, chez les bovins, il n'y a pas de différence d'absorption entre les IgG₁, IgG₂, IgA et IgM ; pour d'autres, l'absorption des IgM est nulle ou, plus généralement, inférieure à celle des IgG. En fait, les travaux les plus récents concordent dans le sens d'une absorption plus faible des IgM de l'ordre d'un facteur 5 par rapport à celle des IgG. (R .JARRIGE 1984)

L'un des aspects les plus remarquables de la transmission de l'immunité passive maternelle est l'importance de la quantité d'immunoglobulines transférées pendant les premières heures de vie. Cette quantité est telle que le nouveau-né présente, dans les 24 h qui suivent la naissance, un taux d'immunoglobulines sériques comparable à celui de sa mère. (R .JARRIGE 1984)

3. L'efficacité de l'absorption intestinale :

L'efficacité de l'absorption intestinale des immunoglobulines colostrales est très variable selon les auteurs. Chez le veau, elles s'étalent entre 8 et 90 p. 100. L'hétérogénéité de ces résultats s'explique en grande partie par:

- l'importance de la variabilité individuelle: sur 12 veaux de même race, qui reçoivent exactement au même âge, des quantités définies d'un même pool de colostrum, l'efficacité de l'absorption des IgG a varié de 34 à 83 p. 100.
- la diversité des méthodes de calcul utilisées, qui doivent tenir compte non seulement du volume plasmatique (il peut doubler, consécutivement à l'absorption du colostrum) mais également de la répartition intra- et extravasculaire des IgG (ou uniquement intra vasculaire pour les IgM) et de la coagulation de la caséine si le dosage des immunoglobulines colostrales est pratiqué à partir de sérocolostrum. (R .JARRIGE 1984)

4. Les facteurs influencent l'efficacité de l'absorption :

De nombreux facteurs interviennent sur l'absorption des immunoglobulines. Parmi ceux qui dépendent de la mère, l'effet numéro de lactation, mis en évidence par Edwards et Broom (1979) découle de la différence de comportement du veau à la naissance en relation avec l'instinct maternel de sa mère: le pourcentage de veaux (Frisons) ayant tété dans les 6 h diminue progressivement de 89 à 43 p. 100 lorsque l'on passe de la première à la 4'-7^{eme} lactation. (R .JARRIGE 1984)

a) L'âge :

L'influence de l'âge de la mère sur la qualité de la transmission de l'immunité colostrale a été principalement étudiée chez les ovins. Halliday (1978b) a montré que les agneaux nés de mères âgées (6 ans et plus) ont des taux d'IgG relativement faibles. Ces résultats ont été confirmés par Villette et Levieux (1981) qui ont observé, de plus, que la décroissance entre 0 et 12 heures de la teneur du colostrum en IgG est d'autant plus faible que les mères sont plus âgées. Il semblerait donc que les agneaux nés de mères âgées aient une activité de tété plus faible. L'augmentation rapide des taux de mortalité néonatale des agneaux de ce troupeau, lorsque l'âge des mères dépasse 4 à 6 ans , pourrait ainsi s'expliquer par une insuffisance de transmission de l'immunité colostrale, dans la mesure où il n'a pu être relié au poids des agneaux à la naissance ou à la durée de gestation. (R .JARRIGE 1984)

b) La race :

Parmi les facteurs liés au veau, la race a été souvent invoquée mais il s'agit le plus souvent d'un effet du comportement à la naissance. Selman (1971b) a cependant montré une nette différence d'absorption entre des veaux Ayrshire et Ayrshire croisés Frisons en utilisant un pool de colostrum et en contrôlant les quantités consommées. De même, Kruse (1970c) a démontré que l'efficacité d'absorption des IgG est plus forte chez les veaux Danois Pie-Noire (20 p. 100) que chez les Rouges (17 p. 100). (R .JARRIGE 1984)

Dans un protocole rigoureux (pool de colostrum administré à des heures définies, en quantité proportionnelle au poids du corps; suivi cinétique du taux d'immunoglobulines sériques) une capacité d'absorption des veaux Frisons supérieure à celle des veaux Salers a été également notée (Levieux et al, à paraître). (R. JARRIGE 1984)

c) La génétique :

L'implication de facteurs génétiques sur la qualité de la transmission de l'immunité colostrale a été évoquée chez les bovins (Boyd et Mogg, 1981) et surtout chez les ovins (Halliday, 1978b), mais l'importance exacte de ces facteurs est encore mal connue. (R. JARRIGE 1984)

d) Le poids de l'animal :

Le poids du nouveau-né influe essentiellement sur le comportement alimentaire: les veaux de faible poids sont plus vigoureux et boivent plus facilement que les gros (Selman, 1971a). Les modalités d'administration du colostrum jouent surtout sur les quantités de colostrum absorbées: les veaux qui têtent leur mère ont des taux d'IgG sériques plus élevés que les veaux nourris au seau, car ils boivent généralement plus de colostrum et beaucoup plus tôt (Selman, 1971a, 1973). (R. JARRIGE 1984)

e) La durée de la gestation :

La longueur de gestation a une grande influence sur l'absorption des IgG colostrales chez l'agneau ; le taux maximum d'IgG 1 plasmatique et le temps auquel ce maximum est atteint sont négativement corrélés avec la longueur de gestation. Dans le cas d'une prématurité non plus naturelle mais induite par une injection de benzoate d'œstradiol, l'administration

séquentielle de colostrum bovin, puis caprin et enfin ovin, a apporté des informations complémentaires: le pourcentage d'IgG ingérées apparaissant dans le sang est plus faible pour le premier repas, égal pour le second, et plus élevé pour le troisième chez les animaux prématurés. Ces résultats indiquent que la diminution de la capacité d'absorption intestinale des immunoglobulines dans les heures qui suivent la naissance est plus faible chez les animaux prématurés. La plus faible absorption des IgG bovines du premier repas ne se produit pas dans le cas d'une prématurité naturelle et semble donc devoir être attribuée à l'injection de benzoate d'œstradiol. Chez le porcelet, une meilleure absorption intestinale des immunoglobulines chez les prématurés a été également observée. La maturité du nouveau-né, tout particulièrement celle de son intestin, est donc un facteur important pour l'acquisition de l'immunité colostrale. (R .JARRIGE 1984)

f) Environnement :

L'effet de l'environnement sur l'absorption des immunoglobulines colostrales a été particulièrement étudié. La période de forte mortalité des veaux pendant l'hiver correspond à la période où les taux d'IgG sériques sont les plus faibles. Les modalités d'administration du colostrum pendant cette période de l'année rendent cependant bien compte de cette variation, indépendamment de l'augmentation de la charge microbienne. Par ailleurs, les températures extérieures basses ne modifient pas la qualité immunologique du colostrum et ne dépriment pas la capacité d'absorption intestinale des immunoglobulines elles semblent plutôt l'augmenter chez le veau comme chez le porcelet. (R .JARRIGE 1984)

g) La présence de la mère :

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

h) La qualité de colostrum :

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

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

VI . Rôle de l'éleveur. Intérêt de l'analyse de la gammaglobulinémie

Les chances de survie du nouveau-né sont liées, de façon très significative, à la teneur de son sérum en immunoglobulines. Des pourcentages de mortalité de l'ordre de 45 à 50 p. 100 ont été observés, par exemple, chez des agneaux hypogammaglobulinémiques. La teneur du sérum en immunoglobulines est déterminée par la précocité des repas de colostrum, la quantité ingérée et la richesse du colostrum en immunoglobulines. Compte tenu de la grande variabilité de ces trois paramètres ainsi que de la capacité d'absorption intestinale du nouveau-né, la répartition dans un troupeau d'animaux en fonction du taux sérique en IgG mesuré vers 24 à 48 heures suit une distribution normale assez aplatie. Tout déplacement de cette courbe vers des taux plus faibles d'IgG, ou toute asymétrie avec présence d'un pic dans les faibles taux d'IgG indique une insuffisance du transfert de l'immunité colostrale, le plus généralement due aux modalités d'élevage. Une meilleure prise en compte des conseils traditionnels d'administration du colostrum suffit le plus souvent pour obtenir un redressement de l'histogramme. (R .JARRIGE 1984)

Une étude récente de Pétrie et al. (1984) montre qu'il est nécessaire de surveiller et, souvent, d'assister la tétée des veaux pour obtenir, de façon régulière, des concentrations L'analyse du taux de gammaglobulines sériques a, de plus, une valeur pronostique sur les capacités de résistance aux maladies. Un travail réalisé par Irwin (1974) sur 490 veaux achetés sur un marché montre que la mortalité est 7,5 fois supérieure et le prix de revient des traitements par veau 2,5 fois plus élevé chez les animaux à faible taux d'IgG. Chez l'agneau, la concentration du sérum en IgGi, mesurée 48 heures après la naissance, est positivement corrélée avec la croissance jusqu'au sevrage, probablement du fait d'une forte liaison entre la production de colostrum et la production laitière (Halliday, 1978b). D'une façon plus générale, dans un troupeau, la teneur moyenne en IgG des nouveau-nés dans les jours qui suivent la mise bas est un excellent marqueur la quantité d'aliment que les animaux ont reçu pendant les premières heures de vie. (R .JARRIGE 1984)

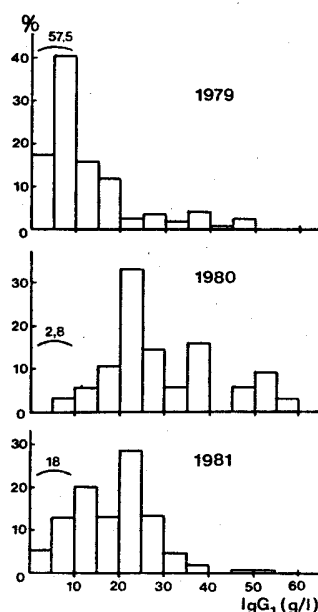


Figure 2 — Évolution de l'histogramme de répartition de la gamma-globulinémie, à 24-48 heures, des veaux d'un troupeau en fonction des conditions d'administration du colostrum. (R .JARRIGE 1984)

.1979: les veaux ont reçu un mélange de colostrum des premières traites.
Hypogammaglobulinémiques: 57,5 p. 100. (R .JARRIGE 1984)

1980: seul le colostrum de première traite a été utilisé. Hypogammaglobulinémiques: 2,8 p.

1001981: les veaux ont reçu un mélange de colostrum des deux premières traites.

Hypogammaglobulinémiques: 18 p. 100. (R .JARRIGE 1984)

sériques élevées en gammaglobulines. En accord avec Stott et al. (1979) ces auteurs notent, par ailleurs, que chez des veaux qui reçoivent deux litres de colostrum dès la naissance, l'ingestion supplémentaire de colostrum dans les 12 heures qui suivent n'augmente que très légèrement, et de façon non significative, la gammaglobulinémie. (R .JARRIGE 1984)

VII. Conclusion:

Sur le plan nutritionnel, le colostrum se révèle un aliment d'une richesse, mais également d'une complexité exceptionnelle. Les données de la littérature sont très fragmentaires et proviennent d'analyses réalisées sur de faibles nombres d'animaux. Elles n'ont, le plus souvent, qu'une valeur indicative. L'inventaire des constituants du colostrum est loin d'être terminé, et certains aspects tels la présence de facteurs favorisant la multiplication cellulaire ou l'absorption intestinale des macromolécules méritent des recherches plus approfondies. Sur le plan immunologique, le colostrum est un véhicule pour la transmission temporaire de l'immunité humorale et cellulaire maternelle au nouveau-né. Il est très riche en immunoglobulines (essentiellement IgG). (R .JARRIGE 1984)

L'importance de la variabilité individuelle de ces paramètres est cependant mal expliquée et nécessite des études plus poussées, . Par ailleurs, la variabilité des teneurs en IgA et IgM du colostrum et du sérum du nouveau-né n'ont pas été suffisamment étudiées en regard du rôle protecteur qui semble pouvoir leur être attribué. (R .JARRIGE 1984)

L'aspect cellulaire de l'immunité colostrale est à peine ébauché. Le mécanisme qui régule l'accumulation des lymphocytes dans la mamelle est inconnu. Ces lymphocytes sont- ils sélectionnés sur leur spécificité antigénique (synthèse d'IgA pour les lymphocytes B, par exemple) ou arrivent-ils strictement au hasard? Dans le cas des lymphocytes T, y a-t-il des restrictions concernant leurs capacités fonctionnelles, de telle sorte que soient concentrés ceux capables de tuer les cellules infectées par des virus plutôt que ceux susceptibles de supprimer la réponse immunitaire? Des recherches sont nécessaires pour connaître le devenir des lymphocytes dans le tractus gastro-intestinal du nouveau-né. (R .JARRIGE 1984)

Il est nécessaire de rappeler que le rôle de l'éleveur est capital pour assurer une bonne transmission de cette immunité colostrale, et les recommandations traditionnelles sont toujours d'actualité:

— le colostrum (première traite) doit être donné aussitôt que possible après la naissance et en quantité suffisante: environ 2 litres pour un veau

— l'administration de colostrum doit être poursuivie pendant les trois premiers jours, afin qu'il puisse jouer son rôle de protection locale de la muqueuse intestinale contre l'attachement des bactéries ou des virus

— le colostrum excédentaire de première traite peut être congelé pour suppléer à une mère déficiente. Il devra alors être décongelé à une température n'excédant pas 50 C pour éviter une dénaturation thermique des immunoglobulines. Le respect de ces règles de base est généralement suffisant pour assurer une bonne transmission de l'immunité colostrale et réduire le niveau des pertes néonatales. (R .JARRIGE 1984)

Chapitre 02 :

Maladies consternantes

Les veaux.

SECTION 01:

Les pathologies digestives

SECTION 1 : Les pathologies digestives :

I - Les diarrhées néo-natales des veaux :

1-Introduction :

Les diarrhées néo-natales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néo-natale dans la plupart des pays (Radostits, Gay, Blood et Hinchcliff, 2001).

Leurs causes sont très variées. Une simple modification alimentaire, un stress (allaitement) peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée.

Parallèlement des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables. Des mesures préventives permettent d'abaisser sensiblement la morbidité et la mortalité (nutrition équilibrée des mères et vaccination adaptées, hygiène de vêlage, distribution optimale de colostrum), toutefois, lorsque la diarrhée est déclarée et que les pertes hydriques et minérales sont importantes, la réhydratation constitue l'un des moyens les plus efficaces pour lutter contre le syndrome diarrhéique. L'objet de ce travail est de faire une étude comparative de la colonisation intestinale des veaux par des colibacilles et l'étude de leur pathogénicité, ainsi que le rôle du Rotavirus dans le déclenchement de la diarrhée et la sévérité des symptômes diarrhéiques chez des veaux âgés de moins de un mois. Une étude systématique des différents agents pathogènes des diarrhées néo-natales et de leur pathogénie pour aboutir au déclenchement de la diarrhée et ses conséquences sur l'organisme est abordée dans cette revue de la littérature.

2- Physiopathologie des diarrhées néo-natales :

3-Les agents de la diarrhée néo-natale et leur pathogénie :

On distingue habituellement plusieurs types de diarrhées néo-natales :

Les diarrhées nutritionnelles sont dues (Bywater, 1975.; Radostits et al., 2001) soit :

- à l'ingestion de quantités excessives d'aliments ;
- à l'ingestion d'aliments d'allaitement de mauvaise qualité (Griess, 1980 ; Roy, 1988) ou mal préparés ou mal distribués et qui sont mal digérés ;

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

Les diarrhées infectieuses de différentes origines ; les agents pathogènes pouvant être des parasites, des virus ou des bactéries.

Ils agissent seuls ou en association (Morin, Larivière et Lallier, 1976). En effet, sur un même veau coexistent souvent deux agents infectieux ou plus. Dans une même exploitation, il est souvent possible de mettre en évidence successivement plusieurs agents pathogènes différents. Les facteurs infectieux sont classiquement considérés comme déterminants. Le nombre de ces agents impliqués dans les gastro-entérites néo-natales du veau (GEDV) est très élevé (environ une vingtaine). Que se soit un virus, une bactérie ou un parasite, tous se localisent à l'intestin et exercent leur effet pathogène in situ. Ils peuvent être responsables de diarrhées très graves qui, en cas de non traitement, peuvent être mortelles.

Les études de prévalence sont limitées à un nombre relativement réduit de germes essentiellement pour des raisons liées aux techniques de mise en évidence (Figures 1). Ainsi, on peut voir essentiellement les Rotavirus et Coronavirus, l'*Escherichia coli* F5 (anciennement K99), les salmonelles et les cryptosporidies (Duhamel, 2000 ; Naylor, 2001). Ces agents agissent de façon spécifique au niveau de l'intestin et à un âge précis.

- *E. coli* entérotoxigènes : 0 à 10 jours d'âge et principalement les veaux de moins d'une semaine (Navet, 1999 ; Radostits et al., 2001).
- Rotavirus : 1 à 12 jours.
- Coronavirus : 5 à 30 jours, mais principalement entre 5 et 10 jours.
- Salmonelles : à partir de deux jours.
- Cryptosporidies : 5 à 15 jours (Navet, 1999).

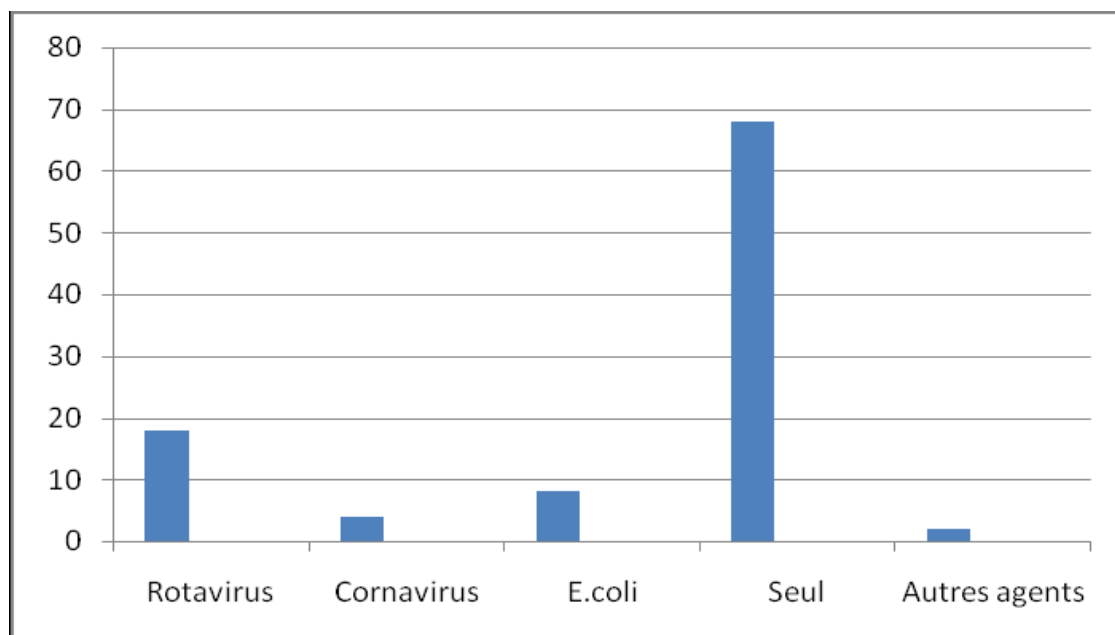


Figure 3: fréquence d'isolement de *Cryptosporidium* seul ou en association avec un ou plusieurs des autres agents recherché (n = 211 veaux diarrhéiques de 0 à 30 jours) d'après Constant 2001.

Des études récentes ont montré que l'incidence de l'infection à *Escherichia coli* F5 a diminué considérablement (Ganaba, 1995 ; Naylor, 2001), alors que les fréquences d'isolement des ookystes de cryptosporidies ne cessent d'augmenter dans le monde depuis les années 80 (Constant, 2001). En France, une étude rétrospective de 1994 à 1998 conduite au Laboratoire Départemental d'Analyses de la Haute-Vienne (LDA 87) (Constant, 2001) confirme l'augmentation de la cryptosporidiose chez les veaux âgés de moins d'un mois. Le protozoaire parasite est ainsi isolé dans 29,8% des cas c'est à dire presque autant que le Rotavirus (33,5% des cas), loin devant les Coronavirus et *Escherichia coli*. On peut voir des résultats similaires au LDA de l'Allier en 1997 où dans 23% des cas *Cryptosporidium* a été isolé et dans 24% le Rotavirus. La cryptosporidiose est maintenant présente dans toute la France, avec toutefois une grande disparité selon les régions (Lefay, Naciri, Poirier et Chermette, 2000). Ainsi, parmi 440 veaux diarrhéiques répartis sur 10 départements, 43,4% se sont avérés porteurs, avec un minimum de 17,9% pour le Maine et Loire et un maximum de 70,4% pour le Cantal.

Par ailleurs, les études récentes tendent à démontrer que *Cryptosporidium* est plus qu'un simple agent opportuniste et qu'il serait peut être aujourd'hui un agent majeur du syndrome « diarrhée néonatale » chez le veau, au même titre que le Rota virus.

En effet, dans l'étude menée au LDA 87, *Cryptosporidium* a été isolé seul pour 68,2% des 211 veaux diarrhéiques porteurs de cet agent pathogène. Deux autres études similaires présentent des résultats respectivement de 52,6% et 51,3% des cas (De La Fuente, Luzon, Ruiz-Santa-Quiteria, Garcia, Cid, Orden et Gomez-Bautista, 1999 ; Moore et Zeman, 1991).

Ces travaux ont également mis en évidence que les deux agents les plus fréquemment associés étaient Rota virus et cryptosporidies. Par ailleurs, il convient de poursuivre l'étude épidémiologique : les changements des conditions d'élevage, l'immunité naturelle au sein des troupeaux, les thérapeutiques ne sont pas en effet sans incidence sur l'évolution de la pathologie. Beaucoup d'autres agents infectieux ont été identifiés dans les gastro-entérites néonatales des veaux : des virus (BVDV, Parvovirus, Torovirus), des bactéries (*Campylobacter*, *Colibacilles*) et des protozoaires (*Giarda*). Au cours de l'hiver 1986 (Navetat, 1999), dans la région charolaise, on a observé un tableau clinique apparemment non décrit jusque là. Ce syndrome est identifié sous le terme de « Gastro-entérite Paralysante » (GEP), atteignant les veaux d'environ 10 jours.

3-1- Les agents bactériens :

3-1-1- La microflore banale et pathogène du veau nouveau-né :

Le nouveau-né, dont le tube digestif est stérile et dépourvu d'immunité à la naissance, a de grandes chances de ne pouvoir résister à l'agression des bactéries pathogènes. Mis en présence de plusieurs écosystèmes bactériens différents tels que le vagin et les fèces de la mère puis le sol et l'atmosphère, il doit établir très rapidement un système de défense contre cet environnement hostile. La microflore digestive, associée à l'immunité colostrale, va jouer dans ce domaine un rôle capital (Tennant, Ward, Braun, Hunt et Baldwin, 1978).

La microflore digestive va ainsi se développer très rapidement dans le tube digestif du nouveau né et on peut affirmer que dans les 24 heures au plus qui suivent la naissance, le nombre totale de bactéries aura atteint sa valeur maximale (10⁹-10¹⁰/ g de fèces) qui restera constante tout au long de la vie

l'individu (Radostits, Gay, Blood et Hinchcliff, 2001). Par ailleurs, la colonisation du tube digestif se fait nullement au hasard. Elle résulte, au contraire, d'une très ancienne et très étroite adaptation des espèces bactériennes aux

différentes niches du tube digestif, l'hôte nouveau-né étant à même d'effectuer directement ou indirectement un tri parmi les espèces qui se présentent.

Parmi les bactéries qui contaminent le nouveau-né, certaines seront incapables de s'implanter et les premières espèces qui s'établissent ne sont pas nécessairement celles qui sont les plus abondantes dans les différents écosystèmes rencontrés puisque certaines seront définitivement éliminées par d'autres qui se présenteront plus tard (Gouet, Contrepois et Dubourguier, 1980). Alexander (1971) considère d'ailleurs que, pour pouvoir coloniser le tube digestif, les espèces bactériennes doivent être autochtones, c'est à dire à même de se développer, s'implanter dès la naissance, être toujours présentes chez les adultes normaux, coloniser des zones particulières du tube digestif, rester stable chez l'adulte ; enfin être intimement associées à l'épithélium. A l'opposé, on doit considérer que les bactéries pathogènes sont des allochtones puisqu'elles ne sont présentes dans le tube digestif qu'à l'occasion d'événements anormaux et pour une durée limitée (Naylor, 2001).

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

En fait, on peut voir différents types d'infestation du tractus digestif du jeune veau dus à des bactéries (Moon, Mc Clurkin, Isaacson et Pohlenz, 1978 ; Groove-White et White, 1993 ; Cebra, Garry, Cebra, Adams, Mc Cann et Fettman, 1998) :

les salmonelloses induites par *Salmonella dublin* et *Salmonella* typhimurium, atteignant des veaux souvent âgés de plus de trois semaines, et provoquant des septicémies rapidement mortelles. Les agents pathogènes sont des bactéries intracellulaires facultatifs, les entérotoxémies provoquées par *Clostridium perfringens*

- les colibacillooses dues à *Escherichia coli*, bactérie à Gram négatif.

Si la prévalence des *Escherichia coli* dans les diarrhées néonatales des veaux a baissé ces dernières années (Naylor, 2001 ; Radostits et al., 2001), les colibacillooses représentent encore une des principales causes de pertes économiques de l'élevage dans le monde chez les jeunes veaux. L'étude se portera donc principalement sur cet agent bactérien, cependant, il est quand même important de souligner certains détails:

* tout d'abord, contrairement à des espèces fortement pathogènes comme *Salmonella*, la pathogénicité d'*Escherichia coli* ne peut être liée à sa seule présence dans l'intestin du veau malade puisque *Escherichia coli* est un hôte normal du colon et du caecum, s'implantant dès la naissance chez le jeune. Smith (1965), Contre pois et Gouet (1973, 1977) en suivant l'évolution des genres bactériens dominants (*E.coli*, *Clostridium*, *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Bactéroides*) chez des veaux sains âgés de quelques heures à une douzaine de jours, ont, en effet, montré qu'*E.coli* apparaît chez l'animal âgé de 8 heures et que c'est à 24 heures que les dénombrements sont les plus élevés ; dans la caillette, le duodénum et jéjunum (Fig.3), ils peuvent être absents ou ne dépassent généralement pas quelques milliers par gramme. Ils apparaissent nettement à partir de l'iléon (104-108/g) et c'est dans le caecum et le colon qu'ils atteignent 109/g et parfois plus. Au plan qualitatif, il s'avère en premier lieu que les souches d'*E.coli* isolées des veaux sains (*E.coli* saprophytes) possèdent des caractères tout à fait différents de ceux des veaux malades (*E.coli* pathogènes).

* D'autre part, comparativement aux animaux sains, la microflore des veaux atteints de diarrhée se caractérise par une augmentation générale du nombre de bactéries anaérobies facultatives, principalement des *E.coli* mais également des streptocoques et des lactobacilles. Cette augmentation est particulièrement prononcée dans la caillette et l'intestin grêle puis s'estompe dans le caecum où la population bactérienne, y compris *E.coli* est normalement élevée .

A) - Les Escherichia Coli pathogènes :



Figure N°4 Diarrhée à E.coli (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).

A-1- Généralités :

La colibacillose recouvre deux grands syndromes : un syndrome diarrhéique avec déshydratation (entérotoxicoose colibacillaire) provoqué par les colibacilles « entérotoxigènes » (E.C.E.T) et un syndrome septicémique (septicémie colibacillaire) provoqué lui par des colibacilles « invasifs ».Nielsen, Moon et Roe (1968), puis Smith et Linggood (1972) ont permis de comprendre la cause du pouvoir pathogène de ces bactéries entérotoxigènes. Ils ont en effet d'abord établi chez le porc puis chez le veau qu'un colibacille doit posséder deux caractéristiques fondamentales pour être pathogène:

- posséder des antigènes capsulaires lui permettant de se fixer à la paroi intestinale.
- Posséder la capacité de sécréter une ou plusieurs entérotoxines, c'est à dire des exotoxines capables de stimuler fortement la sécrétion des cellules intestinales, donc de produire le liquide diarrhéique.

Les informations génétiques codant pour les antigènes capsulaires et les toxines sont portées par des plasmides.

La connaissance de ces caractères de pathogénicité de ce type de colibacille va permettre de mieux comprendre la pathogénie de cette infection.

A-2- Adhésion des E.coli entérotoxinogènes :

En général, les épithéliums en contact avec une microflore sont équipés de mécanismes de défense efficaces contre la colonisation de leur surface par des bactéries : cils vibratiles, synthèse de mucus, flux liquides débarrassent, dans la plupart des cas, les surfaces épithéliales des micro-organismes du milieu. La manifestation du pouvoir pathogène des E.coli nécessite leur attachement à la surface des entérocytes. Ainsi, les E.C.E.T. possèdent une structure d'attachement leur permettant d'adhérer aux membranes cellulaires des entérocytes sans être gênées par la couche de mucus.

Depuis Contrepois et Gouet (1983) ; il a été décrit pour les E.C.E.T. bovins trois adhésions différentes ; F5 (anciennement K99), F41 (Morris, Thoms et Sojka, 1980) et Fy, représentant chacune une structure particulière des enveloppes coexister chez un même E.C.E.T.

Les études de l'attachement in vitro par Girardeau, Dubourguier et Contrepois (1980) ont présenté l'antigène K99 (F5) en microscopie électronique comme un fin filament protéique. Le diamètre des fibres a pu être estimé à 3nm, alors que la longueur dépasse largement les dimensions de la bactérie soit 2 à 3000 nm. Quant à l'antigène Fy, il se rapproche en microscopie électronique de l'antigène K99, bien plus dense avec formation de gros paquets de fibres par auto agglutination.

Il faut souligner que l'étude des structures à très haut poids moléculaire (plusieurs millions) présente de nombreuses difficultés techniques liées à l'instabilité de ces extraits, celle-ci étant à l'origine des contradictions observées entre les différentes équipes étudiant les propriétés de l'antigène K99.

L'estimation du pHi en est l'exemple le plus significatif puisqu'il varie entre 4,5 et 10,2.

Suite à leur étude in vitro et après extraction et purification, Girardeau et al. (1980) ont obtenu un antigène K99 cationique avec un pH isoélectrique compris entre 10 et 10,2, caractéristique intéressante pouvant jouer un rôle dans le déroulement de l'attachement. En effet, à pH physiologique du tube

digestif (6,5 à 7), l'antigène K99 présente une forte charge positive susceptible d'être attirée par les charges négatives des mucopolysaccharides des microvillosités mucus couvrant l'épithélium intestinal. Ils ont confirmé cette hypothèse par la sensibilité au pH de l'attachement in vitro sur villosité intestinale de lapin et de veau.

Par ailleurs, Girardeau et al. (1980) ont pu mettre en évidence une inhibition Une inhibition par la lectine de blé est également montrée, celle-ci est due à la reconnaissance de l'antigène Y avec une structure stéréospécifique de nature protéique sur le site récepteur ; pour cette raison, certains auteurs

associent ce type d'antigène d'attachement à des lectines spécifiques de sites récepteurs glucosidiques. Ainsi, il y a fixation entre les pili et le glycosalyx (« fuzz ») avec mise en jeu de récepteurs saccharidiques ou peptidiques. Toutes ces structures d'attachement vont donc permettre aux colibacilles de couvrir la surface épithéliale intestinale, de s'y fixer et de s'y multiplier activement sans être entraînés par le transit intestinal. Les bactéries vont ainsi pouvoir manifester leur pouvoir pathogène ; l'attachement permettant, en effet, de délimiter un espace confiné dans lequel la toxine est libérée de sorte qu'elle va, sans dilution dans le milieu intestinal, se lier directement à des récepteurs membranaires des entérocytes. de l'attachement de souches Y par la N-acétyl glucosamine sur des villosités de veau.

A-3- Mode d'action des bactéries :

*** - les entérotoxines :**

Les E.coli synthétisent des toxines dont certaines sont :

des endotoxines : substances faisant partie de la paroi des bactéries et libérées lors de leur lyse. Les réactions qu'elles provoquent sont très variables selon les espèces et l'individu (Van Miert et Frens, 1968). Ces endotoxines pourraient jouer un rôle dans la diarrhée néonatale des veaux non pas en tant que responsables de la sécrétion des fluides par l'intestin, mais en induisant des perturbations circulatoires et métaboliques générales.

D'autres, les exotoxines sont des substances élaborées par les bactéries pendant leur croissance (Dubourguier, Contrepolis et Gouet, 1979) que ce soit in vitro ou in vivo. Leur libération ne dépend pas de la lyse des bactéries mais elle est le fait d'une diffusion ou d'un transport au travers de la paroi bactérienne.

Dans le mécanisme de la diarrhée des veaux, ce sont en fait les exotoxines à tropisme intestinal : les entérotoxines qui jouent un rôle important.

Chez certaines bactéries, il existe deux entérotoxines : l'une thermolabile (TL) qui agit par l'intermédiaire de l'AMPc comme la toxine du choléra, l'autre thermostable (TS) qui ne fait pas intervenir l'AMPc.

Chez *E.coli* entérotoxigène bovin, seule l'entérotoxine thermostable (Sta) est rencontrée (Contrepois et Gouet, 1983). Dubourguier et al. (1979) ont démontré que l'entérotoxine thermostable est responsable de l'ensemble des symptômes observés chez le veau diarrhéique. En effet, on a pu voir la même évolution clinique (mort en 24-48 heures en état de déshydratation) après administration de 10¹⁰ *E.coli* entérotoxigènes (K99 +, TS+) et par perfusion directe de la toxine Ts dans l'intestin

du veau. Ainsi, la souche la plus virulente connue de nos jours des E.C.E.T chez le veau est la souche F5 (K99) ST (Radostits et al., 2001).

En fait, les entérotoxines induisent une sécrétion nette d'eau et d'électrolytes (sodium, chlorures et potassium) vers la lumière intestinale, après contact avec la muqueuse intestinale par un mécanisme indépendant des lésions cellulaires structurales. Bywater (1977) a, en effet, montré que ces pertes étaient les plus importantes dans la partie distale de l'intestin grêle.

La réponse aux exotoxines est locale ; ces substances n'agissant que dans les segments inoculés et non dans les segments adjacents. Des résultats expérimentaux convergents font penser que la toxine thermostable (TS) active un système enzymatique qui provoque l'augmentation de la guanosine monophosphate cyclique dans les cellules de la muqueuse, et ensuite induit la sécrétion d'eau et d'ions HCO₃⁻. Par ailleurs, la toxine pourrait agir comme un secrétagogue, lequel se liant à la bordure en brosse des cellules épithéliales, entraîne une augmentation de Ca⁺⁺ à l'intérieur des cellules. A partir d'une certaine concentration, le Ca⁺⁺ forme un complexe avec la calmoduline ou « calcium-dépendent-regulator » (Means et Dedman, 1980 et Cheung, 1982). En fait, on peut voir une fuite de NaCl au niveau des espaces intercellulaires d'où la sécrétion. Ces mécanismes n'altèrent pas la muqueuse elle-même mais entraînent un « dysmétabolisme hydrominéral » éventuellement mortel (Dubourguier et al., 1979 ; Radostits et al., 2001, b, c) .

Par ailleurs, dans ces diarrhées, la perte d'eau et d'électrolytes est due à un processus sécrétoire sans modification apparente de l'absorption. Ainsi, certains substrats pourraient toujours permettre l'augmentation de l'absorption. En fait, Bywater (1977) a montré que bien qu'il y ait une réduction apparente de l'absorption du glucose et de la glycine lors de ces diarrhées, celle-ci est relativement faible, et n'est donc en aucun cas statistiquement significative . Cette absorption du glucose et de la glycine chez ces veaux diarrhéiques justifie l'utilisation, pour la réhydratation par voie orale, de solutions contenant ces substrats, puisque leur absorption s'accompagne d'une absorption de sodium

et d'eau, ce qui permettra de compenser ou sinon d'abolir les pertes nettes d'eau et d'électrolytes engendrées par les toxines (Radostits et al., 2001).

3-2- Les agents parasites :

3-2-1- Diarrhée à cryptosporidiose :



Figure N°5: Diarrhée à cryptosporidiose (A. VALLET 2000).

Seule la cryptosporidiose sera ici étudiée. Les protozoaires responsables sont les cryptosporidies. Ce sont des parasites intestinaux pouvant provoquer à eux seuls des diarrhées graves chez le jeune veau (Constant, 2001).

La cryptosporidiose est une infection parasitaire due à un protozoaire du genre *Cryptosporidium* d'une taille de 3-6µm, l'espèce *Cryptosporidium parvum* considérée comme la plus importante de ce genre (Ramirez et al., 2004). Le parasite se développe dans le tub digestif sur la surface de la cellule hôte dans la bordure en brosse en localisation intracellulaire mais extra-cytoplasmique (Bussi ras et Chermette, 1992 ; Bourée, 1994 ; Mage, 1998 ; Forney et al., 1999). Longtemps ce parasite est considéré comme un agent de surinfection, *Cryptosporidium parvum* est reconnue maintenant comme un agent pathogène majeur, et très répandu, des diarrhées néonatales des ruminants (Chartier, 2003 ; Chizu et al., 2004 ; Martin-Gomez et al., 2005).

La cryptosporidiose se voit principalement chez les veaux de 4-30 jours d'âge (Alain, 2003), tandis que, les individus adultes restent la plupart du temps des porteurs asymptomatiques (Ramirez et *al.*, 2004).

Vue l'importance de cette pathologie en élevage bovine, ce travail qui rejoint les travaux réalisés par certains auteurs en Algérie (Akam et *al.*, 2002 ; Akam et *al.*, 2004 ; Akam et *al.*, 2007 ; Khelef et *al.*, 2002 ; Khelef et *al.*, 2007), est fixé à définir pour l'étude de l'influence de certains facteurs sur l'incidence de la cryptosporidiose bovine, à savoir, l'âge, la présence ou l'absence de la diarrhée, le sexe, la race et la saison.

A)- Épidémiologie :

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

Quoiqu'il en soit, la cryptosporidiose atteint les veaux âgés de 5 à 15 jours (Navetat, 1999 ; Chartier, 2001 ; Radostits et *al.*, 2001), la mortalité est faible alors que la morbidité est voisine de 100%. La cryptosporidiose atteint essentiellement les élevages allaitants (Chartier, 2001). Un effet saison est par ailleurs à souligner pour la fréquence d'isolement des cryptosporidies, avec une augmentation de Janvier à Mars.

Le cycle de développement de *C. parvum* est d'assez courte durée. Quatre à six jours après l'inoculation, on observe des oocystes dans les matières fécales des animaux infectés (Naciri et Yvore, 1983). C'est un cycle classique des coccidies avec multiplications asexuées puis apparition d'un stade sexué et formation après fécondation du gamète femelle, d'oocystes éliminés en grande quantité avec les matières fécales pendant la deuxième semaine d'existence des veaux (Chartier, 2001).

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

les oocystes éliminés dans le milieu extérieur sont sporulés et donc directement infectieux pour un autre animal ;

environ 20% des oocystes produits dans l'intestin peuvent s'ouvrir dans celui-ci en libérant des sporozoïtes, qui vont, à leur tour, envahir de nouvelles cellules épithéliales intestinales. Il y a donc possibilité d'auto-infection.

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

Les ruminants adultes jouent un rôle de réservoirs de parasites. Ce portage asymptomatique quasi-généralisé a une importance dans la contamination environnementale, et tout particulièrement au niveau des eaux. A l'inverse, cet aspect ubiquiste limite le rôle du portage des adultes dans la genèse de la cryptosporidiose

néonatale et ne permet pas de discriminer les exploitations à risques. Le rôle des adultes pourrait se limiter dans certains cas à l'initialisation de l'infection des jeunes, celle-ci étant un relais obligatoire pour amplifier la circulation du parasite et pour permettre, plus tard dans la saison de la mise bas, des infections plus lourdes des nouveaux nés et l'éclosion de cryptosporidiose clinique (Chartier, 2001).

b)- Pouvoir pathogène:

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

En microscopie à balayage, les cryptosporidies apparaissent comme des corps sphériques distribués à la surface des villosités intestinales atrophiées (Naciri et Yvove, 1983).

Elles sont soit au sommet des villosités, à la surface de la cellule en brosse, soit dans la bordure en brosse, attachées à la surface de la cellule épithéliale. En fait, d'après Navetat (2001), par sa position intracellulaire mais extracytoplasmique dans la bordure des entérocytes, *Cryptosporidium parvum* entraîne la disparition des villosités au site d'attachement, le raccourcissement et l'épaississement des microvillosités adjacentes, provoquant des troubles de l'absorption.

Des vacuoles sont éparpillées dans le cytoplasme des cellules parasitées ou localisées autour du noyau et les mitochondries sont gonflées et vacuolées. Du fait des modifications morphologiques importantes, les taux d'enzymes dans la bordure en brosse sont diminués. La baisse du taux des lactases microvillositaires interfère avec l'absorption des nutriments conduisant à la malabsorption et à la malnutrition. La diarrhée chez le veau serait due à l'accumulation de nutriments hypertoniques non absorbés dans la lumière du gros intestin (Naciri et Yvore, 1983 ; Chartier, 2001 ; Radostits et al., 2001).

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

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

Ce facteur peut être soit une entérotoxine ou une hormone excrétée par le parasite soit une hormone ou un métabolite biochimique sécrété par les cellules intestinales infectées, soit le résultat d'une stimulation du système immunitaire systémique ou entérique de l'hôte ou du système nerveux entérique. La microscopie électronique révèle aussi une réaction inflammatoire avec infiltration cellulaire de cellules plasmatiques neutrophiles, macrophages et lymphocytes dans la lamina propria et une hypertrophie des cryptes. Ainsi, l'apparition de la diarrhée serait non seulement due à une diminution de l'absorption mais également à une augmentation des sécrétions. Les études sur les médiateurs locaux de l'inflammation lors de la diarrhée doivent être poursuivies pour une meilleure connaissance des mécanismes de la diarrhée pourra aider au développement d'une thérapie anti-sécrétoire appropriée en l'absence de traitement antiparasitaire spécifique.

3-3- Les agents viraux :

Depuis l'observation successive dans des matières fécales de veaux diarrhéiques au microscope électronique par Mebus (Mebus, Underdahl, Rhodes et Tuviehaus, 1969) du Rotavirus (appelé à l'époque « reo-like virus ») et du Coronavirus entérique bovin, il est apparu que ces deux virus jouent un rôle important dans l'étiologie des gastro-entérites néonatales, compte tenu de leur pouvoir pathogène et de leur incidence.

3-3-1- Diarrhées à Rota virus :

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

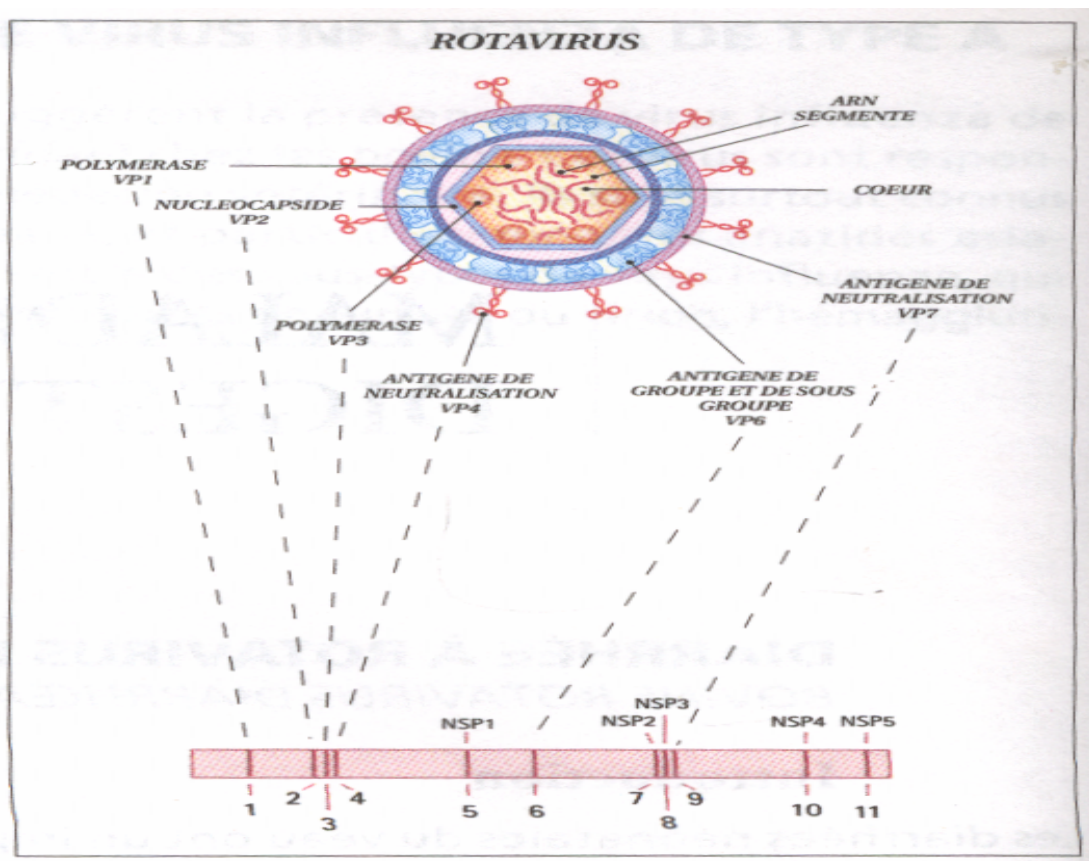


Figure N°6 : Le rota virus appartient à la famille des Reoviridae. Son génome est composé de Onze segments d'ARN bicaténaire représentés selon un profil d'électrophorèse (numérotés de I à lfl. Il possède une double capside qui le rend résistant dans le milieu extérieur. (ETIENNE Thiry 2000) L'entrée du virus se fait par voies orales .L'attachement du virus sur les anthérocytes est activé par des enzymes protéolytiques .Le premier site de multiplication virale est constitué des cellules

épithéliales différenciées des villosités de l'intestins grêle .Ces cellules sont remplies d'antigènes viraux : la multiplication virale provoque la lyse de ces cellules et donc le raccourcissement des villosités et l'hyperplasie des cryptes intestinales .Le virus se dissémine localement dans le tube digestif et les lésions sont restreintes à l'intestin grêle .Avec l'évolution de l'infection ,il y a une élimination accélérée de cellules des villosités qui sont remplacées par des cellules immatures , qui ne possèdent pas les enzymes adéquates et les fonctions d'absorption. La destruction des villosités diminue donc la production de la lactase .Le lactose non digéré fermente et induit un environnement intestinal hypertonique .L'augmentation de la pression osmotique attire les fluide dans la lumière intestinale et provoque la diarrhée si le veau est maintenu en vie durant 4 à5 jours , les villosités se reconstituent et la digestion reprend normalement. (ETIENNE Thiry 2000)

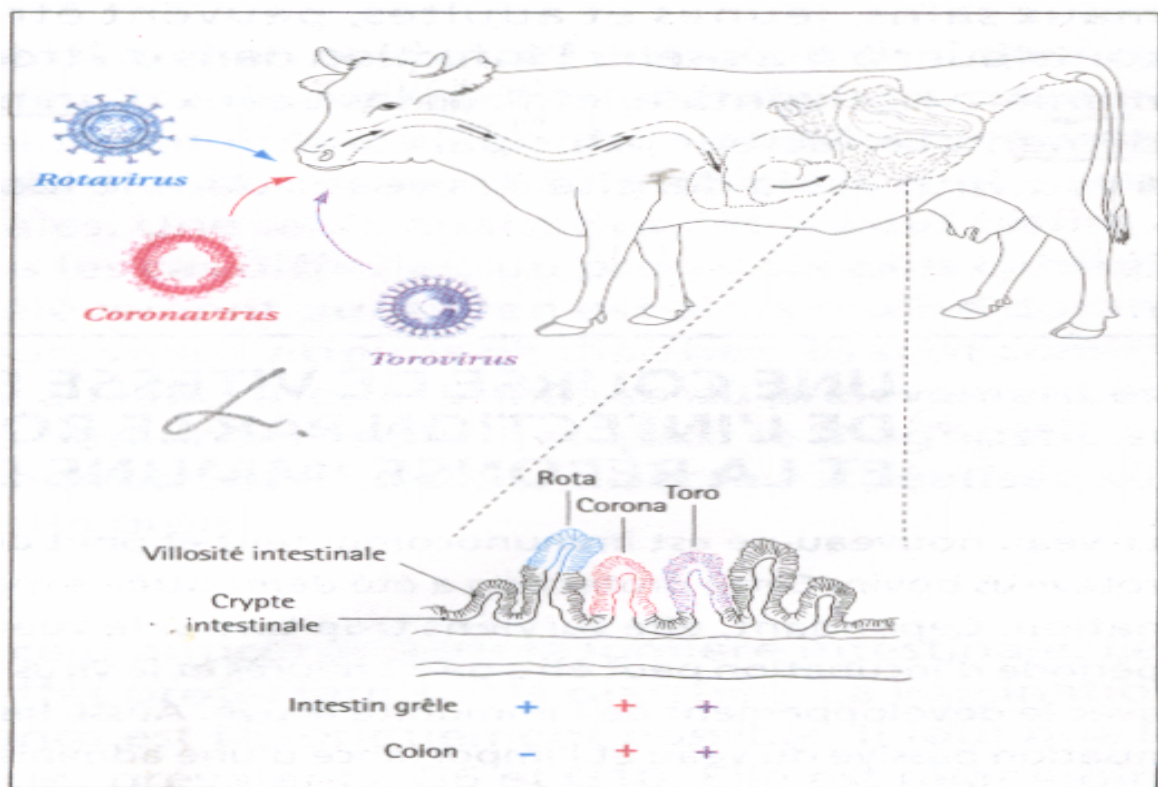


Figure N° 7: Le rota virus bovin infecte les entérocytes différenciés présents au sommet de la villosité intestinale. Les coronavirus et toro vi rus bovins infectent es cellules de l'ensemble de la villosité. Ces cellules sont responsables de l'abrption des aliments. Leur destruction lique le développement de la diaretsa gravité plus prononcée en cas »una virose. (ETIENNE Thiry 2000) Chez le veau nouveau- né, le remplacement des entérocytes des villosités est plus lent .

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

l'âge du veau confère donc une résistance envers la maladie, pas envers l'infection . Les infections subcliniques sont donc fréquentes chez les bovins de tout âge et contribuent à la séroprévalence très élevée, voisine de 90%, rencontrée chez les adultes (ETIENNE Thiry 2000)

La transmission s'opère de manière horizontale, et tous les veaux d'un même local sont infectés très rapidement.

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



Figure N° 8: infection à Corona-Rota-E.coli (Ludwing Schrag , Hermann, HartmutMessing, Franz Wolf, Johannes Taxcher 2005).

NB :Bien que la vaccination confère une certaine protection hétérotypique ,c'est-à-dire envers les souche de rotavirus contre lesquelles la vache était déjà immunisée au moment de la vaccination cela

n'empêche pas l'existence d'échecs de vaccination . Ceux-ci pourraient aussi être expliqués par la présence de rotavirus recombinants chez des veaux vaccinés , contenant un gène P (VP4) différent de celui du vaccin administré aux mères . L'émergence de virus recombinants pourrait contribuer aux échecs de vaccination contre les entérites à rotavirus chez le veau nouveau-né. (ETIENNE Thiry 2000)

3-3-2- Diarrhées à Corona virus :

Lors de sa mise en évidence, le Coronavirus du veau a été classé dans la famille des Coronaviridae sur une base uniquement morphologique (Cohen, 1979). Ces virus ne comprennent qu'un seul genre. Au microscope électronique, on distingue des particules virales après coloration négative ; elles sont assez pléomorphes, mais généralement sphériques ou ovales. Le virion a un diamètre d'environ 10 nm avec une frange de spicules à extrémité renflée constituant une couronne (Corona en latin) qui a donné son nom à la famille .L'information génétique est portée par un ARN monocaténaire non segmenté de polarité positive.(Figure 7)

Le corona virus bovin a une spécificité d'espèce plus étroite que le rota virus. Son tropisme tissulaire est plus étendu que les rota virus, puisqu'il peut être isolé aussi de tractus respiratoire

.Cependant, avec les rota virus, les corona virus sont les agents principaux des diarrhées néonatales du veau. Les deux virus sont tellement associés que tous les vaccins contre les diarrhées néonatales sont au moins bivalents et comprennent les deux espèces virales .La pathogénie et la prévention de ces deux infections sont très semblables : les éléments communs ont été décrits pour le rota virus bovin et ne sont pas rappelées ici(ETIENNE Thiry 2000)

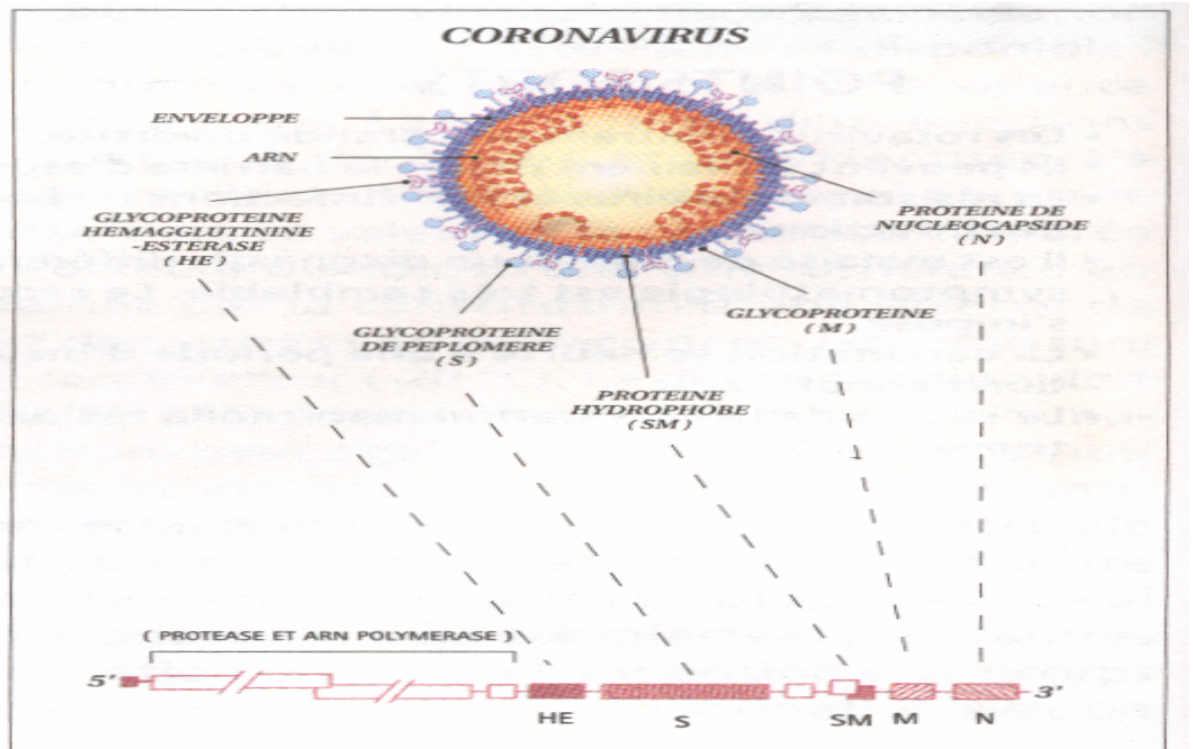


Figure N°9 : Le coronavirus est un virus à ARN monocaténaire de polarité positive.

L'enveloppe virale comprend les trois glycoprotéines essentielles à l'infectiosité virale (ETIENNEThiry2000)

Au niveau digestif, les sites primaires d'infection virale sont les cellules épithéliales différenciées des villosités de l'intestin grêle et du colon.

.La pathogénie de la diarrhée est donc très semblable à celle de du rota virus, excepté le fait que les lésions des villosités sont plus prononcées et s'étendent au colon. La villosité dans son ensemble est atteinte par les lésions causées par le corona virus. Le corona virus provoque une diarrhée plus grave que le le rota virus bovin.

La découverte de corona virus bovin dans les poumons fut surprenante : le virus n'avait pas un tropisme strictement digestif. La transmission virale peut s'effectuer par voie respiratoire, même pour la diarrhée néonatale. De plus, l'association du corona virus bovin avec dysenterie hémorragique hivernale suggère qu'il est capable d'infecter cliniquement des animaux adultes et non seulement de virus se s veaux nouveau-nés .Cette diversité dans les rôles du coronavirus se retrouve dans d'autres espèces animal.

Le veau est atteint par le coronavirus bovin à partir de la deuxième semaine de vie donc légèrement plus tard que par le rota virus. La période d'incubation, plus longue que pour le rota virus, varie de 20 à 36 heures. La diarrhée, plus grave que celle à rota virus, dure 5 à 6 jours et les complications vont aggraver la diarrhée et provoquer des mortalités dues à la déshydratation. La diarrhée dépend aussi de l'alimentation et se poursuit on continue l'administration de lait. (Figure 8)

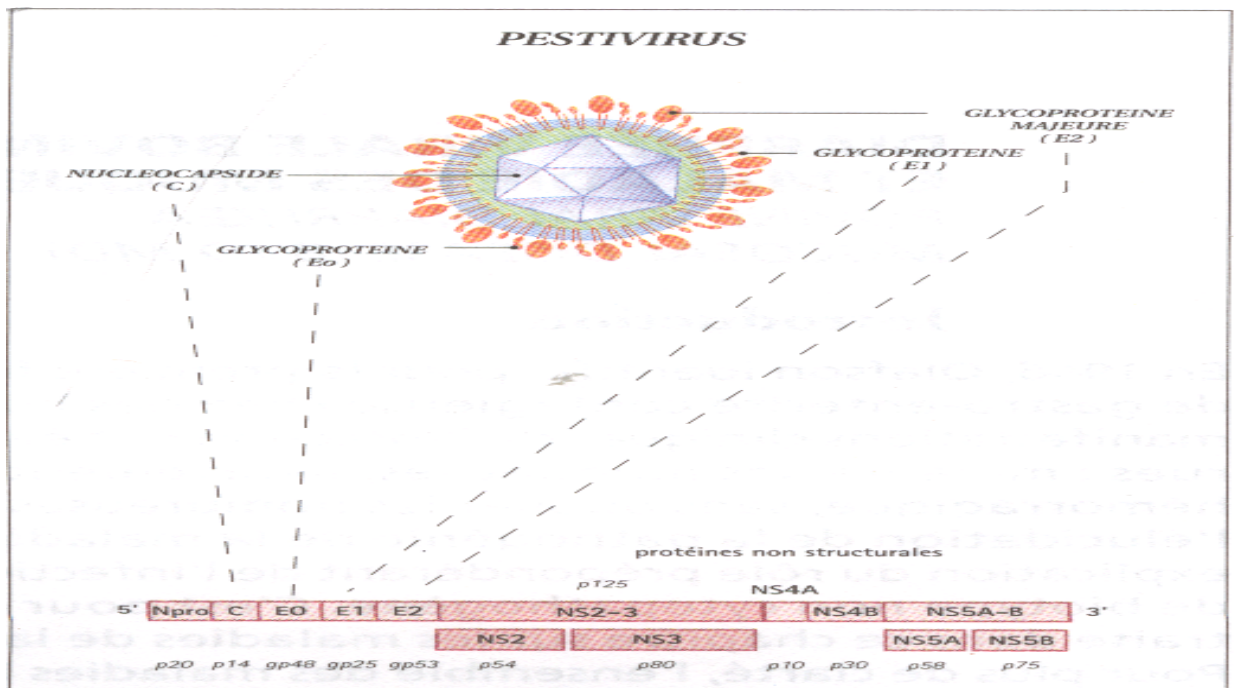


Figure N° 10: Diarrhée à Corona virus (Ludwing Schrag, Hermann, Hartmut Messing, Franz Wolf, Johannes Taxcher 2005).

Il est impossible de distinguer cliniquement les différentes diarrhées néonatales. Cependant, des quantités importantes de coronavirus sont excrétées au début de la diarrhée (10^{10} particules virales par ml de matières fécales) et permettent un diagnostic précoce par l'examen virologique des matières fécales par ELISA. (ETIENNE Thiry 2000)

3-3-3- Diarrhée virale bovine (Bovine viral diarrhoea) :

La diarrhée virale bovine est provoquée par le virus BVD-MD qui appartient au genre pestivirus dans la famille des Flaviviridae, (figure 9)



FigureN°11 Les pesti virus sont des virus enveloppés, très difficiles à observer au microscope électronique et dont la structure n'est pas encore parfaitement élucidée. L'organisation du génome est en revanche bien connue. Le gène NS2-3 code pour la protéine NS2-3 (p125), présente telle quelle dans les cellules infectées par les biotypes non cytopathogènes, et qui est clivée en NS2 (p54) et NS3 (p80) chez les souches cytopathogènes. . (ETIENNE Thiry2000)

L'infection postnatale par le virus BVD-MD dont il est question ici se transmet de manière horizontale.

Le virus pénètre au niveau d'une muqueuse, oronasale, conjonctivale ou génitale, site de multiplication primaire. Encas d'infection oro-nasale, qui est la plus fréquente, le virus infecte les amygdales.

Deux à quatre jours plus tard, il se dissémine par virémie associée aux cellules mononuclées sanguines et se localise notamment au niveau de la muqueuse intestinal .cas un agent primaire,



FigureN° 12 :Purpura hémorragique liée au BVD(INSTITU DE LEVAGE 2000)

Le virus BVD –MD est impliqué dans certaines diarrhées néonatales. Il constitue dans ce cas un agent primaire, puisqu'il est entéro-trope. Cependant t, l'atteinte clinique est rare chez les veaux de moins de six mois. En effet, l'immunité maternelle, qui dure jusqu'à 230 jours, est très efficace. La maladie en période néonatale se produit après infection fœtale en fin de gestation ou l'infection en période néonatale. Une entérite mortelle a été diagnostiquée chez des veaux dépourvus d'anticorps colostraux. (ETIENNE Thiry2000)

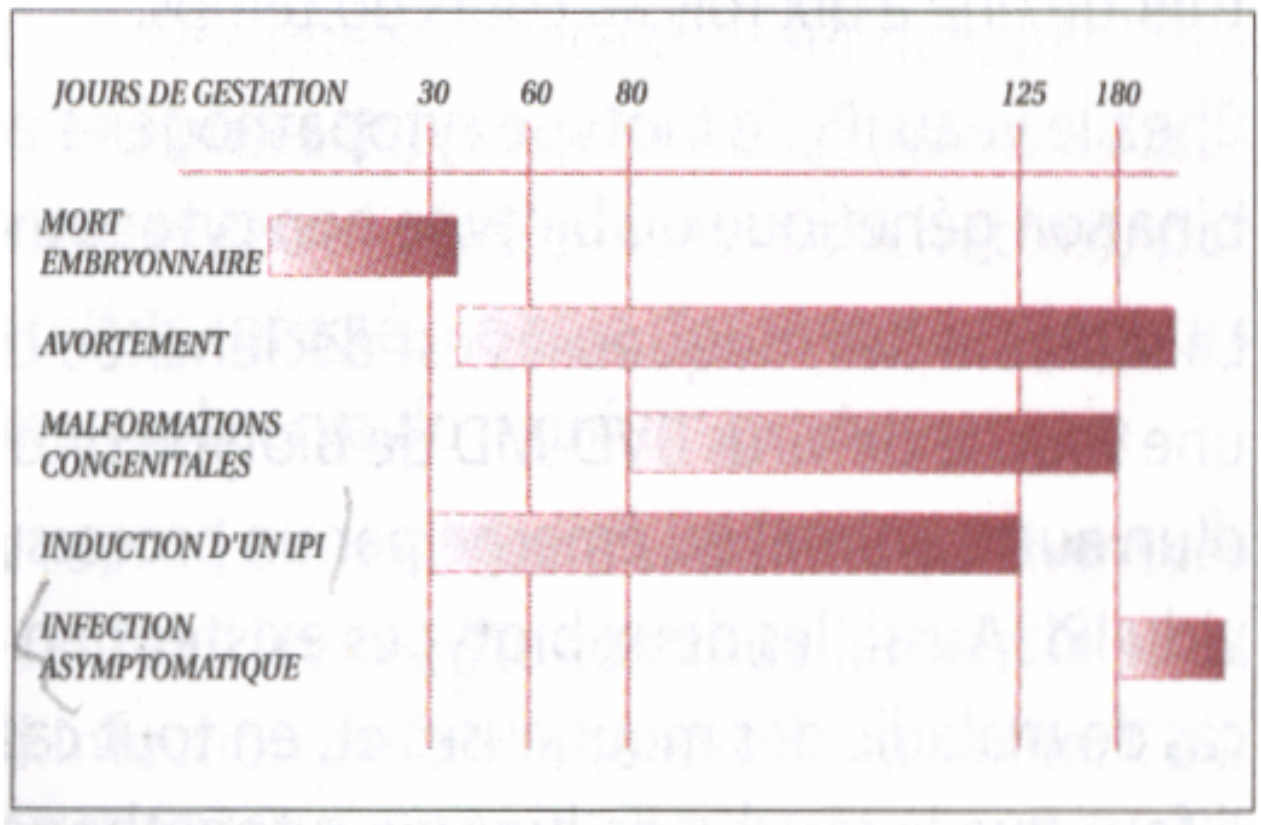


Figure N°13: Effets de l'infection transplacentaire par le virus B VD-MD, en fonction du moment de la gestation. . (ETIENNE Thiry2000)

4- Déclenchement de la diarrhée :

La diarrhée est due le plus souvent à des modifications des mouvements d'eau et d'ions dont la muqueuse de l'intestin est normalement le support. En effet, on vient de voir que les agents pathogènes perturbent les fonctions de sécrétion et d'absorption de l'épithélium intestinal. En temps normal, l'absorption est quantitativement plus importante de telle sorte que la résultante (ou absorption nette) est en faveur de l'absorption (Bywater, 1977).

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

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

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

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

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

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

Par ailleurs, la diminution ou l'absence de l'absorption des électrolytes et des matières organiques (glucides, graisses et protéines) au niveau de la moitié supérieure de l'intestin grêle fournissent un milieu favorable au développement bactérien. Les bactéries vont donc coloniser l'intestin grêle en migrant vers les parties antérieures (Philips, Lewis et Knox, 1971 ; Philips, 1973 ; Philips et Case, 1980 ; Roussel et Kasari, 1990 ; Radostits et al., 2001) et transformer ces aliments en acides organiques et autres substances qui vont augmenter encore l'osmolarité de la lumière intestinale et, de ce fait, entraîner vers elle un mouvement supplémentaire d'eau et d'électrolytes (Saridakis, Gared, Vidotto et Guth, 1997; Naylor et al., 1997 ; Naylor, 2001).

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

En effet, les études de Chartier (1981) ont permis de montrer que l'hypermotricité de la caillette accompagnant la prise alimentaire disparaissait au cours de la diarrhée, et qu'une phase de repos

moteur se prolongerait 1 à 3 heures. La vidange gastrique serait alors interrompue. De même, la détérioration de la motricité intestinale est nette, avec une désorganisation des activités régulières puis avec, en permanence, une phase d'activité régulière.

Dans les cas bénins ou à évolution lente, le profil moteur peut redevenir normal après 12 à 24 heures de jeûne et n'est perturbé que lorsque l'animal est nourri. Par contre, en cas d'aggravation de la diarrhée, la motricité de l'intestin grêle, qui est de plus en plus faible, est souvent caractérisée par des progressions directes puis rétrogrades, favorisant ainsi le phénomène de stase gastrique. Lorsqu'il y a guérison, le retour progressif à une motricité normale précéderait généralement la disparition des signes cliniques (Verschour et Christensen, 1990 ; Snyder, 1991 ; Navetat et Rizet, 1995 ; Nappert, 1999).

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

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

Il va falloir qualifier et quantifier ces perturbations digestives provoquées par la diarrhée et déterminer les conséquences métaboliques sur l'organisme et prendre les mesures thérapeutiques appropriées et en temps opportun (Lewis et Philip, 1979 ; Kari, 1990 ; Cebra et al., 1998 ; Constahle, Thomas et Boirasme, 2001).

5- Prévention :

La diarrhée est la principale cause de mortalité avant le sevrage chez les veaux qui survivent à la naissance. Pour les troupeaux de bovins de boucherie, le taux médian de mortalité depuis la naissance vivante jusqu'au sevrage est < 1 %. Le taux moyen de mortalité pour les génisses laitières peut

s'élever à près de 10 %, bien que l'objectif soit une mortalité due à la diarrhée < 5% (Scott HM, Soskolne CL, Martin SW, et al 2003). Les agents infectieux sont similaires dans les deux groupes, mais les facteurs qui prédisposent à la diarrhée et à la mortalité sont différents. Les principes de la prévention sont les suivants:

- Assurer un apport de colostrum adéquat
- Renforcer l'immunité spécifique et non spécifique
- Réduire la possibilité d'introduction/de transmission d'agents infectieux

5-1-1- Apport en colostrum :

Un colostrum de haute qualité est une condition sine qua non pour réussir en élevage. Le premier lait se caractérise par une teneur élevée en énergie, en minéraux et en vitamines, mais surtout en anticorps. Un apport suffisant de colostrum et ce le plus tôt possible après la mise bas constitue véritablement la première mesure prophylactique contre la diarrhée des veaux. Dans les conditions normales, la protection immunitaire est immédiate: elle offre une défense passive contre les infections généralisées et les infections locales de l'intestin. Les veaux ne mettent en place une protection immunitaire active individuelle que quelques semaines à quelques mois après la naissance (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005).

Les anticorps présents dans le colostrum ne peuvent passer la paroi intestinale et rejoindre les voies sanguines des veaux de manière optimale que durant un court laps de temps après la naissance. La perméabilité de la paroi intestinale diminue très rapidement au cours des 12 premières heures. Les anticorps ne servent toutefois pas uniquement aux défenses systémiques, mais offrent aussi une couche de protection sur la paroi intestinale contre les germes de maladie, empêchant ceux-ci de s'y fixer et de s'y multiplier.

On assiste donc à une compétition entre les germes infectieux et les anticorps présents dans le colostrum. Le premier présent sur la paroi décide de la santé future et, souvent, de la vie ou de la mort (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005).

Une protection immunitaire optimale ne dépend donc pas uniquement d'un apport rapide de colostrum, mais surtout de la qualité de celui-ci. Des études ont montré que le colostrum des vaches fraîchement vélées ne contient pas, dans 30 % des cas, la quantité d'anticorps nécessaire. La qualité

du colostrum dépend de nombreux facteurs. Comme les vaches plus âgées ont été plus souvent confrontées aux germes spécifiques à de valeur. Par contre, le fait que les vaches plus âgées perdent du lait, voire se traient déjà avant le vêlage, réduit fortement la teneur en anticorps du colostrum. Un tarissement trop bref a une influence négative sur la concentration du colostrum en immoglobuline. Un colostrum normal a une consistance crémeuse et épaisse. La seule consistance ne fournit pas suffisamment d'indications sur la teneur en anticorps (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005).

Un colostromètre fournira de meilleures indications. Certaines sources d'erreur, comme la dépendance de la température, peuvent cependant altérer la fiabilité des résultats.

Même le meilleur des colostrums n'aura pas l'efficacité qu'il est censé avoir s'il est consommé trop tardivement et en trop petites quantités. Pour vérifier la qualité du colostrum il peut être judicieux d'effectuer des prises de sang sur les veaux et d'analyser quelles sont les teneurs en protéine. Une concentration trop

faible en protéine indique soit que le colostrum contient trop peu d'anticorps soit que l'approvisionnement en colostrum n'est pas adéquat. L'étable et qu'elles disposent donc d'un plus grand spectre d'anticorps, le colostrum de ces vaches a en général plus de valeur. Par contre, le

fait que les vaches plus âgées perdent du lait, voire se traient déjà avant le vêlage, réduit fortement la teneur en anticorps du colostrum. Un tarissement trop bref a une influence négative sur la concentration du colostrum en immoglobuline (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005). Un colostrum normal a une consistance crémeuse et épaisse. La seule consistance ne fournit pas suffisamment d'indications sur la teneur en anticorps. Un colostromètre fournira de meilleures indications. Certaines sources d'erreur, comme la dépendance de la température, peuvent cependant altérer la fiabilité des résultats (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005). Même le meilleur des colostrums n'aura pas l'efficacité qu'il est censé avoir s'il est consommé trop tardivement et en trop petites quantités. Pour vérifier la qualité du colostrum il peut être judicieux d'effectuer des prises de sang sur les veaux et d'analyser quelles sont les teneurs en protéine. Une concentration trop faible en protéine indique soit que le colostrum contient trop peu d'anticorps soit que l'approvisionnement en colostrum n'est pas adéquat (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005).

5-1-2- Conservation du colostrum

Le colostrum se conserve sans problème pendant 12 heures à température ambiante et pendant 5 jours au frigidaire (Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005)

Si le colostrum est conservé pendant plus longtemps, il devrait être mis le plus rapidement possible au congélateur et être refroidi à des températures variant entre -18°C et -25°C . Il conserve ainsi son efficacité, à condition qu'il soit versé dans des bouteilles de 1 à 2 litres, ces dernières étant plus petites, ce qui permet à tout le colostrum de se congeler rapidement. Il est impératif que la décongélation s'effectue lentement (comme par exemple dans un bain-marie), soit à une température de 40 à 50°C au maximum (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005)

Le premier colostrum peut également être conservé pour une plus courte durée en étant acidifié (p. ex. Avec de l'acide propénoïque ou de l'acide citrique) et rester ainsi consommable pendant une dizaine de jours. Il est particulièrement judicieux d'utiliser ce colostrum à titre prophylactique dans les exploitations qui connaissent des problèmes, en l'affourageant à hauteur de 0.5 à 1 litre jusqu'au dixième jour de vie (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005) Ainsi l'intestin est mieux protégé contre les agents pathogènes de la diarrhée.

5-2- Renforcement de l'immunité :

En général, la vaccination contre les agents entéropathogènes, en particulier les agents pathogènes viraux, ne constitue pas une stratégie fiable pour réduire le risque de diarrhée chez les veaux.

Plusieurs études, incluant une enquête à grande échelle sur les bovins de boucherie, ont révélé que dans les fermes d'élevage qui administrent des vaccins antidiarrhéiques, l'incidence de la diarrhée est plus élevée. Ce phénomène est dû probablement au fait que la gestion médiocre dans ces exploitations favorise la survie et la propagation d'une grande variété d'entéropathogènes qui échappent à l'action du vaccin (Scott HM, Soskolne CL, Martin SW, et al 2003).

La vaccination contre *E.coli* entérotoxigène est très efficace pour prévenir cette seule cause de diarrhée lorsque le vaccin est fabriqué avec l'antigène F5/K99. Ces antigènes fimbriaux permettent à *E.coli* entérotoxigène d'adhérer à la muqueuse. Chez les vaches non vaccinées, les titres d'anticorps colostraux contre les antigènes F5/K99 sont fréquemment faibles et la diarrhée entérotoxigène sévit souvent les quelques premiers jours de la vie des veaux. Des études expérimentales confirment que les titres d'anticorps colostraux augmentent lorsque la mère est vaccinée avec des vaccins bactériens

contenant E.coli positif pour les antigènes F5/K99. La vaccination a également été efficace dans des essais sur le terrain. Les vaches gravides doivent être vaccinées 6 et 3 semaines avant le vêlage, mais la vaccination contre E.coli peut être encore efficace si une dose primaire est administrée 18 mois avant le vêlage et qu'un rappel est effectué au cours de la deuxième moitié de la gestation. L'expérience clinique dans des fermes comprenant des bovins de boucherie non vaccinés et où l'on a enregistré des cas d'épidémie grave de diarrhée due à E.coli indique également que la vaccination des vaches plus de 10 jours après la parturition peut conférer une protection contre la mortalité due à une infection à E.coli entérotoxigène. La protection passive avec des produits par voie orale contenant des anticorps préformés dirigés contre F4/K99 permet souvent de réduire la gravité de la diarrhée dans des modèles expérimentaux de challenge bactérien, mais elle peut être moins efficace sur le terrain. Dans les modèles expérimentaux, on administre généralement des anticorps aux veaux et quelques heures plus tard, un challenge bactérien avec E.coli entérotoxigène. Un nouveau produit contenant un mélange d'anticorps contre E.coli et contre le coronavirus a également été efficace pour réduire la gravité de la diarrhée causée expérimentalement par un coronavirus (Combs DK,Bringe AN,Crabb JH,et al1993). Cependant, sur le terrain, certains produits sont moins efficaces. Cela est probablement dû au fait qu'une seule dose ne fournit une protection entérique que pendant une courte période et sur le terrain, la pression bactérienne est constante. Les suppléments d'anticorps sont coûteux et la vaccination de la mère pour renforcer l'immunité colostrale contre E.coli entérotoxigène sera généralement plus rentable. Dans les exploitations où des cas d'épidémie de diarrhée néonatale causée par E.coli entérotoxigène se sont déclarés, des produits contenant des anticorps peuvent être utiles jusqu'à ce que la vache vaccinée commence à vêler. Une autre approche à court terme extrêmement efficace pour contrôler l'épidémie est d'administrer un antibiotique efficace contre E.coli pendant les 3 premiers jours de la vie des veaux. Dans les cas où le veau est nourri manuellement, une méthode possible de protection passive est d'avoir une réserve de colostrum immun et d'en donner quotidiennement une petite quantité (200 ml) aux veaux pendant les quelques premières semaines de leur vie (Combs DK,Bringe AN,Crabb JH,et al1993). La vaccination contre la diarrhée à Rotavirus et à coronavirus continue à faire l'objet de controverses. Des recherches initiales indiquaient que la vaccination des veaux par voie orale avec un vaccin contre le Rotavirus conférerait une protection

contre la diarrhée à Rotavirus. Cependant, sur le terrain, chez de nombreux veaux, le vaccin est inactivé par des anticorps contre le Rotavirus provenant du colostrum. Des études sur le terrain sur des troupeaux de bovins de boucherie n'ont pas montré que ce vaccin offrait un avantage. Les vaccins peuvent également être administrés à la mère pour renforcer davantage l'immunité colostrale. Des études sur des vaccins antérieurs n'ont pas démontré de séroconversion chez les vaches, ni une augmentation des titres d'anticorps antirotavirus colostraux et n'ont montré aucune protection contre les diarrhées virales.

Cependant, des essais sur le terrain de vaccins élaborés en Europe ont démontré une séroconversion, une augmentation des titres d'anticorps colostraux et une incidence réduite de diarrhée à Rotavirus. Certains vaccins en Amérique du Nord augmentent les titres d'anticorps antirotavirus colostraux, mais ceux-ci baissent rapidement et on n'a pas déterminé avec certitude s'ils fournissent une protection. De plus, les différences de souches dans les vaccins viraux suffisent parfois à ce qu'un vaccin fabriqué avec une souche ne fournisse pas de protection contre un challenge bactérien avec d'autres souches (La médecine vétérinaire des GRANDS ANIMAUX janvier 2005).

Certains producteurs administrent systématiquement de la vitamine A aux veaux nouveau-nés. De nombreuses études chez des enfants, mais pas toutes, indiquent que la supplémentation peut réduire l'incidence de la diarrhée dans des régions où la carence clinique et subclinique en vitamine A est endémique. Chez les bovins, la carence en vitamine A est due très probablement à l'absence de suppléments en vitamine A dans le fourrage et les grains dont ils sont nourris. Étant donné que des études épidémiologiques indiquent que l'administration de vitamines ou de minéraux par injection est associée à un risque plus élevé de diarrhée, la meilleure méthode de supplémentation est probablement de fournir une ration alimentaire équilibrée (Scott HM, Soskolne CL, Martin SW, et al 2003).

Les veaux ne devraient pas avoir besoin de supplémentation s'ils sont issus de mères nourries avec du fourrage vert de bonne qualité ou recevant des suppléments de vitamine A, en particulier si les veaux reçoivent du colostrum de bonne qualité à forte teneur en vitamine A. On rapporte que la supplémentation en vitamine C offre des avantages à une dose initiale par voie orale de 1 g par jour t.i.d. pendant la première semaine de vie (Godson DL, Acres SD, Haines DM. Failure 2003, Seifi HA, Mokhber Dezfily MR, Bolurchi 1996).

5-3- Réduction de la pression microbienne :

La plupart des entéropathogènes survivent pendant de longues périodes dans l'environnement. Les bactéries Salmonella et E.coli peuvent survivre dans un environnement humide pendant des mois. On a rapporté un cas où Salmonella a persisté dans les locaux d'élevage des veaux, bien que les veaux aient été transférés ailleurs et que les locaux aient été nettoyés, désinfectés et maintenus sans animaux pendant 6 mois. Les Rotavirus survivent pendant environ 2 semaines dans l'eau potable et leur survie est favorisée par les basses températures ainsi que par la présence de matières organiques pour stabiliser les particules virales. Dans des conditions favorables, les Rotavirus peuvent persister pendant des mois. Le pathogène Cryptosporidium est également très résistant et peut survivre pendant

2 à 6 mois à -4 C° à $+4\text{ C}^{\circ}$, mais il meurt plus rapidement dans des lieux aérés et à des températures très basses (La médecine vétérinaire des GRANDS ANIMAUX janvier 2005).

5-4- Vaccination préventive :

Dans les exploitations qui connaissent de nombreux problèmes de diarrhée, il est conseillé de vacciner préventivement les mères, ce qui permet de conférer une immunité stable à l'ensemble du troupeau contre les plus importants agents pathogènes entraînant la diarrhée (Rota- et Coronavirus, E.coli) (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005) Une vaccination n'a de chances de succès que si les causes

de l'infection ont été établies au préalable. Les vaccins contribuent à renforcer l'immunité de la mère contre les agents pathogènes inoculés. (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005).

L'immunisation des veaux s'effectuera quant à elle par le biais du colostrum. Seule l'observation attentive du schéma de vaccination permet d'assurer une protection efficace. Un vaccin de rappel devrait intervenir avant chaque nouvelle gestation. Vacciner la mère n'a une efficacité maximale que si les veaux reçoivent suffisamment de colostrum et ce assez rapidement après la naissance (Andreas

Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005) En plus de cela, le succès d'une vaccination préventive de la mère doit être assuré par un changement des conditions de garde, comme le maintient des nouveau-nés dans un igloo (pas de contact direct ou d'espace partagé avec ses congénères) (Andreas Ewy, Katharina Neff, Barbara Sutter-Lutz Sep 2005)

II : La diarrhée blanche des veaux :

1- Les causes, Symptômes, facteurs de risques:

Au cours de dès diarrhée d'origine infectieuse, la teneur en eau des matières fécales est multipliée par 1.15 à 1.25 par rapport a la normale. Pendant les diarrhées d'origine nutritionnelles, elle n'est multipliée que par les fèces ont une consistance pâteuse, plus ou moins collante. Elles sont décolorées, blanche ou blanchâtre et sentent le bord rance ou la pourriture. L'abdomen est relâché (ventre de crapaud), la démarche est chancelante mais l'appétit conserver et il n'y a pas d'élévation de la température (Vallet 2000).

Cette forme de diarrhée atteint les veaux au cours de la 3eme semaine de vie voire à la fin de la 2eme. Elle traduit un problème, mais avec un certain retard de ça manifestation par rapport à l'apparition de la cause.

Au début de la phase clinique, aucune agent infectieux n'est mais en évidence dans les matières fécales. Les symptômes décrits ci-dessus manifestent plus souvent chez ses animaux qui présentent

une anémie marqué. La valeur de l'hématocrite est en moyenne de 28%, au lieu de 34% chez les veaux sains (Vallet 2000).

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

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

2- Dispositif général de lutte:

Si l'on utilise des aliments ☐ d'allaitement, il faut:

- Respecter la température de dilution de la poudre: 55°C. la température d'ingestion a moins d'importance: distribuer à 40 °C environ.
 - Respecter un temps de brassage efficace pour bien diluer la poudre, soit 4 à 5 minutes.
 - Respecter la concentration indiquée par le fabricant, souvent 125 ou 130 g/l pour 2 repas par jour et 200 g/l pour 1 repas par jour (voir figure 25).
 - Augmenter progressivement les quantités en conservant les mêmes concentrations : 5L la première semaine, 6L la 2ème, 7L la 3ème, 8L jusqu'à 7ème (avec une distribution en 2 repas par jour) .
 - Laisser de l'eau à disposition des veaux en plus de l'aliment d'allaitement dès la 1ère semaine. Le veau en boit 1 à 1,5L par jour.
- En allaitement avec du lait ☐ naturel, au pis ou en distribution, ne pas restreindre l'alimentation énergétique et azotée des vaches afin d'éviter une mobilisation massive des réserves lipidiques une mobilisation modérée permettra d'éviter les modifications brutales de répartition des acides gras dans le lait (vallet 2000).

Tableau N°1: Évolution des quantités distribuées par repas d'aliment d'allaitement et d'eau en fonction de l'âge des veaux (d'après «pratique de l'alimentation des bovins»1989)

Semaines de vie		2	3	4	5	6	7
9							
2repas de 2L de colostrum pendant 2 jours puis 2,5L de lait na							
	Système poudre(g)	375	450	500	500	500	325
	225 225						
	2repas/ eau(L)	2,6	3,1	3,5	3,5	3,5	2,3
	1,6 jou						
	Système poudre(g)	700	900	1000	1000	1000	1000
	700 400						
	2repas/ eau(L)	2,8	3,6	4	4	4	4
	1,6 jour						

3- Traitement:

La diarrhée blanche guérit en 2a3 jour sans conséquence sur la croissance ultérieure de l'animal, a condition de:

- supprime le lait ou l'aliment d'allaitement pendant 36H et le remplace par un réhydratant a base de lactose, ou par des lactosérums a raison d'une buvée toutes les 8H pendant 36 H. continuer la distribution de lait entre les 2 premiers repas la reprise des tétées ou buvées.
- Administrer 6,5 mg par jour de sulfate de cuivre, 3 jours de suite, pour combattre qui semble lieu à cette carence.
- Faire ingérer 20g de Mg ou de sels Mg pour compenser les pertes de Mg.

De l'acetyl-méthionine peut également être apportée sous formes de sel de Mg (ex: méthion Mg, qui doit être injecté par IV).

III : Ulcères de la caillette :

Les ulcères de la caillette demeurent un problème important chez les jeunes veaux, en particulier ceux âgés de 1 à 12 semaines. Au moins trois syndromes cliniques différents ont été reconnus chez les veaux (tableau 1). On n'en comprend pas totalement la pathogenèse, mais on pense que des périodes prolongées d'acidité abomasale sévère sont un facteur prédisposant important. Les veaux nourris au biberon avec du lait de vache entier deux fois par jour ont un pH abomasal plus faible que ceux nourris avec du lait de remplacement (PD, Ahmed AF, Misk 2002). Le pH abomasal est également plus faible lorsque les repas avec du lait de remplacement sont séparés par de longs intervalles, en particulier lorsqu'on nourrit les veaux moins de 3 fois par jour (Ahmed AF, PD, Misk 2002). Certaines études (Welchman DD, Baust GN 1987, Wensing T, Breukink HJ, Van Dijk S 1986), mais non toutes (Morisse JP, Huonnic D, Cotte JP, Martrenchar A 2000), montrent une incidence accrue chez les veaux de boucherie nourris avec du fourrage grossier en plus du lait de remplacement. Le stress ne semble pas être une cause prédisposante majeure. Chez les veaux ayant un tempérament nerveux, mesuré par le degré d'anxiété qu'un veau montre en réponse à un stimulus standard, l'incidence de l'ulcération abomasale n'était pas plus élevée (Wiepkema PR, Hellemond KK van, Roessingh P, Romberg H, Van Hellemond KK 1987). Les veaux stressés en raison de leur mélange et regroupement fréquents manifestaient des signes d'hyperplasie de la glande surrénale, mais ne présentaient pas une fréquence accrue d'ulcération abomasale (Veissier I, Boissy A, dePassille AM, et al 2001). La bactérie *Helicobacter pylori* a été impliquée dans le développement d'une ulcération gastrique chez l'être humain, mais ne semble pas être en cause chez les veaux (Veissier I, Boissy A, dePassille AM, et al 2001).

Les effets prédisposant potentiels des boules de poils, de la carence en cuivre et de *Clostridium perfringens* type A suscitent des controverses. La présence de boules de poils est plus fréquente chez les veaux âgés de moins de 30 jours qui sont morts en raison d'ulcères de la caillette par opposition à

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

de *C. perfringens* type A dans le rumen de veaux a produit l'anorexie, un abattement, un ballonnement, la diarrhée et chez certains veaux, la mort.

Les veaux présentant des ulcères perforants meurent souvent avant que l'on puisse leur administrer un traitement ou ils meurent en dépit du traitement. Dans une série, 4 des 10 veaux traités par la résection chirurgicale de l'ulcère ont survécu; les veaux meurent généralement dans les 48 heures à la suite d'une péritonite diffuse et d'un état de choc (Beard J, Tobkin B 1987). Les signes cliniques dus aux ulcères non perforants sont beaucoup moins fréquents chez les veaux. Les veaux qui présentent une perte de sang importante due à une ulcération hémorragique doivent être traités avec des liquides intraveineux et avec du sang traité avec des anticoagulants prélevé de leur mère. Divers antiacides et inhibiteurs du récepteur H2 de l'histamine ont augmenté le pH abomasal et peuvent également être utiles. Un antiacide par voie orale pour usage humain contenant un mélange d'aluminium et d'hydroxyde de magnésium administré à une dose de 50 ml t.i.d. pendant un jour augmente le pH abomasal d'environ 2 unités (Ahmed AF, Constable PD, Misk NA 2002). La cimétidine par voie orale, la ranitidine par voie orale et la ranitidine par voie intramusculaire se sont avérées efficaces pour augmenter le pH abomasal. La cimétidine et la ranitidine ont été administrées par voie orale dans le lait de remplacement des veaux (nourris avec un seau à tétine à raison de 60 ml/kg de poids corporel) à des doses de 50 ou 100 mg/kg pour la cimétidine et de 10 ou 50 mg/kg pour la ranitidine, trois fois par jour pendant 1 jour. À ces doses, la cimétidine a été plus efficace (tableau 6). La ranitidine

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

IV : Conclusion:

Les lourdes pertes économiques engendrées par les pathologies digestives des veaux ont considérablement augmenté au cours des dernières décennies à cause de l'introduction de méthodes intensives d'élevage pour les bovins de boucherie et pour la production laitière (Dawson et al., 1966 ; Woldehiwet et al., 1990[a, b]; Sayed et Ali, 2001).

La présente étude a été réalisée dans le but de déterminer l'influence de l'âge sur le développement et les variations quantitative et qualitative du tube digestif des veaux. Une approche de mise en évidence des antigènes viraux a porté sur le virus Rotavirus dans les fèces. Les résultats montrent que les veaux nés à des périodes différentes ont des comptes totaux de bactéries identiques. La flore bactérienne totale et les pourcentages pour une espèce bactérienne donnée varient considérablement d'un veau à un autre et d'un prélèvement à un autre pour un même veau. Malgré ces variations il y avait une indication claire d'une augmentation en relation avec l'âge dans la flore totale entérique. Il faut également noter que cette étude a révélé qu'il n'y avait aucune corrélation entre les nombres de bactéries isolées des écouvillons fécaux et l'apparition de signes cliniques pertinents de maladie. Ceci suggère que des nombres élevés d'agents potentiellement pathogènes dans les fèces ne sont d'une signification pathologique que lorsque cette augmentation coïncide avec une période de sensibilité élevée

Le tractus digestif est également colonisé par divers virus. Cette étude a montré que le Rotavirus est fréquemment mis en évidence en ces sites. La méthode ELISA s'est révélée plus sensible que l'agglutination pour la mise en évidence des Rotavirus. Pour une meilleure compréhension des pathologies digestives, nous recommandons l'utilisation des infections expérimentales utilisant des combinaisons de virus tels que Rotavirus- E.coli ou Coronavirus- E.coli. Ces associations apportent plus de lumière sur la synergie virus-bactéries à des âges et dans des conditions d'environnements différents. Les prélèvements simultanés de l'environnement et des animaux pour l'isolement des virus et des bactéries permettront une meilleure compréhension de l'effet de l'environnement sur le développement et la sévérité des digestives des veaux

SECTION 02:

Les pathologies respiratoires

SECTION 2 : Les pathologies respiratoires

I - Les Pneumonies des veaux :

1- Introduction

La pneumonie est la deuxième maladie la plus commune chez le jeune veau après la diarrhée. Il y a de nombreuses infections qui affectent pratiquement chaque organe du système respiratoire. La pneumonie est un terme qui décrit l'inflammation des poumons. La pneumonie est une maladie qui peut être subclinique, clinique, aiguë et fatale. Les dommages causés aux poumons peuvent être temporaires ou permanents, en fonction de la sévérité de la maladie. La pneumonie chronique ou aiguë a un effet à long terme sur la production laitière et les veaux atteints ne devraient pas être utilisés comme bétail de remplacement. La plupart des problèmes respiratoires se produisent entre l'âge de 6 à 8 semaines. La maladie est provoquée par l'interaction d'un ou de plusieurs micro-organismes chez un veau stressé, transporté sur de longues distances, logé dans de mauvaises conditions, et mal nourri. En général, la morbidité (l'incidence de la maladie) est élevée, mais la mortalité peut être assez variable. Les micro-organismes principaux impliqués dans les pneumonies sont présentés dans le Tableau 1.

Tableau2: Micro-organismes impliqués dans la pneumonie(www.labosolidago.com/bronches.asp).

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

Haemophilus somnus	Réovirus	
--------------------	----------	--

* Micro-organismes souvent isolés des poumons de veaux qui ont succombés à la pneumonie

** Appelé aussi virus herpès de type 1

2- Les agents pathogènes

2-1- Les virus:

De nombreux virus ont été incriminés dans l'étiologie de pneumonies des veaux laitiers, les principaux sont le virus syncytial respiratoire bovin (BRSV), le virus para-influenza-3 (PI-3), le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) et l'herpès virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR). D'autres virus ont aussi été moins 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)

2- 1-1- Infections dues au Herpes virus bovin de type 1(BHV-1):

La rhinotrachéite infectieuse bovine est provoquée par l'herpes virus bovin de type 1 (bovin herpes virus type 1 ; BHV1) appartenant à la famille des herpesviridae, sous-famille alphaherpesvirinae (Figure11). Le même virus est responsable de la vulvo-vaginite infectieuse pustuleuse (IPV, infectious pustular vulvo-vaginitis). Il est également associé à d'autres maladies. L'IBR fut responsable de lourde perte économique dans l'année soixante-dix, lors de l'apparition de la forme respiratoire dans

les pays européennes .Actuellement , cette infection est devenue enjeu économique, puisque les Etat membre de l'union européenne qui sont officiellement indemnes peuvent se prévaloir de garanties additionnelles pour l'importation de bétail . (ETIENNE THIRY 2000)

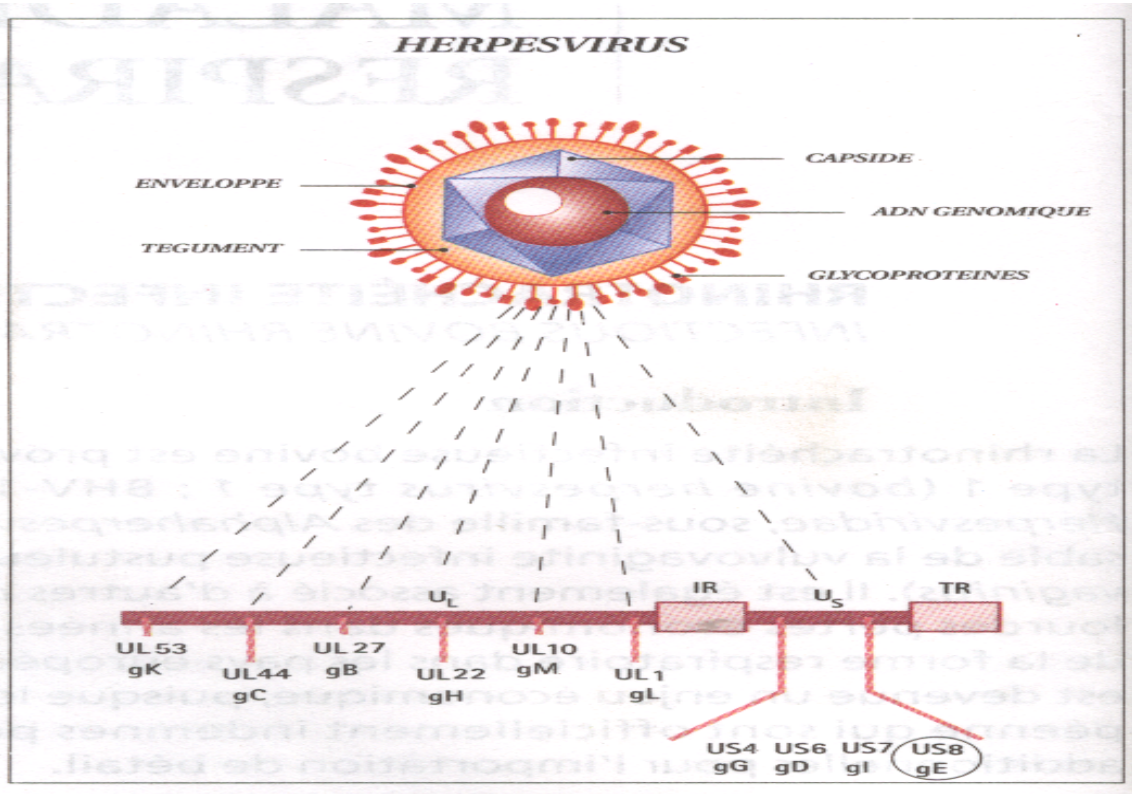
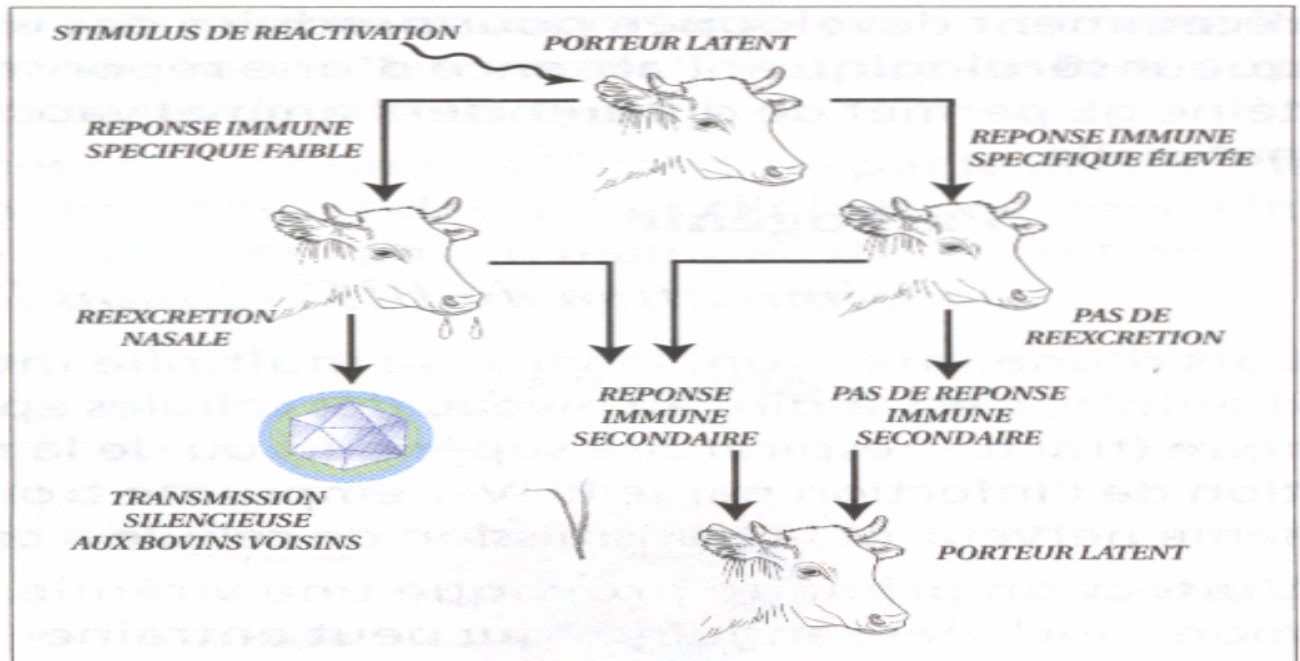


Figure 14: Le virus BHV- I appartient à la famille des Herpes viridae et en possède les caractéristiques structurales. Le génome du BHV- I est constitué d'un ADN bicaténaire. Les gènes codant pour les glycoprotéines virales connues sont mentionnés (UL région unique longue;U5:région unique courte;IR:répétition interne; TR répétition terminale). Le gène codant pour la glycoprotéine gE est entouré, car il est délété dans les souches vaccinales gE négatives. (ETIENNE THIRY 2000)

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

Figure 15: Description d'une primo infection par le BHV-1 jusqu'à l'établissement de l'état latent(ETIENNE THIRY 2000)



Au court de sa multiplication dans la muqueuse, le virus contamine les nerfs périphériques et remonte par voie axonale rétrograde jusqu'au ganglion nerveux régional. C'est dans les cellules nerveuses des ganglions trijumeau, lors d'infection respiratoire, et du ganglion sacral, lors d'infection génitale, que le BHV-1 s'installe à l'état latent. succomber après la naissance à une généra

lisation de l'infection s'il n'est pas protégé par l'immunité colostrale ou par l'immunité active induite par la vaccination. La maladie débute souvent 3 à 4 jours après la naissance, ce qui (ETIENNE THIRY 2000) semble indiquer que le veau s'infecte à la naissance par transmission horizontale du virus, de la mère au veau.

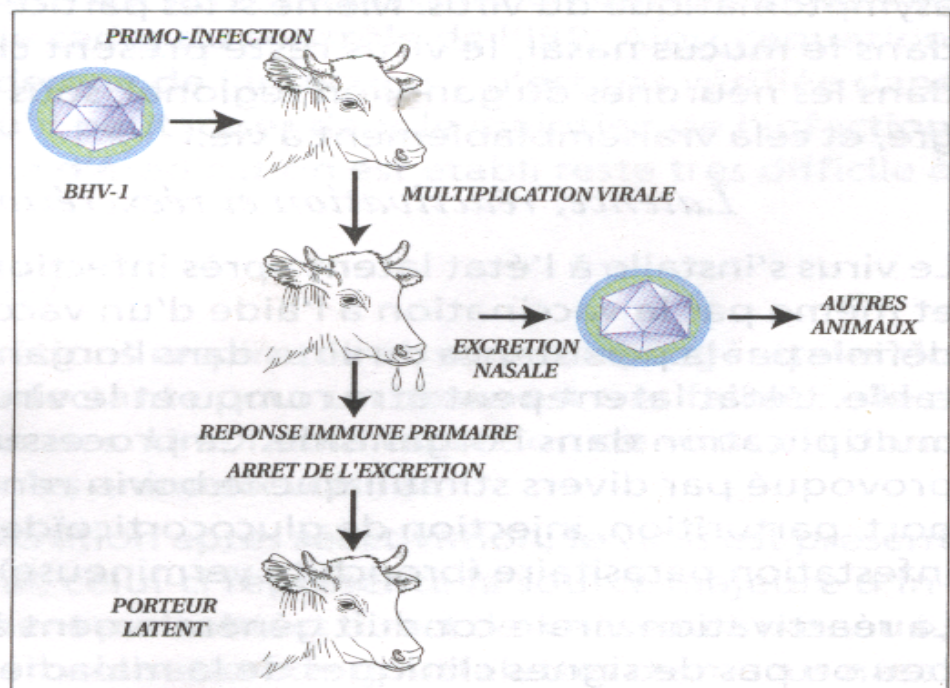


Figure 16: Les conséquences de la réactivation du BHV- I la réexcrétion est contrôlée par la réponse immune spécifique. (ETIENNE THIRY 2000)



Figure1 17 : La forme respiratoire (IBR) se manifeste par un jeta go abondant qui, chez ce veau, est séromu queux et légèrement purulent. Chez les jeunes animaux, du ptyalisme est souvent observé(ETIENNE THIRY 2000).

La forme généralisée est souvent rencontrée chez le veau nouveau-né .Elle est rapidement mortelle .Des foyers de nécrose sont observés dans le foie, la rate, les reins, parfois les testicules, indiquant la généralisation de l'infection .L'atteinte digestive caractérisées par dePtyalisme et de diarrhée, est un signe souvent rencontré dans la forme généralisée. La forme respiratoire pure est rarement décrite chez le veau nouveau -né. Il semble que le BHV-1 soit également capable de provoquer des encéphalites chez le veau nouveau -né âgé de 3 à 8 jours. Après une phase d'excitation, sans hyperthermie, le veau présente une période de dépression, accompagnée de cécité .La guérison est rare la mort survient 3 à 4 jours âpres l'apparition des signes clinique. (ETIENNE THIRY 2000)

2-2- 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).

2-3- 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 des 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).

3- Signes cliniques:

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

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

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

4- Prévention des pneumonies :

La réduction, ou mieux, l'élimination des facteurs prédisposant et l'amélioration de la gestion du troupeau permettent de réduire l'incidence des pneumonies. L'ingestion adéquate de colostrum, la protection contre le stress nutritionnel, et le stress de l'environnement font partie des mesures à prendre pour réduire l'incidence des pneumonies. Des vaccins ont été développés contre certaines espèces bactériennes impliquées dans la pneumonie. Cependant, ils ne doivent être utilisés que lorsque l'organisme en question a été identifié. Un programme de vaccination sur mesure doit être développé avec l'expertise d'un vétérinaire local.

5-Traitement des pneumonies:

La détection précoce permet d'augmenter les chances de survie d'un veau qui tombe malade. Le veau doit être placé dans un endroit chaud, bien sec et bien aéré. L'administration orale de fluides sera nécessaire en cas de diarrhée et de déshydratation. En général, un traitement antibiotique permettra de réduire les infections secondaires

II : Autres maladies respiratoires :

1- Introduction:

Les maladies respiratoires constituent une entité pathologique considérée comme majeure par les éleveurs. Elles s'accompagnent en général de lésions des bronches et des poumons. Au cours d'une même saison, seuls certains élevages sont atteints. Au sein des troupeaux, l'atteinte des différents lots est plus ou moins grave. En effet, ces maladies sont multifactorielles, elles résultent de l'action finale d'un ou plusieurs agents infectieux <<virus, bactéries>> (voir tableau au dessous.) et sont favorisées par des facteurs de risque liés aux techniques d'élevage et aux caractéristiques des veaux. (Francis ROUSSEAU *NOVEMBRE* 2006).

2- La fièvre des transports (Pasteurellose) :

Ce syndrome est rencontré dans les rassemblements de veaux, après transport, dans les ateliers d'engraissement, l'épidémie se traduit par des troubles respiratoires variés, observés dans les quelques jours qui suivent l'introduction des animaux et qui a un caractère contagieux très prononcé. L'analyse sérologique, bactériologique, virologique des animaux atteints montre l'implication d'un grand nombre d'agents infectieux (BHV-1, VRSB, virus PI-3 bovin, pasteurella, mycoplasme). Ce syndrome n'est donc pas spécifique du virus PI-3 bovin. Cependant, une maladie respiratoire mortelle peut être reproduite par infection du veau par le virus PI-3 bovin et surinfection ultérieure par *pasteurella* sp. L'infection virale provoque une prédisposition de l'animal à une infection bactérienne secondaire avec comme conséquence l'apparition d'une broncho-pneumonie exsudative grave.



Figure N°18: UN veau atteint de troubles respiratoires (Francis ROUSSEAU *NOVEMBRE* 2006).

**Tableau N°3 : Tableau récapitulatif des principales bronchopneumonies infectieuses
enzootiques (BPIE) (Francis ROUSSEAU *NOVEMBRE* 2006)**

Nature de l'affection	Agent infectieux	Localisation de l'infection et des lésions	Symptômes spécifiques	Facteurs favorisant le mode de transmission	Prévention	Traitement
Pasteurellose mycoplasmosé	Bactérie: - Pasteurella multocida -Mannheimia haemolytica	-Alvéoles pulmonaires (nécroses en grains d'avoine)	- Bruit de souffle et de crépitation respiratoire – Respiration irrégulière – Toux humide – Fièvre au début des symptômes	- Humidité pe de l'aire ambi Courant d'air	- Ventilatio efficace du des animau sans couran Vaccination	- ATB (pér du groupe céphalospo macrolides fluoroquine phenicole) inflammato Fluidifiant mucoregula
Rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)	BHV1 (herpes virus)	-voies respiratoires supérieures (nez, bouche, larynx, trachée)	- ulcération et nécrose de la langue, de la cavité buccale du larynx et de la trachée – salivation abondante	Contact direct un animal ext un animal sen (souvent les a infectés sont p latents non contagieux)	- Contrôle sérologique dans l'éleva quarantaine Elimination vaccination animaux po	aucun
Syndrome RSV7	Virus respiratoire syncytial bovin (BRSV)	-lobules pulmonaires et bronchioles (nécrose) –alvéoles Pulmonaires (fausses membrane)	- bronchiolite sévère: - forte 42 c°) - larmoiement - jetage (nez qui coule) - toux sèche - évolution possible vers une pneumonie sévère (emphysème oedèmes pulmonaires)	Inhalation du fixé sur goule et particulier nu air ambian mal renouvelé	-Ventilation du logemen animaux su hiver - Vac des jeunes (immunisa passive par colostrum inefficace)	- ATB (pér du groupe fluoroquine prévention surinfectio bactérienne inflammato fluidifiant mucorégula

III : La prévention des affections respiratoires:

1- La prévention par les conditions d'élevage :

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

a) Une règle impérative : séparer le lieu de vie des veaux de celui des mères, avant tout pour des raisons sanitaires.

Il est courant encore aujourd'hui de loger les veaux dans le couloir de l'étable entravée, au « cul » des vaches, c'est-à-dire à la place « idéale » pour qu'ils soient exposés aux courants d'air et aux microbes rejetés par les vaches. Cette solution est à déconseiller formellement dans les nouveaux bâtiments.

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

c) Soumettre tous les animaux en provenance de l'extérieur à une quarantaine (une vraie), c'est-à-dire les isoler pendant 10 à 15 jours dans un local spécifique éloigné des bâtiments déjà occupés. Attendre obligatoirement les résultats de la prise de sang de dépistage pour leur introduction dans le troupeau.

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

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

2- La prévention par la vaccination :

La vaccination de la mère enfin de gestation (7ème à 8ème mois de gestation) transmet une immunité passive de quelques semaines au jeune veau au travers du colostrum tété à la naissance (sauf pour le RSV), en attendant que son propre système immunitaire se mette en route. Il est donc très important que le colostrum sécrété par la mère soit de très bonne qualité (appréciation au pèse-colostrum) et

qu'ilsoit tété de façon répétée et abondante par le nourrisson durant ses 24 premières heures de vie (soit au moins 4 ou 5 litres de colostrum tétés avec un maximum dans les 8 premières heures).

(Francis ROUSSEAU *NOVEMBRE* 2006).

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

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

Tableau N°4: Principaux vaccins disponibles contre les affections respiratoires (Francis ROUSSEAU *NOVEMBRE* 2006).

Agents infectieux	Nom commercial du vaccin	Protocole du vaccin
pasteurelloses	LYSOPAST® PASTOBOV® RISPOVAL® asteurella ¹ TECVAX®	2 injections + 1 rappel annuel. 2 injections + 1 rappel annuel. 1 injection annuelle avant la période à risque. 2 injections + 1 rappel annuel.
Pasteurelloses + salmonelles	SALMOPAST®	2 injections + 1 rappel annuel (âge minimum:4 semaine)
RSV (virus syncytial bovin)	RISPOVAL® RS ³	2 injections avant la période à risque RS*
RSV+BVD (maladie des muqueuses)	RISPOVAL® RS-BVD ^{2 3}	
BHV1 (IBR)	BOVILIS® IBR Marker IFFAVAX® IBR RISPOVAL® IBR Marker	2 injections + rappel tous les 6 mois 2 injections + rappel à 6 mois + rappel annuel. 2 injections à 1 mois d'intervalle + rappel tous les 6 mois.
Agents associés RSV+pasteurelles+PI3	BOVILIS® BOVIGRIP	Vaccination des veaux dès l'âge de 15 jours 2 injections tous les ans à 1 mois d'intervalle*
RSV+ BVD+ PI3	RISPOVAL® 3	Vaccination des veaux dès l'âge de 15 jours 2 injections + rappel tous les 6 mois si protection annuelle recherchée*
RSV +PI3	RISPOVAL® intranasal	Sur veaux, 1 dose unique à partir de 3 semaines d'âge*

(1) Ne pas vacciner les vaches en gestation et/ou en lactation

(2) Ne pas vacciner les vaches en gestation

(3) Éviter de vacciner des veaux de moins d'une semaine d'âge

Figure N°19: Vacciner les vaches enfin de gestation pour protéger les jeunes veaux par le colostrum tété (Francis ROUSSEAU *NOVEMBRE* 2006).



IV : Conclusion :

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

SECTION 03:

Les troubles d'adaptation
à la naissance

SECTION 03 : Les troubles d'adaptation à la naissance:

I : Anoxie, hypothermie :

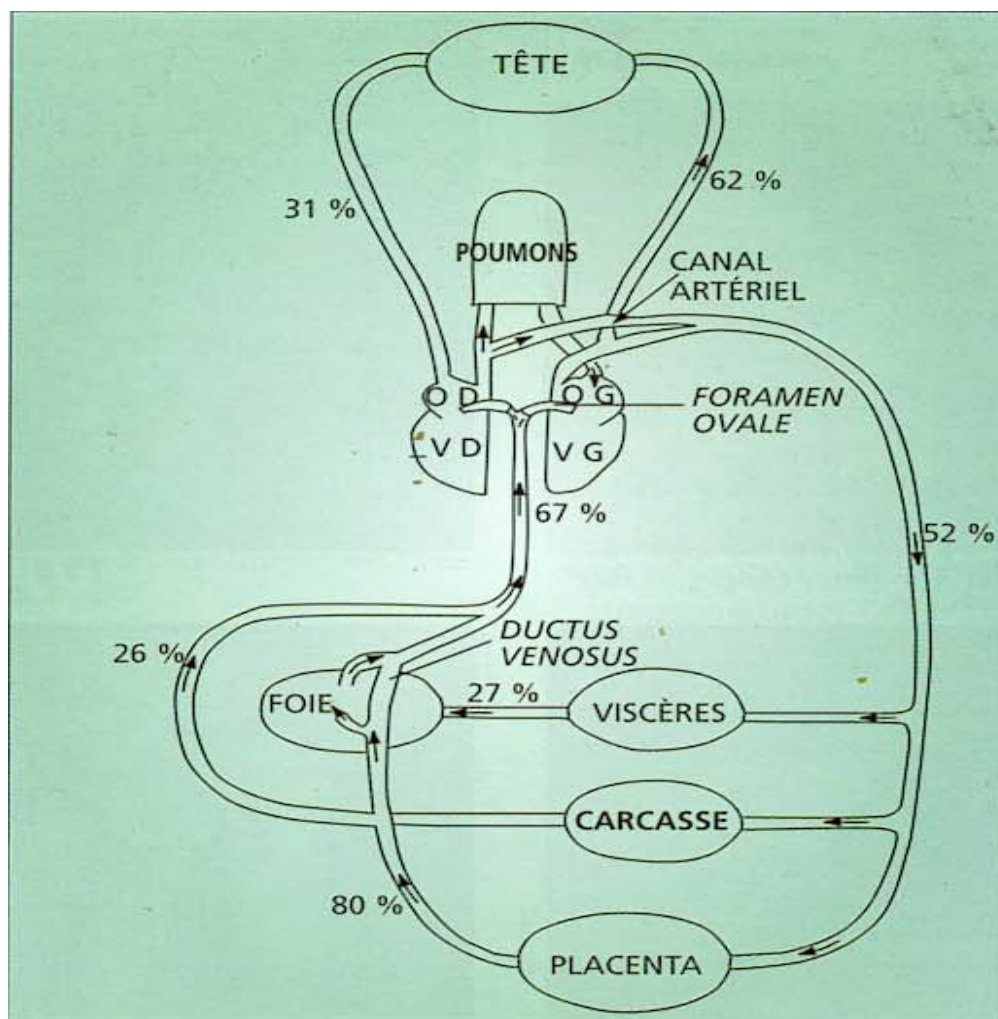
1- Introduction :

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

2- Causes , symptômes, facteurs de risque :

a) Anoxie ou privation d'oxygène

L'origine directe de l'anoxie est le vêlage difficile ou trop lent (à la suite d'inertie utérine). Au cours de l'extraction forcée, l'anoxie est consécutive à la compression de la tête et de thorax du veau dans le bassin de la vache. Son état de souffrance induit mouvements inspiratoires trop précoces qui provoquent la pénétration des glaires dans les bronches, lesquelles empêcheront l'introduction de l'air à la naissance . Dans des circonstances encore plus dramatiques parce que totalement irréversibles, l'irrigation du cerveau sera interrompue assez longtemps entraînant la destruction des centres nerveux de la respiration. Dans les vêlages lents (de l'ordre de 4% des vêlages), c'est l'irrigation sanguine de l'organisme du veau qui diminue de l'oxygénation in utero (voir figure 17) provoque de même de mouvements inspiratoires précoces avec risque asphyxie (voir figure) à la naissance du fait du remplissage des bronches , à moins que , là aussi , les centres nerveux soient avant la mise bas.



(Figure N°20) :schéma générale de la circulation chez le veau. (INSTITU DE LEVAGE 2000)

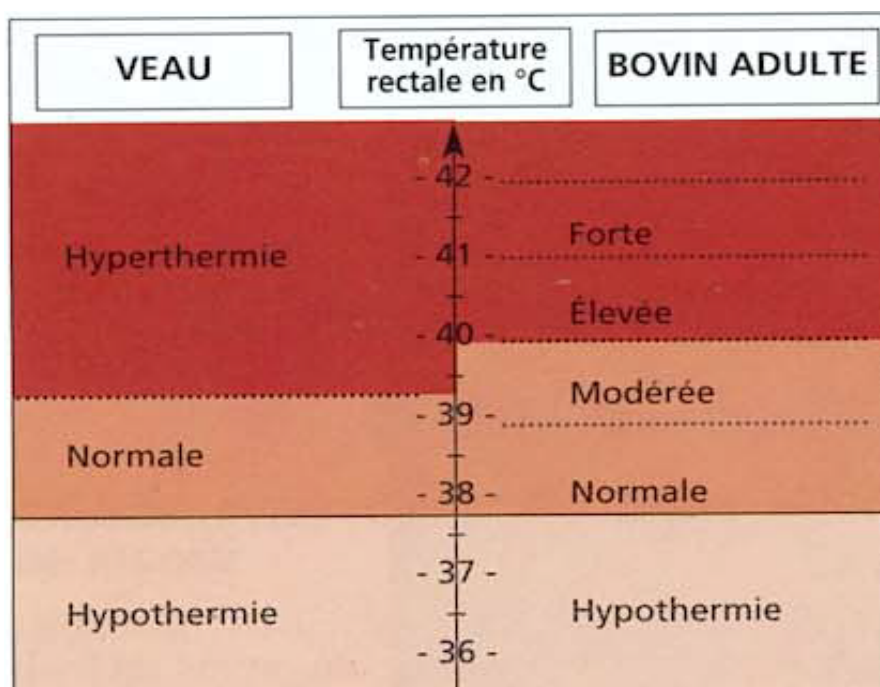
	Adulte	Fœtus
Débit sanguin	Augmentation globale	Augmentation du débit ombilical Diminution globale Augmentation sélective • Cœur • cerveau
Rythme cardiaque	Tachycardie	Bradycardie

Tableau°5 : Régulation de la circulation chez le fœtus et l'adulte en ça d'asphyxié (INSTITU DE LEVAGE 2000)

b) Hypothermie du nouveau-né :

A sa naissance ,pour s'adapter à la température extérieure , nettement inférieure à celle de l'abdomen de sa mère ,le nouveau-né dispose d'une réserve énergétique (voir tableau) notamment

de fructose ,dans différents tissu , dont une grande partie dans le tissu hépatique.Cette réserve lui permet de faire face à une basse température perdant une durée de 5 à 6 heures mais ,au –delà, il est impératif que la disponibilité d'énergie soit relayée par l'ingestion abondante de colostrum maternel (4 à 5 litres dans les premières 24 heures de vie).Si le veau reste exposé au froid sans ingestion de colostrum, sa température centrale s'abaisse inexorablement :c'est l'état d'hyperthermie. Celle-ci est d'autant plus précoce que le veau est en état d'acidose sanguine à la suite d'un vêlage difficile deux au es facteurs permettent son homéothermie sa vigueur après la naissance qui se traduit la apidité avec laquelle il tient debout (normalement dans l'heure qui suit), et lèche par sa mère qui active sa circulation cutanée. En fonction de ces trois facteurs (vigueur, lèche, ingestion de colostrum),l'organisme du veau établit sa température entre 38,8 et 39,2 C° en fonction de la température extérieur .Les courants d'air qui entraînent des pertes thermiques énormes, allant en s'accroissant (perte de l'effet isolant du pelage et du tissu brun adipeux sous cutanée) seront des facteurs particulièrement néfastes au bon déroulement de ce processus . Dans ces conditions physiologiques , le frisson thermique est une indications de réaction de l'organisme en lutte contre le froid extérieur pour stabiliser sa température centrale à 38,3C°au minimum. Si l'on mesure une température du veau continuera à s'abaisse de plus en plus rapidement : l'hypothermie est alors installée .La situation reste toutefois irréversible et à la mort . (INSTITU DE LEVAGE 2000)



(Figure N°21): limites des températures normales pour les veaux et les bovins adultes (INSTITU DE LEVAGE 2000)

c) Disposition générale de lutte:

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

- **Pour prévenir l'anoxie :**

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



(Figure N°22) : Le matériel vêlage et les analeptiques respiratoires doivent toujours disponibles



Figure N°23



Figure N°24

(Les23et24) : Pour éviter l'anoxie, il est nécessaire d'éviter ou de faire évaluer le rapport fœto-pelvien par le praticien avant d'engager une extraction risquant d'entraîner une forte compression de la tête et du thorax du veau (INSTITU DE LEVAGE 2000)

- **Pour prévenir l'hypothermie**

La prévention de hypothermie repose sur des mesures d'élevage :

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

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

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

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

d) Traitement :

1 : Anoxie :

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



(Figure N°25) : le traitement contre l'anoxie comporte d'abord la suspension du veau par les postérieures pour permettre l'évacuation des glaires stagnants dans la bouche et le nez. (INSTITU DE LEVAGE 2000)

- dégager, pendant ce temps les glaires qui stagnent dans la bouche et le nez ,
- tout de suite après, administrer un analeptique respiratoire en injecte sous-cutanée (Dopram R 1%) ou en dépôt sous la langue (RespirotR) .A renouveler le cas échéant, 30 secondes plus tard,
- redescendre le veau sur le sol et le côté droit, (INSTITU DE LEVAGE 2000)
- pratiquer des compressions des côtes de 3 secondes environ, séparées par le même temps. Pendant le relâchement, on peut envoyer de l'air (jamais d'oxygène seul) dans une narine, à l'aide d'un appareil ou en soufflant directement dans la narine. L'autre narine et la bouche du veau doivent être fermées .Le fait qu'il s'agisse d'air expiré n'a pas d'importance .Les appareils existant dans le commerce sont des bombes contenant de l'air enrichi en oxygène ou des masque avec une poire pour envoyer l'air atmosphérique. Cette « respiration »artificielle doit être poursuivie tant que l'on sent battre le cœur. (INSTITU DE LEVAGE 2000)

2 : Hypothermie :

(Figure N°26) : le veau affaibli peut être réchauffé par un radiant ou ,ce qui est plus efficace , par une couverture chauffante (INSTITU DE LEVAGE 2000)



Aucun médicament ne permet de faire remonter la température centrale. On peut avoir recours qu'à des moyens physiques. Lorsqu'un veau a souffert au moment de sa naissance ou lorsqu'il est resté pendant plusieurs heures dans un courant d'air ou exposé à une température inférieure à -10°C , il doit être placé sur une litière de paille épaisse dans laquelle il restera en foin pendant 8 à 12 heures, et ce ,après avoir ingéré le colostrum. On peut également utiliser une couverture chauffante ,de préférence à une lampe infra-rouge qui ne chauffe que le côté exposé. (INSTITU DE LEVAGE 2000)

SECTION 04:

Les affections ombilicales des veaux

SECTION 04 Les affections ombilicales des veaux

I - Introduction:

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

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

Elle s'accompagne de pertes économiques importantes, notamment en ce qui concerne les diminutions de Gain Moyen Quotidien. En effet, une étude de VIRTALA et al, Montre une perte d'environ 100g par jour entre des veaux atteints d'infection ombilicale et des veaux sains au cours du troisième mois de vie. De ce fait, sa compréhension, ainsi que les approches diagnostique et thérapeutique, sont fondamentales pour le clinicien. (VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, ERB HN.1996)

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

II - Physiopathologie et classification des affections ombilicales néonatales bovines.

L'ombilic, par sa position anatomique, est une porte d'entrée potentielle pour de très nombreux germes. De ce fait, de nombreuses infections de l'ombilic lui-même ou des structures qu'il héberge sont possibles. Ces infections auront plusieurs conséquences parmi lesquelles un simple retard d'involution des structures infectées, ou bien une augmentation de taille de ces structures lors de processus suppuratif. Ces infections sont de deux types : les infections externes qui sont les omphalites, et les infections internes qui, selon la structure atteinte, auront des manifestations différentes ainsi que des pronostics et des traitements différents. Outre ces infections de l'ombilic, on

trouve une autre catégorie d'affection de cette région : les hernies ombilicales. (BAXTER GM 1990, CHASTANT-MAILLARD S 1998)

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

1- Infection superficielle ou omphalite:

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

1-1- Signes cliniques:

En l'absence de peau ou de toute autre couche tissulaire protectrice, le cordon ombilical charnu et humide est particulièrement sensible à l'infection jusqu'à ce qu'il sèche, généralement dans la semaine qui suit la naissance. Chez le premier veau (Figure 34) (3 jours après la naissance), on voit le cordon ombilical hypertrophié et encore humide qui pénètre dans l'anneau ombilical enflammé et oedématié. Une omphalite est rare à cet âge. Dans un cas plus typique, l'animal est fébrile avec un ombilic douloureux et oedématié exsudant un pus blanc crémeux d'odeur nauséabonde. La bactériologie révèle généralement une flore bactérienne mixte incluant *Escherichia coli*, *Proteus*, *Staphylococcus* et *Arcanobacterium pyogènes*. Ce cas a persisté plusieurs semaines. (Roger W. Blowey A. David Weaver 2006).



Figure N 27: cordon ombilical hypertrophié (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).



Figure N°28: alopecie sur la face médiale des cuisses (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).



Figure N°29: Granulome ombilical (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).

1-2- Traitement et prévention:

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

2- Atteinte des vestiges ombilicaux intra abdominaux:

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

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

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

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

3- Hernies ombilicales :

3-1- Définition: Les hernies qui sont définies cliniquement comme étant liées à l'absence de fermeture complète de la paroi musculaire abdominale au niveau de l'ombilic, sont très fréquentes chez le veau. Selon une étude réalisée en Amérique du Nord sur 410 veaux, examinés chaque semaine pendant leurs trois premiers mois de vie, elles ont une incidence identique aux infections ombilicales précédemment citées (environ 15%). On trouve deux types de hernies principales qu'il faut impérativement distinguer, notamment pour ce qui est des options thérapeutiques qui diffèrent en fonction du type de hernie. (VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, HOLLIS NE 1996)

- Hernies simples primaires.

- Hernies secondaires à des infections ombilicales.



Figure N°30: Hernie ombilicale (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).

3-2- Signes cliniques:

une grosse tuméfaction molle, non douloureuse et fluctuante est visible en avant du prépuce chez ce veau Frison mâle âgé de 3 mois (Figure 39). Le poil a été tondu au niveau de la peau recouvrant le sac herniaire, dans lequel on peut palper l'intestin grêle et le cordon ombilical fibrose. Les deux sont facilement réductibles à travers le large anneau ombilical. Bien que présentes depuis la naissance, de nombreuses hernies ne sont diagnostiquées qu'à l'âge de 2 à 3 semaines. Quelques cas sont héréditaires. (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).

3-3- Diagnostic différentiel: abcès ombilical, urolithiase et rupture de l'urètre.



Figure N°31: Abscès ombilical (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).



Figure N°32: Cordon ombilical hypertrophié (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).



Figure N°33: Le contenu du rumen fuit à travers la fistule (Roger W. Blowey A.David Weaver 2006).

3-4- Traitement:

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

4- Autres affections ombilicales :

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

III : Traitement des affections ombilicales :

Le traitement des affections ombilicales a fait l'objet de nombreuses publications et n'a pas connu de grandes innovations récemment si ce n'est la perspective lointaine de techniques chirurgicales moins invasives comme les interventions chirurgicales guidées par laparoscopie, qui limitent la taille des incisions abdominales. Elles n'en sont néanmoins qu'au stade

expérimental au sein de centres hospitaliers universitaires vétérinaires nord-américains. (BAXTER GM 1990, CRAIG DR, KELTON DF, DIETZE AF 1986, CHASTANT-MAILLARD S 1998, EDWARDS RB, FUBINI SL. A 1995, FRETZ PB, HAMILTON GF, BARBER SM, FERGUSON JG 1983, GEISHAUSER T, GRUNDER HD 1992, LOPEZ MJ, MARKEL MD 1996, RINGS DM 1995, STEINER A, FLUCKIGER M.OERTLE C, REGI G 1990, STEINER A, LISCHER CJ, OERTLE C 1993, TRENT AM 1987)

Ainsi le traitement médical par antibiothérapie est généralement le traitement conservateur mis en place en première intention (excepté dans le cas des hernies simples). L'antibiothérapie à large spectre et par voie parentérale est instaurée pour une durée initiale de cinq jours à une semaine, puis son efficacité est évaluée par une palpation de la masse ou son suivi échographique, pour objectiver la diminution des structures infectées. Le choix de l'antibiotique dépend de la nature de l'affection et des organes atteints. Ainsi, lors d'atteintes du canal de l'ouraque avec des signes urinaires associés, les bêta-lactamines ou les

céphalosporines s'avèrent très efficaces car concentrées dans l'urine et actives contre la plupart des agents bactériens rencontrés dans ces affections. (CRAIG DR, KELTON DF, DIETZE AF 1986) Ensuite si les résultats escomptés ne sont pas atteints, une option chirurgicale peut être envisagée. Selon la nature de la masse et des structures intra abdominales impliquées, les options chirurgicales diffèrent et sont résumées dans le tableau

Type d'atteinte	Nature exacte et extension	Traitement chirurgical
Omphalite	Phlegmon	Médical pour circonscrire en un abcès
	Abcès	Drainage chirurgical puis (ou) exérèse
Hernie ombilicale $\geq$ 5 cm de diamètre	Hernie simple	Réduction a sac herniaire ouvert préférable
	Hernie secondaire a une infection	Traitement de l'infection initiale puis réduction a sac herniaire ouvert
Infection de l'ouraque	Pas d'atteinte de la vessie	Ligature en zone saine, exérèse du matériel infectée
	Atteinte vésicale	Recrétions de l'apex vésical, et retrait du canal infecté
Omphalophlébite	Pas d'atteinte hépatique	Ligature en zone saine, exérèse du matériel infectée
	Atteinte hépatique	Marsupialisation de la veine ou euthanasie selon les cas
Omphalo-artérite	Atteinte hépatique	Ligature en zone saine, exérèse du matériel infectée
	Atteinte proche des artères iliaque internes (rare)	Marsupialisation de l'artère infectée

Tableau N° 6: Principes généraux du traitement chirurgical en cas d'infection ou de hernie ombilicale.

IV : Conclusion :

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

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

Chapitre 03 :

Les pathologies liées à la mère

I : Les dystocies :

1- Introduction

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

Le terme dystocie désigne tout vêlage se déroulant avec difficulté, et nécessitant généralement une intervention humaine plus ou moins importante, de la simple traction à la [césarienne](#) ou l'[embryotomie](#). Les dystocies peuvent être imputables au veau dans 60% des cas ou à la mère dans 30% des cas, 10% de ces vêlages difficiles ne pouvant être attribués uniquement à l'un ou l'autre. [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)

2- Variété des dystocie :

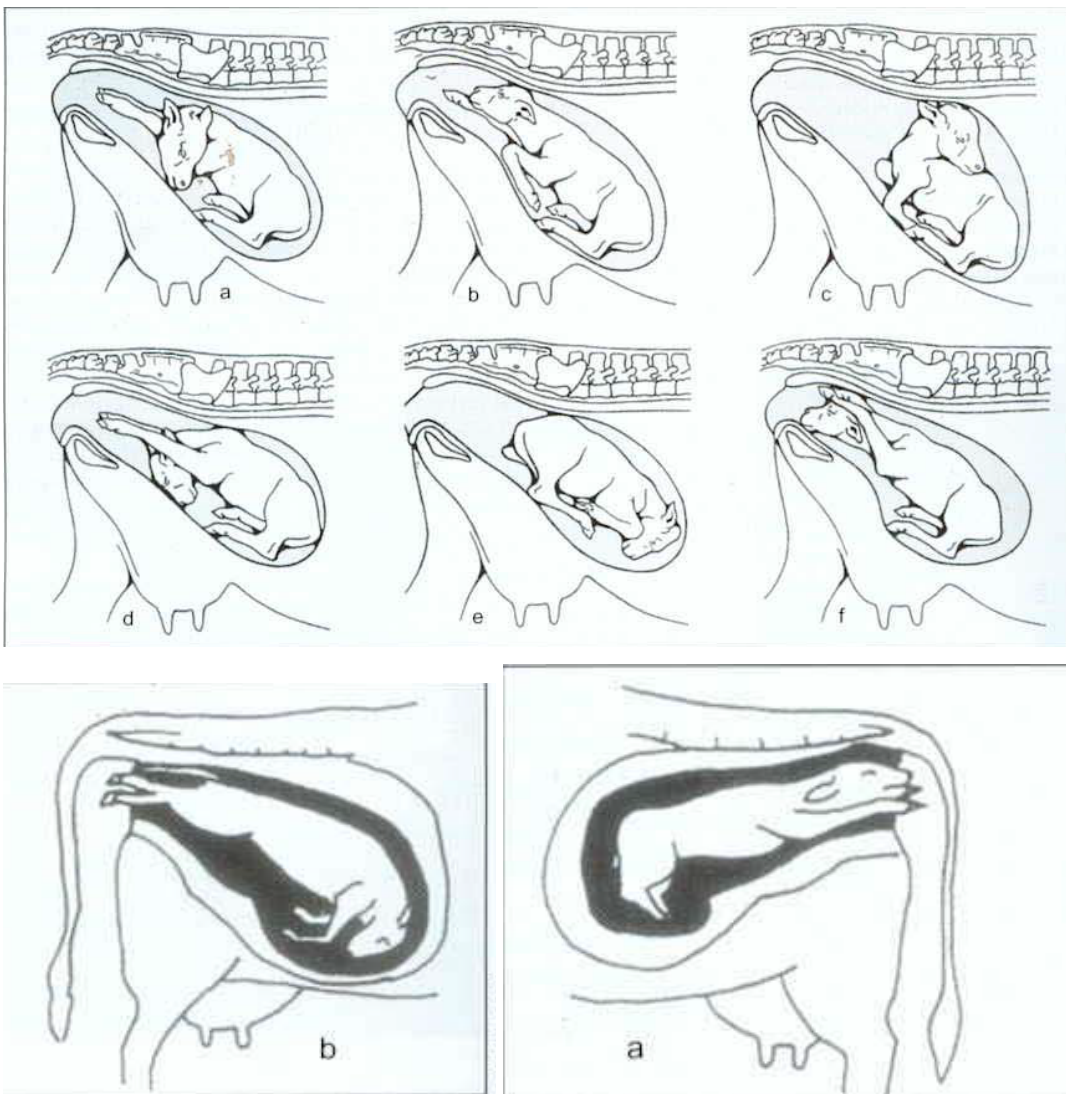
2-1 Dystocies d'origine fœtale

a- Disproportion foeto-pelvienne :

La très large majorité des dystocies sont liés à une disproportion de la taille du fœtus par rapport à celle de la filière pelvienne. Le problème peut provenir de la mère, qui peut présenter un canal pelvien particulièrement étroit, mais il est bien souvent lié à un veau trop gros. On rencontre plus couramment cette difficulté chez certaines races bovines que chez d'autres, dont les veaux ont tendance à être plus lourds. La [blanc bleu belge](#) est particulièrement concernée, notamment du fait de la présence du gène [culard](#) dans cette race. Toutefois, d'autres facteurs de la race entre en jeu comme l'âge de la vache (il y a plus de briques chez les génisses), le poids de la vache, le sexe du veau (plus de risques si le veau est un mâle), ou l'engraissement de la vache. [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)

b- Mauvaise posture du fœtus :

Le vêlage dystocique peut être lié à une position anormale du fœtus, qui entrave sa progression dans la filière pelvienne. Une intervention humaine peut être nécessaire pour remettre le fœtus en position convenable. [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)



(Figure N° 34) tête repliée sur le côté (INSTITU DE LEVAGE 2000)

(Figure N° 35) membre antérieure gauche retenu (INSTITU DE LEVAGE 2000)

(Figure N° 36) tête et membres antérieure repliées (INSTITU DE LEVAGE 2000)

(Figure N° 37) veau en capuchonné (INSTITU DE LEVAGE 2000)

(Figure N° 38) membres postérieures retenus (présentation du croup ou de la queue)

(Figure N° 39) membres antérieures croisés au dessus de l'en couleuvre. [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)

c- Naissances gémeillaires :

Les naissances multiples sont relativement peu fréquentes chez les bovins, et on estime à 3% la gémeillité naturelle dans cette espèce. Elle s'accompagne généralement d'une réduction de 3 à 6 jours de la durée de gestation. Les gestations gémeillaires peuvent également avoir certaines conséquences sur le déroulement du vêlage. Si les risques de disproportion entre le fœtus et le bassin de la mère est moins important, il y a une plus grande probabilité de malposition et de présentation simultanée des deux fœtus. De plus, la dilatation excessive de l'utérus qui porte des jumeaux peut conduire à une inertie utérine et des contractions insuffisantes. On observe que lors d'une gestation gémeillaire, un des fœtus est souvent en présentation antérieure et l'autre en présentation postérieure. Les veaux jumeaux sont souvent plus faibles et souffrent plus fréquemment de maladies néonatales comme l'anoxie. Le nombre de veaux mort-nés est aussi plus important. [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)

2-2- Dystocies d'origine maternelle

Elles peuvent être par exemple induites par un dysfonctionnement des organes génitaux de la vache. Parmi ces dysfonctionnement, 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 Ca^{2+} . Enfin, les primipares voient parfois leur

parturition différée par une atrésie du vagin et de la vulve, qui ne nécessite que très rarement une intervention chirurgicale. [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)

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

3- Lien mère jeune :

La relation entre la mère et son veau s'établit dans les heures qui suivent le vêlage, et sa qualité conditionne la survie du veau. Peu de temps avant la mise bas, la vache s'isole, ce qui permet d'éviter que d'autres membres du troupeau interfèrent dans sa relation avec son veau. Le comportement maternel au moment de la parturition est également conditionné par la concentration en **ocytocine**. Cette hormone facilite la reconnaissance et la mémorisation du veau. Les primipares, qui s'explique d'une part par leur manque d'expérience, et d'autre part par leur moindre synthèse d'ocytocine. Juste après le vêlage, la vache est fortement attirée par le **liquide amniotique**, et s'approche donc rapidement de son veau. Elle le lèche alors soigneusement jusqu'à ce qu'il soit sec. [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)

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

4- Complications

Une intervention humaine au cours d'un vêlage peut rencontrer diverses complications. Tout d'abord, la traction exercée sur le veau peut provoquer des lésions aux voies génitales de la vache. (MEIJER Freek, 2005) Ensuite, il peut arriver que la partie antérieure du veau s'engage jusqu'au thorax mais que la partie postérieure reste coincée. On parle alors de veau incarcerated. La survie du veau est alors compromise car il y a pression sur son cordon ombilical. Si l'extraction de la partie antérieure du veau est passée sans problème, on considère que le veau peut supporter la situation durant 5 à 7 minutes. Si l'extraction de la partie antérieure du veau a été difficile, le veau ne supportera pas l'incarcération.

www.wekypedia .com

5- Conséquences des dystocies en élevage :

Les dystocies ont diverses conséquences préjudiciables en élevage. Elles augmentent de manière significative les risques de mortalité du veau, et les veaux nés sont plus sujets à la mortalité précoce et aux maladies. En effet, leur immunité est souvent défaillante. Pour la mère, il y a un risque de mortalité supérieure lors d'un vêlage dystocique, ainsi qu'un risque d'altérer sa fertilité future et de contracter plus facilement des maladies puerpérales. Elles ont également un coût économique direct pour l'éleveur lié aux frais vétérinaires.

www.wekypedia .com

II : Les monstruosités et malformation fœtales manifestes à la naissance :

1- Les monstres :

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

www.wekypedia .com

Les monstres doubles sont des vrais jumeaux incomplètement séparés. Ils peuvent être de plusieurs types. Les eusophaliens et monophaliens ont deux têtes et quatre paires de membres et sont réunis par une partie quelconque du corps, généralement les parois ventrale et sternale. Certains monstres ont un corps normalement constitué de 2 paires de membres, mais pourvu de deux têtes (monosomies) ou de

deux têtes et deux thorax (sysomiens). Au contraire, les sycéphaliens et monocéphaliens ont un corps double réuni en une seule tête, ou avec des parties de la tête communes. Parfois, un des fœtus est incomplet, réduit à un ou deux membres, et se trouve implanté sur l'autre complètement développé et sur lequel il vit en parasite. [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)

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

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

2- Les anomalies génétiques :

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

Les monstres doubles sont des vrais jumeaux incomplètement séparés. Ils peuvent être de plusieurs types. Les eusophaliens et monophaliens ont deux têtes et quatre paires de membres et sont réunis par une partie quelconque du corps, généralement les parois ventrale et sternale. Certains monstres ont un corps normalement constitué de 2 paires de membres, mais pourvu de deux têtes (monosomiens) ou de deux têtes et deux thorax (sysomiens). Au contraire, les sycéphaliens et monocéphaliens ont un corps

double réuni en une seule tête, ou avec des parties de la tête communes. Parfois, un des fœtus est incomplet, réduit à un ou deux membres, et se trouve implanté sur l'autre complètement développé et sur lequel il vit en parasite .[www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com)

2-1- Le syndrome arthrogrypose(palie fendu) (SNP) :

L'arthrogrypose (15) est une forme extrême de contracture des tendons, dans laquelle de nombreuses articulations sont fixées en flexion ou en extension (ankylose). Souvent, deux, trois ou les quatre membres sont affectés avec diverses combinaisons de flexion et d'extension. Ce veau a un torticolis. Le membre antérieur gauche est tourné d'environ 180° (notez la position des ergots) et le membre postérieur droit est falciforme. S'ils arrivent à terme, de nombreux veaux souffrant de cette anomalie provoquent une dystocie Certains cas impliquent une infection virale *in littera*, par exemple le virus de la maladie des muqueuses , le virus Akabane, ou le gène CVM (malformation vertébrale complexe).(Roger W .Blowey ;A.Daeaver)



(Figure N° 40) :fente de palais (INSTITU DE LEVAGE 2000)

2-2- Épidermolyse bulleuse jonctionnelle (ou *epitheliogenesis imperfecta*) :

Un défaut d'épithéliogenèse est une absence congénitale de la peau, affectant dans ce cas la corne des doigts, plus particulièrement visible sur les postérieurs (Chez un jeune veau Holstein, la perte importante de corne digitée affectant les quatre membres est évidente. Il s'agit d'une anomalie sublétalement rare affectant plusieurs races, héréditaire sur le mode autosomique récessif simple. Les défauts étendus d'épithéliogenèse peuvent affecter les parties distales des membres ainsi que le museau, la langue et le palais du r. Une hémorragie et une infection secondaire peuvent entraîner une septicémie et la mort précoce de l'animal). (Roger W. Blowey ; A. Daeaver)



(Figure N° 41) : absence partielle de revêtement cutané à l'extrémité des membres (INSTITUT DE LEVAGE 2000)

2-3- Le défaut des leucocytes chez les bovins (BLAD) :

Le défaut d'adhérence des leucocytes est une affection d'origine génétique causée par la mutation d'un gène BLAD. Cette mutation à caractère autosomale récessif ne s'exprime qu'à l'état homozygote en suivant les lois mendéliennes.

Plus connu sous son vocable anglo-saxon de « bovine leucocyte adhesion deficiency » (BLAD) le défaut d'adhérence des leucocytes est une maladie héréditaire des bovins de race Holstein transmise par un gène récessif monofactoriel à pénétrance complète.

Les animaux atteints, immunodéprimés, souffrent d'infections multiples, pulmonaires ou gastro-intestinales, en particulier de lésion buccale ulcéraives et d'une inflammation de la gencive à la base des dents .L'espérance de vie des veaux malades est très faible .La mort survient habituellement en quelques semaines, suite à une septicémie, une péritonite perforante, une méningite ou une pneumonie .
INSTITU DE LEVAGE 2000

2-3-1- Symptômes et lésions :



A



B



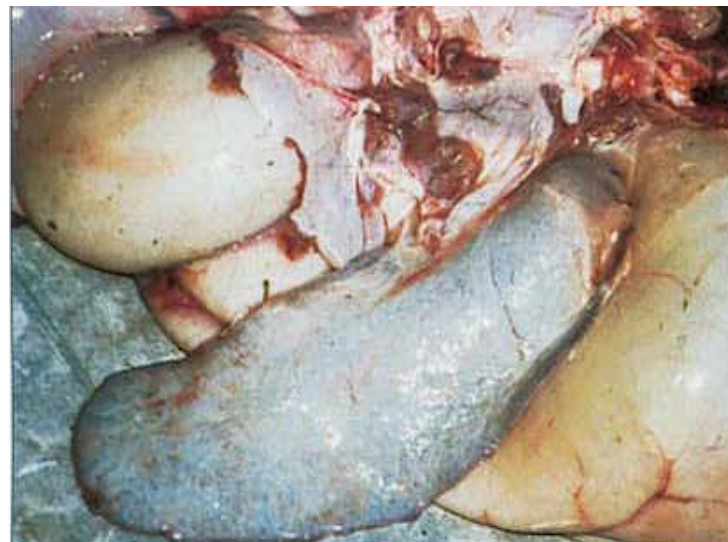
C



D



E



F

Figure N° 42: ulcère rempli de fausse membrane dans la narine droite .Noter la ptyalisme signant la présence des lésions buccales (INSTITU DE LEVAGE 2000)

Figure N° 43: péritonite (INSTITU DE LEVAGE 2000)

Figure N° 44 : ulcérés comblés par des fausses membranes à la base des incisifs et sur la langue (flèche). (INSTITU DE LEVAGE 2000)

Figure N° 45 : nodules et ulcères cicatrisés sur la langue. (INSTITU DE LEVAGE 2000)

Figure N° 46 : hypertrophie de la rate (INSTITU DE LEVAGE 2000)

Figure N° 47 : hypertrophie du ganglion mésentérique (INSTITU DE LEVAGE 2000)

Chapitre 04 :

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

I : Introduction :

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

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

pour moitié en une mortalité 1 jour-1 mois, consécutive aux maladies pendant cette période.

Environ 40 p. 100 des veaux vivants à vingt-quatre heures , sont malades avant l'âge de 1 mois. La répartition entre les différentes entités pathologiques est assez voisine en

élevage laitier et en élevage allaitant : 90 p. 100 d'entre elles ont une étiologie infectieuse et les trois quarts une localisation digestive. (R.JARRIGE 1984)

Les conditions de vie utérine ,de la naissance des premières heures plus des premiers semaines de la vie libre de veau influent tour à tour sur les risques pathologiques ,en particulier sur la pathologie infectieuse .

Au cours des vingt cinq dernières années l'étiologie et la pathologies des maladies néonatales ,en particulier des gastro- enterites diarrhéiques ,en été bien précisées plus récemment, les connaissances dans les domaines de l'immunologie et d'épidémiologies encernent les facteurs principaux de la résistance du nouveau né et ceux qui conditionnent les risques de contamination de son environnement .

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

II : Soins à la vache reproductive:

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

les de mise bas en premier lieu ;la résistance de veaux ,bien illustrer par son taux sérique d'immunoglobuline à 24 heures , et également en fonctions des conditions d'ingestion de colostrum et de sa qualité .La qualité de colostrum est variable selon les vaches : outre des variation liés à la génétique ,on connaît à l'âge et à l'état de sentie ;on sait aussi que l'alimentation de la gestante joue un rôle important sur la résistance de veau .Les facteurs associer concernent donc l'aptitude au vêlage ,l'âge moyen de troupeau ,l'état de sentie l'alimentation des vaches pendant la gestation .

1- Aptitude au vêlage

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

2- Age moyen du troupeau

La mortalité des veaux en fonction du rang de vêlage de la vache décroît régulièrement du rang I au rang 5 et augmente de nouveau ensuite , avec la plus forte diminution entre le rang 1 et le rang 2. Un taux de renouvellement de l'ordre de 25 p. 100 s'accompagnant de l'utilisation des taureaux testés pour obtenir des vêlages plus faciles sur les primipares,

permet d'éliminer les primipares ne vêlant pas facilement, ne donnant pas des veaux vigoureux, ne produisant pas de colostrum de bonne qualité ou de lait en quantité suffisante ou insuffisamment « maternelles », et d'éliminer le plus grand nombre de vaches après le S vêlage, sauf qualité exceptionnelle. (R.JARRIGE 1984)

3- État de santé des gestantes

Le bon état de santé d'un animal est caractérisé par l'absence de symptômes décelables cliniquement et par l'absence de lésions organiques qui, même si elles ne se traduisent pas par des signes observables, perturbent le métabolisme. Il est donc nécessaire de traiter et, mieux, de prévenir les maladies infectieuses ou nutritionnelles de la vache gestante, mais également d'éviter les troubles subcliniques tels que les affections métaboliques, les mammites chroniques inapparentes et les maladies parasitaires. L'influence de la maladie de la vache sur la résistance du veau a été bien montrée, de même que l'influence de la fasciolose latente. Le traitement contre cette affection s'effectue soit 4 semaines après la rentrée définitive à l'étable, soit avant la mise bas à l'automne (vêlages précoces) en éliminant les risques de réinfestation. A côté de la sélection zootechnique du troupeau, il est souhaitable de conduire une sélection sanitaire en fonction de la fréquence des différentes entités pathologiques, des cas d'infertilité, des chutes d'état général des vaches et de la pathologie des veaux.

(R.JARRIGE 1984)

4- Alimentation pendant la gestation

Si la qualité du colostrum présente une grande variabilité individuelle physiologique et une grande variabilité en fonction de l'état sanitaire, elle est également dépendante de l'alimentation de la vache en gestation. L'alimentation de la gestante doit être équilibrée ; elle implique un bon état général au tarissement et l'intégrité des fonctions hépatiques et digestives. Ces deux conditions étant remplies, chacun des éléments du rationnement doit être examiné ; en premier lieu, le niveau énergétique de la ration doit être contrôlé : dès 1966, Hight a montré l'influence néfaste d'une sous-nutrition énergétique des vaches en gestation sur la viabilité de leurs veaux ; en France, Dardillat et al. (1969) ont constaté le même phénomène. Cependant, à l'inverse, des apports énergétiques excessifs ont des effets aussi désastreux sur la viabilité du veau. Ensuite des apports suffisants de vitamine A jouent un rôle bénéfique sur la résistance des veaux bien établi on recommande actuellement des apports journaliers de 60 000 UI pour des vaches allaitantes et de 100 000 UI pour des vaches laitières ; le mode d'action de la vitamine A est

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

(R.JARRIGE 1984)

III :Surveillance du vêlage :

Au cours de ce chapitre et du suivant concernant la naissance et les premières heures de vie du veau nous ferons référence à différentes observations et mesures présentées dans le tableau 4 qui ne sont publiées qu'en partie . Elles ont toutes été réalisées sur deux troupeaux expérimentaux de l'INRA: l'un de vaches laitières Pie Noires, l'autre de vaches allaitantes (Salers en majorité, Charolaises et croisées). D'après les données de différents auteurs rassemblées au tableau 5, 10 à 50 p. 100 des vaches nécessitent une certaine assistance au vêlage : 66 et 40 p. 100 respectivement chez les primipares et les multipares Charolaises, 23 et 7 p. 100 chez les primipares et les multipares Limousines. Sur 118 cas que nous avons étudiés (tabl. 4) une assistance au vêlage est apparue nécessaire pour éviter une souffrance excessive du veau dans 27 p. 100 des cas. Cette fréquence élevée d'interventions implique une surveillance systématique de tous les vêlages dès le début du travail, cela afin de pouvoir détecter précocement une anomalie et le cas échéant, faire appel au vétérinaire en temps utile. (R.JARRIGE 1984)

1- Détection du part

La surveillance dès le début du travail est délicate si la période de vêlage du troupeau est dispersée ou si les vaches sont au pré ou en stabulation libre. Les prodromes du part ne permettent pas d'en prévoir le moment exact. Les appareils détecteurs du part qui

avertissent l'éleveur soit au début des coliques (capteur de position de l'épine sacrée par rapport au bassin , soit au début de l'expulsion (capteur placé dans le vagin et qui déclenche un signal lorsqu'il est expulsé) sont plus ou moins fiables et encore peu employés. Une ronde toutes les deux heures permet souvent de déceler le début des

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

2- intervention au cours du part

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

l'expulsion du premier jumeau; elle a été prise trop tardivement pour une réduction de torsion utérine et pour une césarienne, effectuées 12 heures après la détection des coliques. Trois extractions à la vèleuse, particulièrement brutales, ont été réalisées par l'éleveur alors que l'excès de taille du fœtus justifiait la césarienne.

Pour les 118 naissances que nous avons prises en charge nous n'avons eu aucun cas de mortalité; le protocole suivi a été

- surveillance continue du part dès la détection des coliques (moins de 2 heures après leur apparition);
- examen de l'état de dilatation du col et éventuellement de la position du fœtus répété

à 30 et à 15 minutes d'intervalle selon l'avancement du travail. La dilatation complète du col peut demander plus de 2 heures en particulier chez les primipares. Un arrêt de la dilatation ou des contractions doit être considéré comme anormal et nécessite l'appel au vétérinaire ;

— rupture de la poche des eaux lorsque celle-ci fait hernie au niveau de la vulve afin de favoriser l'effacement du col et l'efficacité des contractions. On corrige éventuellement la position du fœtus sans attendre l'effacement complet du col. Dès qu'il est effacé, des cordelettes sont fixées aux membres pour aider la progression du veau par des tractions très modérées. A ce stade, on attend que la parturiente se couche pour mieux assister l'expulsion ;

— dès la sortie des membres jusqu'au boulet on favorise l'expulsion par des tractions à la main ou si nécessaire à la vèleuse sans excéder une force de 200 kg. Une vèleuse tube et à levier multiplie par 7 la force de traction sur un membre. Son emploi exige deux personnes, l'une veille à un appui correct de la vèleuse sur les cuisses de la vache en dessous de la vulve et à une orientation de son axe vers le bas (45° de la colonne vertébrale); l'autre opérateur, qui actionne le levier, place une main entre la tête du veau et le sacrum de la mère pour faciliter la progression et pour juger du degré de pression résultant des tractions effectuées. En cas de présentation postérieure, l'extraction sera effectuée sans attendre que la mère se couche;

— immédiatement après le vêlage (ou la réanimation du veau), il est indiqué de vérifier l'absence de lésions maternelles ; si l'on détecte un jumeau, celui-ci sera extrait sans délai. Toute anomalie au cours du part justifie l'appel au vétérinaire. Dans un cas d'hémorragie intra-utérine observée lors d'une exploration du tractus génital, l'extraction immédiate mais progressive à la vèleuse, malgré un effacement incomplet du col a permis de sauver le veau sans accident pour la mère, De nombreux auteurs, comme Fisher (1980), rappellent une règle d'or de l'obstétrique:« laisser la parturiente accoucher en toute tranquillité sans la déranger par des interventions intempestives ». Il y a lieu effectivement de ne pas effrayer les animaux en se retirant de la vue de l'animal entre chaque examen, mais il ne faut craindre ni de faire un examen trop précoce, ni de le répéter à une fréquence raisonnable jusqu'au moment favorable pour assister l'expulsion. Cette surveillance active limite la souffrance maternelle et foetale et surtout permet à l'opérateur de rester calme et patient alors qu'une surveillance passive et aveugle, psychologiquement pénible, est souvent responsable d'interventions soit trop précipitées, soit trop tardives,

(R.JARRIGE 1984)

IV : Soins au veau dans les heures qui suivent sa naissance :

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

1- Anoxie et réanimation du veau

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

- suspension du veau par les postérieurs dans la minute suivant la naissance, dégagement des voies respiratoires, massages thoraciques, tractions sur la langue
- administration d'oxygène au masque pendant trois à sept minutes lorsque l'animal couché sur la paille présente une respiration irrégulière et peu efficace, n'effectue aucun mouvement ou émet un beuglement caractéristique de souffrance.

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

Dans le cas d'anoxie grave et avant tout mouvement respiratoire spontané, nous avons administré un stimulant respiratoire par voie sublinguale (chlorhydrate de doxapram) (5 veaux). L'effet favorable sur le déclenchement respiratoire se fait environ une minute après son administration ; nous avons également tenté, sur 3 veaux et 2 agneaux,

d'insuffler de l'oxygène dans les poumons: chez les 2 agneaux, le fait de souffler de l'air dans les narines a été efficace ; sur les veaux, cette manoeuvre ne fait pas gonfler les poumons et il est nécessaire d'administrer l'oxygène par ponction de la trachée à l'aiguille. Cette technique permet toujours une survie prolongée jusqu'à l'apparition d'une respiration spontanée.

Chez les veaux prématurés obtenus par abattage de la mère, les troubles respiratoires persistent et l'acidose s'accroît alors que se développe une hypothermie grave malgré 1 à 4 administrations d'oxygène de 5 minutes. Comme le rein joue un rôle essentiel dans le rétablissement du pH (élimination d'une urine de pH 5 chez les veaux acidotiques) nous avons favorisé cet effet d'élimination des ions W en augmentant le volume sanguin par une perfusion de glucose. L'alcalinisation du sang par une perfusion de bicarbonate ou d'autres

tampons constitue le traitement spécifique de l'acidose. Nous n'avons pas eu à l'essayer car, dans les cas étudiés, l'acidose a toujours régressé spontanément à la suite des autres traitements utilisés.

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

2- Hypothermie du veau

Les 208 veaux étudiés ont reçu des soins évitant un refroidissement important: léchage par la mère ou bouchonnage soigneux à l'aide de paille, isolement dans un box de paille sèche et alimentation à 2 heures. Malgré cela 21 p. 100 des veaux ont présenté une chute de température de 1,5 à 3 °C. Des hypothermies plus graves (36 à 340) ont été observées sur 5 veaux prématurés obtenus à l'abattage de leur mère, sur des veaux traumatisés par une naissance difficile ou transportés, ou encore, soumis à des interventions chirurgicales bénignes (pose de capteurs) et placés en cage à bilan.

Les facteurs aggravant les pertes thermiques à la naissance sont:

- teneur en eau excessive du pelage, même dans le cas d'un bouchonnage avec de la paille, lorsque le veau n'est pas léché par sa mère;
- mauvais isolement du veau par rapport au sol, ce qui engendre des pertes importantes par conduction

— pertes par rayonnement sur le veau en plein air qui s'additionnent aux pertes par conduction et par convection. Le simple abri d'un arbre limite efficacement ces pertes. Ces pertes thermiques n'entraînent toutefois l'hypothermie que si elles sont associées à un métabolisme insuffisant du veau, c'est-à-dire une incapacité de production de chaleur ou thermogénèse. La prématurité en serait la cause majeure avec une corrélation hautement significative entre prématurité spontanée (ou provoquée) et hypothermie. Les causes d'hypothermie les plus fréquentes sont associées aux difficultés de vêlage responsables d'anoxie et d'acidose entraînant un métabolisme réduit. Mais, contrairement à ce que l'on attendait, l'acidose seule provoquée par une asphyxie à la naissance n'entraîne pas d'hypothermie importante. Comme l'activité physique est thermo génétique en raison de l'élévation du métabolisme, toutes les causes d'adynamie (hypotonie) sont génératrices d'hypothermie. Des facteurs liés à l'environnement du veau : présence de la mère, soins, peuvent stimuler l'activité physique du veau. Inversement, un sol ou des parois contre lesquels le veau peut se blesser en trébuchant favorisent l'immobilité et le décubitus du veau. Le manque de réserves énergétiques tissulaires qui se produit chez des veaux non alimentés précocement est également une cause d'hypothermie. Les cas d'hypothermie les plus souvent signalés sont observés sur des veaux à jeun 12 heures après la naissance.

Pour éviter l'hypothermie, il est d'abord nécessaire d'éliminer au maximum l'eau contenue dans le pelage: le léchage par la mère en est le moyen le plus efficace. A défaut, le raclage à l'aide d'une raclette plastique utilisée pour dégivrer les vitres de voiture est beaucoup plus efficace que le classique bouchonnage avec de la paille (ce procédé est analogue à l'emploi du « couteau de chaleur» pour les chevaux de selle). Le veau est ensuite placé sur une épaisse litière de paille. Le traitement de l'hypothermie consiste à réchauffer l'animal au moyen d'une couverture chauffante ou d'une lampe infrarouge. La difficulté à réchauffer les veaux prématurés est cependant très grande : une température du local de 25°, une litière épaisse, l'enveloppement du veau par une couverture chauffante n'ont permis le retour à une température normale qu'après 8 à 12 heures. La production de chaleur d'un nouveau-né normal atteint 200 watts ; une hypothermie de 5°, sur un veau de 50 kg, nécessite pour être corrigée un apport calorifique externe de 1 millions de joules, soit 100 watts pendant 3 heures, ce qui correspond à l'apport d'une

couverture chauffante. Par contre, l'apport réel d'une lampe infrarouge de 200 watts est Souvent insuffisant. (R.JARRIGE 1984)

3- Apport colostral

La conséquence la plus évidente d'un apport colostral insuffisant en quantité ou en qualité, ou trop tardif, est l'hypogammaglobulinémie. On estime à 20-30 p. 100 le pourcentage de veaux hypogammaglobulinémiques, ce qui signifie qu'un nombre au moins égal a reçu un apport colostral insuffisant. Les différents effets du premier repas sur de nombreuses fonctions physiologiques: métabolisme, digestion, homéostasie, immunologie, permettent de comprendre l'importance de cet apport colostral.

Nous avons souligné la nécessité de l'apport énergétique procuré par un repas précoce pour assurer l'homéothermie. Un fonctionnement gastrique correct s'installe après un repas administré dans les 2 heures qui suivent la naissance ; administré au-delà de 5 heures, des paralysies gastriques peuvent apparaître et entraîner un retard supplémentaire dans la disponibilité des nutriments, en particulier une malabsorption des immunoglobulines. A la suite du premier repas le sang s'enrichit en eau et en protéines. Cet apport hydrique est nécessaire pour permettre une fonction rénale normale et les protéines, par leur effet oncotique, augmentent la résistance à la déshydratation.

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

Les immunoglobulines absorbées agissent sur les organes qui fabriquent les anticorps:

Thymus et moelle osseuse. Ce rôle mal connu pourrait expliquer la corrélation positive entre l'immunoglobulinémie du veau à 48 heures et sa résistance aux maladies à un âge très au-delà du temps de persistance de ces anticorps (6 mois). Le colostrum apporte enfin diverses substances antimicrobiennes: lysozyme, lactoferrine, système peroxydase un facteur antitrypsine qui empêche la dégradation des immunoglobulines, des vitamines et des oligo-éléments concentrés dans la mamelle au cours du dernier mois de gestation. (R.JARRIGE 1984)

3-1- Insuffisance d'apport colostrale d'origine maternelle

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

2. La richesse du colostrum en immunoglobulines peut être insuffisante. 25 p. 100 des vaches étudiées ont produit un colostrum inférieur à 80 g de protéines par litre de sérocolostrum. Ces concentrations n'ont jamais été inférieures à 60 g. soit 0,5 fois la concentration normale (120 g) elles ne peuvent constituer la cause essentielle des hypogammaglobulinémies graves c'est-à-dire inférieures au quart de la valeur normale. Cette observation soulignée par Dardillat et al. (1978) paraît en contradiction avec l'importance majeure de la qualité du colostrum sur la survie du veau. En réalité, les corrélations entre qualité du colostrum et mortalité et qualité du colostrum et pathologie maternelle montrent qu'une mère qui produit un mauvais colostrum produit également un veau à faible vitalité, hypogammaglobulinémique autant en raison de son faible appétit que de la pauvreté du colostrum maternel. Dans notre étude on observe deux fois plus de prématurés et de veaux hypothermiques parmi les veaux issus de mère à colostrum pauvre que parmi ceux issus de mères normales.

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

Le diagnostic d'un colostrum pauvre en immunoglobulines est aisé au laboratoire par mesure de la teneur en protéines au réfractomètre. A l'étable, il n'existe pas de méthode simple et rapide pour caractériser la qualité du colostrum. Un bon colostrum est épais, jaune comme de la « crème anglaise ». La présence d'une mammite se reconnaît par des floculats, une odeur désagréable, une couleur rougeâtre ou brune ou blanche sale. Certains colostrums rougeâtres parce qu'ils contiennent des globules rouges, sont corrects et se distinguent d'un colostrum mam miteux par simple examen d'un échantillon après décantation. En un quart d'heure, les globules rouges s'accumulent au fond du récipient et le colostrum d'aspect normal apparaît en surface. Dans le cas de mammites il n'y a pas séparation en deux phases. La mise en évidence d'un mauvais colostrum « à l'étable » permet d'apporter au veau un colostrum de remplacement de bonne qualité. Un diagnostic différé effectué par l'analyse au laboratoire du colostrum n'a pas d'intérêt immédiat. Il offre la possibilité à long terme de reconnaître et de sélectionner les vaches sur la qualité du colostrum.

3. La richesse du colostrum en anticorps spécifiques contre des virus ou contre certains antigènes bactériens (tels que celui responsable de l'attachement des colibacilles pathogènes) peut être obtenue par vaccination de la mère. En pratique, l'inconvénient lié à l'absence de tels anticorps dans un colostrum reste à démontrer. Certains bactériologistes considèrent comme aléatoire l'emploi de vaccins dans le but de diminuer les pertes par mortalité. Les protocoles actuellement utilisés pour la vaccination encouragent l'éleveur à une distribution correcte du colostrum, ce qui constitue une mesure efficace. La richesse du colostrum en germes microbiens, en particulier dans le cas de mammites est à priori dangereuse pour le nouveau-né. Elle pourrait expliquer la toxicité que présenterait parfois le colostrum selon les dires d'éleveurs ou de vétérinaires. En fait, cette toxicité est exceptionnelle et n'a jamais pu être démontrée malgré la contamination constamment relevée dans les mélanges de colostrum conservés et cela, malgré une propreté rigoureuse. Elle constitue un risque qu'il faut connaître mais ne compromet en rien cette technique.

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

Pour remédier à un apport colostral insuffisant il est facile d'apporter au veau du

Colostrum de première traite prélevé sur d'autres mères, voire dans une autre race ou dans une autre étable et conservé au congélateur.

Dans le but d'apporter à tous les veaux étudiés un colostrum de qualité homogène nous avons réalisé un pool de colostrum à partir de la première traite récoltée sur les laitières au cours des années précédentes. Chaque prélèvement récolté a été congelé à l'exception des colostrums de qualité douteuse qui ont été éliminés. Après une récolte suffisante tous les prélèvements ont été décongelés, mélangés, conditionnés en bidon de 2 litres et recongelés jusqu'au moment de l'emploi. Le colostrum issu de l'étable laitière a été utilisé non seulement sur les veaux issus des laitières mais également sur les veaux issus des allaitantes dans une étable où la pathologie sur les jeunes était beaucoup plus importante et grave que dans l'étable laitière et où la flore pathogène était probablement différente compte tenu de

L'éloignement de ces deux étables (30 km). (R.JARRIGE 1984)

3-2- Insuffisance d'apport colostrale par manque d'appétit du veau

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

6 premières heures

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

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

Sur tous les veaux étudiés nous avons essayé d'administrer au biberon, à l'âge de 2 heures, un colostrum de mélange tiédi à raison de 5 p. 100 du poids vif. Malgré les soins prodigués depuis la naissance 29,8 p. 100 des 208 veaux étudiés à l'étable ont complètement refusé de téter et 50 p. 100 seulement ont accepté d'ingérer la quantité proposée. Sur les veaux étudiés au laboratoire et qui ont subi divers stress, 80 p. 100 n'ont pas eu suffisamment d'appétit. Pour remédier à cette inappétence nous avons administré la quantité nécessaire de colostrum par intubation cesophagienne • Cette technique que nous avons utilisée sur 150 veaux et qui a été pratiquée par d'autres auteurs ne présente aucun danger si elle est exécutée par quelqu'un de compétent.

De violentes réactions d'agitation peuvent être observées au cours de cette opération; elles n'ont d'autres inconvénients que de nécessiter une contention ferme de l'animal pour éviter le rejet de la sonde et les fausses déglutitions.

Le 2^e repas à l'âge de 12 heures et le 3^e à l'âge de 24 heures ont été administrés au biberon et à volonté. 11 p. 100 des veaux ont refusé de boire à 12 heures et ont reçu leur 2^e repas à 24 heures. (R.JARRIGE 1984)

4- Efficacité des mesures immédiates au vêlage

Sur les 208 naissances étudiées à l'étable, 2 cas de mortalité seulement, ayant pour origine des anomalies cardiaques congénitales, constituent un résultat très significatif; la mortalité sur les autres veaux des deux étables la même année comme au cours des années précédentes dépasse 10 p. 100 et a pu atteindre 40 p. 100 au sein d'une famille charolaise. Soulignons que l'apport d'un colostrum « étranger » dans l'étable allaitante s'est avéré parfaitement efficace.

Sur la figure nous avons présenté la gammaglobulinémie des veaux étudiés à l'étable et soumis aux protocoles de soins, celle de veaux « témoins des mêmes étables en élevage conventionnel », et celle des veaux étudiés au laboratoire qui ont reçu le colostrum dans les mêmes conditions que les veaux étudiés à l'étable mais qui ont subi de nombreux stress:

transport, petite chirurgie, conditions expérimentales.

Tous les veaux étudiés à l'étable à une exception près ont acquis une gammaglobulinémie normale comprise entre 5 et 15 g/ litre. Les veaux qui ont reçu le colostrum par sondage (en grisé sur la figure) ont aussi bien absorbé le colostrum que les autres. Les différents paramètres de vitalité étudiés, en particulier l'appétit au 2^e repas, ne sont pas traduits par une agammaglobulinémie différente.

La population des veaux témoins présente une répartition des veaux en fonction de leur gammaglobulinémie tout à fait classique avec un pourcentage élevé de veaux hypogammaglobulinémiques parmi lesquels la mortalité est élevée.

La figure illustre parfaitement l'intérêt des soins prodigués et en particulier de l'administration forcée de 2 l de colostrum à l'âge de 2 heures. Il ne faudrait cependant pas croire que le seul apport colostral soit une mesure suffisante. Sur les veaux expérimentaux on observe des cas d'hypogammaglobulinémie et des cas de mortalité qui doivent être rapportés aux conditions d'environnement défavorables, à l'hypothermie et au stress.

L'ensemble des mesures nécessaires est résumé dans le tableau 7. Leur intérêt paraît évident pour les veaux conservés sur l'exploitation. En ce qui concerne les veaux vendus dans les premières semaines, les engraisseurs de veaux de boucherie seraient prêts à payer la valeur ajoutée de veaux à gammaglobulinémie élevée à 48 h. Grâce à des techniques simplifiées de dosage des mesures de gammaglobulinémie à 48 h pourraient se généraliser et permettre ainsi de valoriser les soins à la naissance.

(R.JARRIGE 1984)

5 : _Environnement du veau pendant les semaines qui suivent sa naissance

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

Il est difficile d'isoler chacun des facteurs de l'environnement pour distinguer son rôle spécifique sur la pathologie du nouveau-né. Néanmoins un bon nombre de travaux, fondamentaux ou appliqués permettent de situer les influences spécifiques de groupes de facteurs constituant des sous éléments homogènes de l'environnement. Trois d'entre eux peuvent avoir chacun, indépendamment de la qualité des deux autres, une action déterminant sur l'importance de la pathologie : le couchage, l'atmosphère, les contacts et échanges directs entre animaux. Les deux premiers agissent à la fois sur la résistance du veau et sur la contamination microbienne, la troisième essentiellement sur la contamination. (R.JARRIGE 1984)

5-1- Couchage

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

En pratique, si les veaux d'élevage et les veaux de boucherie peuvent être élevés sur caillebotis, les veaux nouveau-nés doivent être élevés sur de la paille, qui joue un rôle

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

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

— dans ce cas le paillage pour les veaux devra être très abondant et quotidien

—, soit un curage préalable au renouvellement de la paille. Dans ce dernier cas, le curage est suivi d'une désinfection du sol et des murs jusqu'à une hauteur de 1,20 m avant le paillage. Un désinfectant simple peut être constitué par l'hypochlorite de soude à 10 chlorométrique (eau de javel du commerce diluée 40 fois) appliquée régulièrement sur toute la surface à désinfecter. Ce produit présente les inconvénients de la corrosion et l'inhibition par la matière organique ; pour les éviter, on peut utiliser les phénols de synthèse des préparations commerciales, qui ont de plus une bonne action virucide, mais dont le prix est plus élevé. Lorsque les sols sont neufs ou fraîchement cimentés, le pH de surface fortement basique doit être abaissé par l'épandage d'un acide faible constitué simplement par du vinaigre dilué 10 à 20 fois, pour éviter la prolifération des germes dont le développement est accéléré par un pH très alcalin. De plus l'intérêt de cette légère acidification est de permettre une plus grande sensibilité des agents infectieux à l'action des désinfectants. Curage et désinfection diminuent considérablement la morbidité et la mortalité. Sur litière accumulée. L'aspersion. de liquide au renouvellement du paillage est difficilement concevable : de ce fait les renouvellements quotidiens de paille doivent s'accompagner de l'épandage de superphosphate de chaux qui, d'une part abaisse

légèrement le pH et d'autre pan, a une action bactéricide de contact : selon l'effet recherché, la quantité à épandre est de 200 à 500 g/m², 2 à 3 fois par semaine. (R.JARRIGE 1984)

5-2- Atmosphère

Comme le couchage, l'atmosphère semble déterminante sur la résistance du veau. Nous avons suivi des élevages dans lesquels nous avons tenté de caractériser l'efficacité d'un renouvellement de l'air statique pour habitat des vaches et des veaux ; nous avons envisagé, dans une deuxième période, l'intérêt d'une application systématique des recommandations plus générales concernant l'habitat ; les conclusions sont exposées ici avec celles qui découlent d'autres études. Il ne semble pas y avoir de rapport entre la densité microbienne habituelle de l'atmosphère et le risque de maladie. Cependant il est vraisemblable qu'en cas de portage d'agents pathogènes par certains animaux, l'air soit un support au moins transitoire des bactéries et surtout des virus transmis d'un animal à l'autre. On connaît mieux l'incidence des paramètres atmosphériques sur la résistance du veau : température, humidité, vitesse, composition de l'air mais il apparaît que ces éléments conditionnent aussi le degré de pollution microbienne de l'air, au moins de façon ponctuelle lors d'épidémie. La température n'est pas en soi un facteur pathologique important dans les conditions habituelles de l'élevage : en particulier les possibilités de lutte du bovin pré ruminant ou ruminant contre le froid lorsqu'il est suffisamment nourri, sont grandes la lutte contre des températures très élevées (supérieures à 22°) est plus difficile. Indépendamment de la valeur absolue de la température, les écarts brutaux semblent s'accompagner d'une augmentation de la pathologie cependant les écarts étant la plupart du temps associés à d'autres facteurs météorologiques, il est difficile de déterminer leur rôle particulier. Au contraire, l'action néfaste de la température basse ou élevée, lorsqu'elle est combinée à une humidité relative élevée, est bien connue: le veau nouveau-né supporte mal une humidité élevée s'accompagnant d'une température inférieure à 4° ou d'une température supérieure à 22° (Bouvier et al., 1974). L'humidité de l'atmosphère à l'intérieur d'un bâtiment est d'abord dépendante de l'humidité relative Extérieure, à laquelle elle ne peut être inférieure à température égale. Le point de saturation dépend de la température et de la quantité totale d'eau de l'atmosphère : or la persistance dans l'air de la vapeur d'eau rejetée par les animaux Dépend surtout du débit du renouvellement de l'air. Pour limiter l'effet nocif d'une Humidité relative élevée à l'intérieur de bâtiments, la température et le débit de Renouvellement d'air doivent être suffisants, Le développement de certains agents pathogènes (PI 3) augmente au-delà de 80 p' 100 d'humidité relative, quelle que soit la

température ; par ailleurs, une température élevée accompagnée d'une humidité élevée se traduit en elle-même par une situation subpathologique de l'organisme : difficultés respiratoires, augmentation de la température centrale ; enfin l'accumulation de déchets gazeux dans l'atmosphère, CO₂ et SI-1, mais surtout NH₃ en élevage bovin, est de nature à sensibiliser les muqueuses à l'action microbienne, comme cela a été démontré pour d'autres espèces (lapin). Un renouvellement d'air correct pour la santé des nouveau-nés est caractérisé par

- une vitesse faible sur le corps des animaux < 0,2 m/seconde,
- un débit permettant un apport correct d'oxygène et l'évacuation simultanée des gaz, particules et éléments microbiens en suspension : > 0,4 m³/kg/heure.

Le volume d'air de base peut être également considéré comme un élément essentiel dans la mesure où la surface disponible par veau est respectée, des hauteurs de plafond > 3 m sont suffisantes pour l'assurer. Les animaux ne devant pas subir de variations thermiques brutales, une conception sanitaire des structures physiques est d'en faire des systèmes « tampons » des fluctuations thermiques extérieures. La réalisation de cet objectif peut tenir soit au choix du matériau de construction lui-même, soit à l'adjonction à la construction de matériaux isolants pour le sol et les toits.

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

5-3- Contacts et échanges directs entre animaux

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

5-3-1- Isolement des animaux malades

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

Outre la guérison du malade, le traitement a pour but de stopper la prolifération microbienne menaçant l'ensemble du troupeau par les excréta. Cet objectif est d'autant

mieux atteint que l'isolement du ou des malades est réalisé rapidement après la constatation des symptômes et s'accompagne d'un examen des animaux de même âge apparemment sains (pour certaines maladies infectieuses, les plus contagieux sont parfois les animaux fébricitants et non les animaux présentant les symptômes apparemment les plus graves). L'isolement d'un animal malade devrait, pour être efficace, durer une dizaine de jours. (R.JARRIGE 1984)

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

A la ferme, chez le naisseur, pour une période de stabulation se situant d'octobre à avril. la régulation du renouvellement d'air peut être basée la plupart du temps sur le principe d'une ventilation statique essentiellement par effet cheminée. C'est-à-dire avec le réchauffement de l'air par les animaux eux-mêmes. Pour que les entrées ne créent pas de courants d'air, elles sont soit protégées par un filet brise-vent. soit situées à une hauteur de 1,6 (1 à 1,80 m. Dans les exploitations que nous avons suivies, nous avons constaté qu'une vitesse d'air peut être ramenée à 0,2 m/s au niveau du corps des animaux par l'un ou l'autre de ces systèmes (< 1 m/s à la mesure de l'anémomètre). On a pu ainsi calculer pour cette vitesse, des surfaces d'entrée et de sortie permettant un débit théorique de 0,4 m³/kg·heure à 0,2 m/s : les surfaces d'entrées correspondent environ à 1/25^e des surfaces verticales la surface de sortie doit être alors égale à entrée x 0,4 pour une pente à 25 p. 100. La stabulation fermée la solution la plus intéressante est de répartir cette surface des entrées sur deux ouvertures latérales s'étendant sur toute la longueur du bâtiment avec une sortie centrale. Dans les exploitations où l'on retrouve l'application de cette norme, nous avons constaté une pathologie moindre que dans les autres (fig.). Ultérieurement, nous avons vérifié dans 21 exploitations où son application a été systématiquement recherchée, qu'elle s'est traduite par une morbidité et une mortalité par maladie inférieures à celles d'exploitations comparables qui n'ont pu la mettre en place . (R.JARRIGE 1984)

5-3-2- Quarantaine des animaux introduits

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

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

Dans le cas d'introductions régulières, on doit adopter soit le système de la bande unique sur l'ensemble de l'exploitation, soit le système de la bande unique pour chaque bâtiment. Dans le cas d'introductions occasionnelles, on doit pratiquer une quarantaine de dix jours au moins.

5-3-3- Répartition des veaux sains

Nous avons envisagé pour une troisième série de 29 exploitations, outre un renouvellement d'air suffisant, les moyens d'éviter ou de limiter les contacts et échanges entre animaux initialement sains susceptibles de favoriser l'apparition d'une pathologie néonatale. D'une façon générale une des mesures qui s'impose pour diminuer cette pathologie est la réalisation de structures (simples) de logements spécifiques à des veaux nouveau-nés, visant à proscrire les mélanges d'animaux d'âges différents, à limiter le nombre total d'animaux vivant ensemble et à éviter une trop grande densité. Il ne nous a pas été possible de distinguer l'efficacité propre de chacune des mesures, puisqu'elle ont été appliquées systématiquement et simultanément dans 21 exploitations en 1981 et dans 5 exploitations en 1982 3 exploitations comparables ne les ont jamais mises en place (R.JARRIGE 1984)

a) Mélange de veaux d'âges différents

Dans le cas des élevages allaitants étudiés

— sauf cas de stabulation libre

— Les veaux nouveau-nés n'ont pas cohabité avec leurs mères au-delà de 12 heures. De plus. Des veaux âgés de moins de trois semaines n'étaient pas mélangés avec des veaux plus âgés, souvent devenus résistants aux maladies infectieuses du jeune âge mais porteurs sains potentiels d'agents pathogènes pour les plus jeunes. (R.JARRIGE 1984)

b)- Nombre total de veaux ensemble

Pendant la période de 0 à 3 semaines, un nombre de veaux vivant ensemble trop élevé est un facteur de risque important. De ce fait l'unité de logement spécifique des nouveau-nés

doit permettre d'en limiter le nombre. Dans le cas de notre étude, il était au maximum de 10. D'une façon plus générale, les prescriptions à ce sujet peuvent être les suivantes:

— en élevage allaitant et stabulation libre, il est nécessaire de limiter le nombre de couples mères veaux à une dizaine et d'aménager dans chaque stalle un coin pour les veaux, non accessible aux mères

-en élevage allaitant et stabulation entravée, il faut utiliser des box extérieurs à l'étable des vaches, chaque box devant contenir 6 à 8 veaux au maximum ;

En élevage laitier, quel que soit le mode de stabulation, le logement le plus favorable au veau est le logement individuel, soit la niche extérieure, soit l'ensemble de causes contiguës sous hangar ou dans un ancien bâtiment récupéré et aménagé spécifiquement pour cette fonction.

c) Densité

La limitation de la surface par animal concourant à la transmission des infections. pour ce paramètre, le facteur ayant une influence sur la contagion est le pourcentage de la surface de litière souillée de déjections, par rapport à la surface totale disponible.

L'envahissement de l'environnement par les agents infectieux nécessite de consacrer aux veaux des surfaces suffisantes, que nous avons appliquées dans le cadre de notre étude en élevage allaitant :

-en stabulation libre, le (coin veau) avait 1 M² par veau;

-en stabulation entravée, les box extérieurs avaient une surface de 1.60 M² par veau

En élevage laitier les niches à veaux doivent avoir 1.25x1.2 m et les causes individuelles 1.60x0.85m

(R.JARRIGE 1984)

CONCLUSION

L'objectif actuel de l'éleveur devient donc d'abord la diminution de la morbidité et dans ce but il est nécessaire de mettre en place les mesures zootechniques appropriées.

Un taux de morbidité des veaux excessif indique une ou plusieurs failles dans la conduite d'élevage. Une enquête doit permettre de déceler ces insuffisances et de déterminer les mesures à prendre dans chaque élevage. Une bonne tenue d'un cahier d'élevage, sur lequel sont mentionnées non seulement des données générales mais aussi des informations individuelles sur chaque reproductrice (maladie, difficulté de vêlage, vitalité du veau produit) est un atout dans cette recherche. Une fois les mesures à prendre déterminées, leur mise en application pose des difficultés variables

- un traitement antiparasitaire, une meilleure alimentation de base, une bonne complémentation, sont aisément réalisables l'amélioration du troupeau de reproductrices par un renouvellement judicieux est une oeuvre de longue haleine
- deux éléments nécessitent une formation ou des décisions importantes d'une part les mesures à prendre dans les heures qui suivent la naissance, d'autre part les mesures concernant l'habitat. Pour les premières, bien qu'elles ne soient pas coûteuses et que leur efficacité soit bien démontrée, le surcroît de travail de surveillance est souvent évoqué. Il est pourtant: bien inférieur au temps de travail consacré aux traitements des malades et, compte tenu de la réduction de la morbidité obtenue par ces mesures, le coût de main-d'oeuvre pour assurer ces soins est très rentable. La sensibilisation des éleveurs à ces interventions pourrait être accrue en faisant référence aux connaissances en pédiatrie que toute mère de famille possède. En ce qui concerne un habitat mieux approprié et spécifique pour les nouveau-nés, le problème invoqué est souvent le coût ; là encore l'investissement financier se révèle très avantageux à moyen terme quand les mesures ont été mises en place. En fait, l'ensemble des moyens de prévention ne requiert rien d'autre que la compétence professionnelle et un matériel adapté à une production déterminée.

LISE DES REFERENCES

- A. VALLET : Maladies des bovins 3eme édition P214.
- A. VALLET : Maladies des bovins 3eme éditions P148.
- Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. Effect of an orally administered antacid agent containing aluminum hydroxide and magnesium hydroxide on abomasal luminal pH in clinically normal milk-fed calves. J Am Vet Med Assoc 2002;220:74-79.
- Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. Effect of feeding frequency and route of administration on abomasal luminal pH in dairy calves fed milk replacer. J Dairy Sci 2002;85:1502-1508.
- Ahmed AF, Constable PD, Misk NA. Effect of orally administered cimetidine and ranitidine on abomasal luminal pH in clinically normal milk-fed calves. Am J Vet Res 2001; 62:1531-1538.
- Akam, A., Khelef, D., Kaidi, R., Abdulhussain, M. S., Suteu, E., Cozma, V. 2002. Epidémiologie de la Cryptosporidiose bovine dans une région de Mitidja de l'Algérie. *Scientia Parasitologica*, 2, 22-27.
- Akam, A., Khelef, D., Kaidi, R., Othmani, A., Lafri, M., Tali-Maamar, H., Rahal, KH.,
- Akam, A., Lafri, M., Khelef, D., Kaidi, R., Bouchène, Z., Cozma, V., Suteu, E., 2007. Cryptosporidiose Bovine Dans La Region De La Mitidja (Algérie). Bulletin USAMV-CN, 64/2007 (1-2).
- Alain V., 2003. Les zoonoses parasitaires : L'infection chez les animaux et chez l'homme (500p). Les presses de l'université de Montréal.
- Argenzio (1984) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE
- BAIRD AN. Omphalocele in two calves. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1993, 202(9), 1482-1483.
- BAXTER GM. Pathologie ombilicale du veau : diagnostic traitement et complications. Point Vet, 1990, 22(131), 533-540.
- Beard J, Tobkin B. Feed efficiency and norepinephrine turnover in iron deficiency. Proc Soc Exp Biol Med 1987;184:337-344.
- Bibliographie
- BOHY A, MOISSONNIER P. Pathologie om
- BOHY A., MOISSONNIER P. Pathologie ombilicale chez les veaux charolais : étude rétrospective sur 115 cas opérés. Le Point Vétérinaire, 1990, 22, 27-35.
- Bourée, P., 1994. Aide mémoire de parasitologie et de pathologie tropicale. (P388) Médecine et science Edition : Flammarion.
- Bussièras et Chermette, (1992) ; Bourée, (1994) ; Mage, (1998) ; Forney et *al.*, (1999)
- These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX -DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE
- Bussièras, J., Chermette, R., 1992. Parasitologie vétérinaire : protozoologie. Fascicule II. Edité par le service de parasitologie Ecole nationale vétérinaire-Alfort.

- Bywater (1977) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Bywater, (1977). These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Bywater, (1975) ; Radostits et al., (2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- C. Forney, J.R., Dewald, D.B., Yang, S., Speer, C.A., Healey, M.C., 1999. A Role for Host
- 6623) Chartier, C., 2003. Cryptosporidiose des ruminants 1559-1568. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail ; Maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires.
- CHASTANT-MAILLARD S. Conduite à tenir devant une masse ombilicale chez le veau. Point Vet, 1998, 29, 1145-1152.
- Chizu, K., Yokoyama, H., Nguyen, S.V., Kodama, Y., Kimatab, T., Izeki, M., 2004.
- Cohen, (1979) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE..
- Combs DK,Bringe AN,Crabb JH,et al.Protection of neonatal calves against K99-E.coli and coronavirus using a colostrum-derived immunoglobulin preparation. Agri-Pract (1993); 14:13-1.
- Combs DK,Bringe AN,Crabb JH,et al.Protection of neonatal calves against K99-E.coli and coronavirus using a colostrum-derived immunoglobulin preparation. Agri-Pract 1993; 14:13-1.
- Constable PD,Ahmed AF,Misk NA.Effect of suckling cow's milk or milk replacer on abomasal luminal pH in dairy calves. Proceedings XXI World Buiatrics Congress 2002;523-179.
- Constant, (2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Contrepolis et Gouet,(1983). Dubourguier et al. (1979) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- CRAIG DR, KELTON DF, DIETZE AF. Ultrasonographic diagnosis and surgical management of umbilical masses in calves. In: Proceedings of the 14th World Congress on Diseases in Cattle. Dublin, Irlande, 1986, 1194-1199.
- Dawson et al., (1966) ; Woldehiwet et al., (1999)0[a, b]; Sayed et Ali, (2001). These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- De La Fuente, Luzon, Ruiz-Santa-Quiteria, Garcia, Cid, Orden et Gomez-Bautista, (1999) ; Moore et Zeman,(1991) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Dubourguier et al., (1979) ; Radostits et al., (2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.

- Dubourguier, Contrepois et Gouet, (1979) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Dubourguier, Gouet, Mandard, Contrepois et Bachelerie (1978) ; Tzipori (1981) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Duhamel, (2000) ; Naylor,(2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- EDWARDS RB, FUBINI SL. A one-stage marsupialization procedure for management of infected umbilical vein remnants in calves and foals. Vet. Surg., 1995, 24(1), 32-35. Effect of egg yolk antibody on experimental *Cryptosporidium parvum* infection in scid mice. Vaccine 23, 232–235.
- FRETZ PB, HAMILTON GF, BARBER SM, FERGUSON JG. Management of umbilical hernias in cattle and horses. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1983, 183, 550-552.
- Ganaba, (1995) ; Naylor, (2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE
- GEISHAUSER T, GRUNDER HD. Nabelentzündung beim Kalb – Ein Rückblick auf 104 Fälle. Tierärztl. Umsch., 1992, 47, 304-320.
- Girardeau et al. (1980) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE
- DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Godson DL, Acres SD, Haines DM. Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves. Large Animal Vet Rounds (2003);3(10):1-6.
- Godson DL, Acres SD, Haines DM. Failure of passive transfer and effective colostrum management in calves. Large Animal Vet Rounds 2003;3(10):1-6.
- Gouet (1983) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Gouet et al (1980) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Gouet, Contrepois et Dubourguier, (1980). Alexander (1971) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Griess, (1980) ; Roy, (1988) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- HERMAN et al. Risk factors for congenital umbilical hernia in German Fleckvieh. Vet. J., 2001, 162, 233-240.
- Infection. Infection and Immunity, Feb. 1999, Vol. 67, No. 2, p. 844–852.
- J.M.GOURREAU maladies des bovins 4eme édition 2008 ; p550.
- Jelinski MD, Ribble CS, Campbell JR, Janzen ED. Investigating the relationship between abomasal hairballs and perforating abomasal ulcers in unweaned beef calves. Can Vet J 1996;37:23-26.

- Jelinski MD,Ribble CS,Chirino Trejo M,et al.The relationship between the presence of *Helicobacter pylori*,*Clostridium perfringens* type A, *Campylobacter* spp,or fungi and fatal abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Can Vet J* 1995;36:379-382.
- Johnson JL,Schneider NR,Carlson MP,Slanker MR.Trace element concentrations in perinatal beef calves from west central Nebraska. *Vet Hum Toxicol* 1989;31:521-4.
- Khelef, D., Akam, A., Kaidi, r., Abdul hussein maria, S., Suteu, E., Cozma, V., 2002. Evaluation comparative des méthodes de détection de l'oocyste de *Cryptosporidium parvum* dans les selles des veaux. *Scientia Parasitologica, I*, 22-27.
- Khelef, D., Saïb, M. Z., Akam, A., Kaidi, R., Chirila V., Cozma, V., Adjou, K. T., 2007. Épidémiologie de la cryptosporidiose chez les bovins en Algérie. *Revue Méd. Vét.*, 158, 5, 260-264.
- Lebreton P,Mathevet P.Abomasal ulcers:use of trace elements. *Point Veterinaire* 2003;34: 44-46.
- Lefay, Naciri, Poirier et Chermette, (2000) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Lefèvre Pierre-Charles, Blancou Jean, Chermette René. (1761pages). Editions médicale internationale.
- Lewis et Philip, (1979) ; Kari, (1990) ; Cebra et al., (1998) ; Constahle, Thomas et Boirasme, (2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- LISCHER CJ, ISELIN U, STEINER A. Ultrasonographic diagnosis of urachal cyst in three calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1994, 204(11), 1801-1804.
- LISCHER CJ, STEINER A. Nabel. In : BRAUN U, editor. *Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik beim Rind*. Berlin : Parey Buchverlag, 227-252.
- LISCHER CJ, STEINER A. Ultrasonography of umbilical structures in calves, Part 1. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1993, 135, 221-230.
- LISCHER CJ, STEINER A. Ultrasonography of umbilical structures in calves, Part 2. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1994, 136, 227-241.
- LOPEZ MJ, MARKEL MD. Umbilical artery marsupialization in a calf. *Can. Vet. J.*, 1996, 37, 170-171.
- Ludwing Schrag , Hermann, HartmutMessing, Franz Wolf, Johannes Taxcher :Guide pratique en couleurs de l'élevage des veaux figure30 ; P23.
- Mage C., 1998. Parasites des moutons (124p). Edition France agricole.
- Massipn Schwes, Kaeckenback et Pastoret, (1983) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Means et Dedman, (1980) et Cheung, (1982) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Mebus et Bass (1976) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Mebus, Newmann et Stain, (1975) ; Mebus, Stain, Underdahl et Twiehaus, (1971) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.

- Mebus, Underdahl, Rhodes et Tuviehaus, (1969) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Moon, Mc Clurkin, Isaacson et Pohlenz, (1978) ; Groove-White et White, (1993) ; Cebra, Garry, Cebra, Adams,Mc Cann et Fettman,(1998) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Morin, Larivière et Lallier, (1976) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Morisse JP,Huonnic D,Cotte JP,Martrenchar A.The effect of four fibrous feed supple- mentations on different welfare traits in veal calves.Anim Feed Sci Technol 2000;84:129-136.
- Morris, Thorns et Sojka, (1980) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Naciri et Yvore, (1983) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Navetat, (1999) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Navetat, 1999 ; Radostits et al.,(2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Navetat,(1999) ; Chartier, (2001) ; Radostits et al., (2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Nielsen, Moon et Roe (1968), puis Smith et Linggood (1972) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- O'BRIEN R, FORREST LJ. A retrospective study of umbilical sonography in calves. Vet. Radiol. Ultrasound, 1996, 37, 63-67.
- Philips, Lewis et Knox, (1971) ; Philips, (1973) ; Philips et Case, (1980) ; Roussel et Kasari, 1990 ; Radostits et al, (2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET -RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Phosphoinositide 3-Kinase and Cytoskeletal Remodeling during *Cryptosporidium parvum*.
- PIETREMONT J.L. Affections ombilicales du veau. Bulletin des GTV, 1994 (1), 25-33.
- Pohlenz, Bemrick, Moon et Cheville (1992) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- RADEMACHER G. Nabelentzündung beim kalb : Diagnostische Sicherheit der klinischen Untersuchung und ihre prognostischer Wert. In : Proceeding of the 15th World Congress on Diseases in Cattle. Mallorca, Espagne, 1988, 55-60.

- Radostits, Gay, Blood et Hinchcliff, (2001) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Ramirez et *al.*, (2004) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Ramirez, N.E., Ward, L.A., Sreevatsan, S., 2004. A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. *Microbes and Infection*, 6 773–785.
- RINGS DM. Umbilical hernias, umbilical abscesses and urachal fistulas. Surgical considerations. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)*, 1995, 11(1), 137-148.
- Roeder BL,Chengappa MM,Nagaraja TG,et al.Experimental induction of abdominal tympany,abomasitis,and abomasal ulceration by intraruminal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in neonatal calves. *Am J Vet Res* 1988;49:201-207.
- Roger W. Blowey A.David Weaver Guide pratique de médecine Bovine Éditions MED'COM, (2006) figures; 34-36-38-39-40-41-42 P 12, 13, 14.
- Roger W. Blowey A.David Weaver Guide pratique de médecine Bovine Éditions MED'COM, 2006; ph 8,10,12,15,20,27,28,29 page 3,4,6,8,9.
- Roger W. Blowey A.David Weaver Guide pratique de médecine Bovine Éditions MED'COM, 2006 ; p 3, 4, 6, 7, 9.

- Roger W. Blowey A.David Weaver (2006) fig 46 P15.

- Saridakis, Gared, Vidotto et Guth, (1997); Naylor et al., (1997) ; Naylor, (2001). These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.

- Scherrer et Laporte, (1983). These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.

- Scherrer, Cohen, L'Harridon, Fey-Nerol et Fayet,(1976). These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.

- SCHULTZ LG. Urachal abscesses/adhesions. In : SMITH BP, editor. *Large Animal Internal Medicine*, 3rd ed, St Louis : Mosby, 2002, 861.

- Scott HM,Soskolne CL,Martin SW,et al.Lack of associations between air emissions from sour-gas processing plants and beef cow-calf herd health and productivity in Alberta, Canada. *Prev Vet Med* (2003);57:35-68.

- gas processing plants and beef cow-calf herd health and productivity in Alberta, Canada. *Prev Vet Med* 2003;57:35-68.

- Seifi HA,Mokhber Dezfuly MR,Bolurchi M.The effectiveness of ascorbic acid in the prevention of calf neonatal diarrhoea. *J Vet Med B* (1996);43(3):189-191.

- Seifi HA,Mokhber Dezfuly MR,Bolurchi M.The effectiveness of ascorbic acid in the prevention of calf neonatal diarrhoea. *J Vet Med B* 1996;43(3):189-191.

- Smith (1965), Contrepois et Gouet (1973, 1977) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- STEINER A, FLUCKIGER M.OERTLE C, REGI G. Urachuser-krankungen beim Kalb: klinische und sonographische Befunde sowie Therapie und Prognose. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1990, 132, 187-195.
- STEINER A, LISCHER CJ, OERTLE C. Marsupialization of umbilical vein abscesses with involvement of the liver in 13 calves. Vet. Surg., 1993, 22(3), 184-189.
- Tahrat, N., Chirila, F., Cozma, V., Abdulhussain, M. S., 2004. Fréquences d'isolement de *Cryptosporidium parvum*, d'*Escherichia coli* K99 et de *Salmonella* spp. chez les veaux diarrhéiques et non diarrhéiques dans six fermes laitières de la Mitidja d'Algérie (Résultats préliminaires). *Scientia Parasitologica*, 5, 1-2, 13-21.
- TAYLOR JH. Leukocytes responses in ruminants. In : FELDMAN BF, ZINKL JG and JAIN NC editors, Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed., Philadelphia : Lippincott, Williams and Wilkins, 391-404.
- Tennant, Ward, Braun,Hunt et Baldwin ,(1978) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- THOMAS JS. Overview of plasma proteins. In : FELDMAN BF, ZINKL JG and JAIN NC editors, Schalm's Veterinary Hematology, 5th ed., Philadelphia : Lippincott, Williams and Wilkins, 891-899.
- TRENT AM, SMITH DF. Pollakiuria due to urachal abscesses in two heifers. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1994, 184, 984-986.
- TRENT AM. Surgical management of umbilical masses in calves. Bovine Pract., 1987, 22, 170-173.
- Van Miert et Frens, (1968) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE
- Veissier I,Boissy A,dePassille AM,et al.Calves'responses to repeated social regrouping and relocation. J Anim Sci 2001;79:2580-2593.
- Verschour et Christensen, (1990) ; Snyder, (1991) ; Navetat et Rizet, (1995) ; Nappert, (1999). These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, ERB HN. The effect of calfhoo diseases on growth of female dairy calves during the first three months of life in New York State. J. Dairy Sci., 1996, 79(6), 1040-1049.
- VIRTALA AM, MECHOR GD, GRÖHN YT, HOLLIS NE. Morbidity from non respiratory diseases and mortality in dairy heifers during the first three months of life. J. Am. Vet. Med. Assoc., 1996, 208(12), 2043-2046.
- Welchman DD,Baust GN.A survey of abomasal ulceration in veal calves. Vet Rec 1987; 121:586-590.
- Wensing T,Breukink HJ,Van Dijk S.The effects of feeding pellets of different types of roughage on the incidence of lesions in the abomasum of veal calves. Vet Res Commun 1986; 10:195-202.

- Wiepkema PR, Hellemond KK van, Roessingh P, Romberg H, Van Hellemond KK. Behaviour and abomasal damage in individual veal calves. *Appl Anim Behavi Sci* 1987;18: 257-268.
- www.agrireseau.qc.ca/.../Francoz_David_%20collbov06.pdf.
- www.labosolidago.com/bronches.asp.
- Yates, 1982 ; Tegtmeire et al., 1990 ; Castrucci et al., 1992).) These doctorat: ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVE ET RESPIRATOIRE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA :par Bakir MAMACHE.
- Etienne thery (2000) : « Maladies virales des ruminants » Les éditions de point vétérinaire, P(17 ;67).
- MEIJER Freek, *Dystocies d'origine foetale chez la vache*, 2005 (ParWikipedia).
- GUIN.B., « L'extraction forcée contrôlée chez la vache », dans *Point Vétérinaire*, vol. 223, 2002, p. 38-40 (ParWikipedia).
- MEIJER Freek, *Dystocies d'origine foetale chez la vache*, 2005 (ParWikipedia)
- NOAKES.D, PARKINSON.T.J & ENGLANG.G.C.W, *Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics.*, W.B.SAUNDERS, 2001, 868 p.
- Roger W. Blowey BSc BVSc FRCVS Groupe Vétérinaire de Wood Gloucester Angleterre
- A. David Weaver BSc Dr. MED VET PhD FRCVS Professeur Émérite École de Médecine Vétérinaire Université du Missouri Columbia, Missouri U.S.A . Avant-propos par
- Douglas Blood publié par Elsevier ltd., en langue anglaise sous le titre : *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle (second edition)*, by Roger W. Blowey and A. David Weaver (2003) « Guide pratique de la médecine bovine » éditions MED'COM-7-2-.
- INSTITU DE LEVAGE 2000 « MADIES DES BOVINS » ;édition France Agricole 3^{ème} édition (283 -304) (362-365).
- [www.wekypedia .com](http://www.wekypedia.com).
- R.JARRIGE(1984) « Physiologies et pathologies péri-natales » Institut nationale de la recherche Agronomique (INRA).