

**République Démocratique Populaire Algérien**

**Le Ministère De l'Enseignement Supérieur et De**

**La Recherche Scientifique**

**Université D'Ibn Khaldoun de Tiaret**

**Institut Des Sciences Vétérinaires**

**Département de Santé Animale**



**Mémoire de fin d'études :Mortalité néonatale  
chez le veau**

**Les membres du régiment :**

**\* Bouklikha wafaa**

**\* Boudjefna siham**

**Sous la direction du Prof :**

**Smail larbi**

**Année : 2016/2017**

## ***Remerciement :***

A Monsieur le **Docteur SMAIL LARBI** pour avoir accepté d'encadrer ce travail et pour donner l'opportunité de travailler sur ce sujet, pour son soutien et ses précieux conseils. Sincères remerciements.

A Monsieur le **Docteur ABD ELHADI** pour sa disponibilité, ses encouragements et pour son aide.

Au **Directeur BEN ALOU** qui m'ont permis d'avoir l'honneur de faire ce travail dans leur prestigieux institut.

Nous n'oublions pas nos très chers parents pour leur contribution, leur soutien, leur patience et pour tout ce qu'ils ont fait pour nous, mes chers sœurs et frères et tous les membres de la famille et mes chères amis.

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à Mokhtaria qui nous a toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

## *Dédicace 1:*

Louange à Allah, maitre de l'univers

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

Je dédie ce modeste travail a :

Ma chère maman [B.RGHAIWA], source du plus précieux, et mon cher père [SAAD], merci infiniment pour tout, pour l'éducation que tu m'as donnée, pour l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite.

Mes trois frères : Imad, alaa, et youcef

Ma seule sœur : chaimaa

Ma seule ami et mon binôme : siham, qui se tenaient de chaque coté de la longueur de la recherche dans ce sujet

Tous mes oncles et tontes

Ma tonte : Mokhtaria

Tout la famille BOUKLIKHA surtout ma grande mère [ zian rima] et mon grand père [ bouklikha mohamed]

Et Tout ceux qui j'aime

*MERCI*

*BOUKLIKHA WAFAA*

## *Dédicace 2:*

D'abord grace à Dieu tout-puissant pour me donner la force

Paix et salut sur notre Prophète Mohamed

Je dédie ce modeste travail :

Mes parents : Ma chère Maman (H. LEILA), qui se tenait à coté de moi tout le temps dans la douleur et la joie ; Mon chère père (Ali), pour me soutenir

Mon frère (Mohammed) et mes sœurs (Amina, Zizou, Linda).

Ma chère Wafaa qui se tenaient de chaque côté de la longueur de la recherche dans ce sujet.

Merci A toute ma famille : mes oncles, mes tantes

Ma tante : Mokhtaria

Mon fiancé : Kadi pour me soutenir.

A tout mes amis surtout : Djallal, Kamel, Amine, Idir, Fatima, Hadjer

Aux êtres les plus chers que j'ai connus, qui resteront vivant dans mon cœur pour toujours, qui ont toujours guidé mes pas et qui continuent Et continueront toujours à le faire.

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la Réalisation de ce travail.

*MERCI*

*BOUDJEFNA SIHAM*

## Sommaire :

-Remerciements.....	01
- Dédicace 1.....	02
- Dédicace 2.....	03
- Sommaire.....	04
- Liste des tableaux.....	82
- Liste des figures.....	83
- Liste des abréviations.....	84
- Introduction.....	13
<b>Chapitre I : Facteurs disposant à la mortalité.....</b>	<b>14</b>
1 Etat des lieux sur la mortalité des veaux non sevrés.....	14
1.1Mortalité globale.....	14
a. Mortalité périnatale.....	14
b. Mortalité postnatale.....	14
1.2 Répartition de la mortalité par classe d'âge.....	15
2 La mortalité des veaux dans les exploitations d'élevage de bovin allaitant.....	16
2.1 Mortalité selon la race, sexe, type de production.....	16
2.2 Les facteurs de variation de la mortalité totale.....	17
2.3 Les facteurs de risque identifiés.....	18
a. Distribution de colostrum de vache à mammite au vêlage.....	18
b. Achat d'animaux adultes.....	18
c. Logement des veaux sur caibotis.....	18
d. Audi veau.....	19
e. Facteurs de confusion.....	19
2.4 Etude sociologique.....	19
3 Facteurs de risque de mortalité des veaux de moins de deux mois.....	19

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

3.1	Prise de colostrum.....	20
3.2	La pratique du sevrage.....	20
3.3	Les facteurs de risque liés au logement.....	21
3.4	Les facteurs d’ambiance.....	21
3.5	Les facteurs liées à l’animal.....	22
3.6	Les facteurs liés à l’élevage.....	22
4	Les facteurs de risque de la mortinatalité.....	22
4.1	Les facteurs liés au vêlage.....	22
4.2	Les facteurs liés à l’animal.....	23
	<b>Chapitre II : La diarrhée néonatale.....</b>	<b>24</b>
1	Définition.....	24
2	Mécanismes de la diarrhée.....	24
2.1	Stimulation de la sécrétion passive.....	24
2.1.1	Les facteurs circulatoires.....	24
2.1.2	Effet de la pression osmotique.....	24
2.2	Stimulation de la sécrétion active.....	25
2.3	Syndrome de mal-absorption - mal-digestion.....	25
2.4	L’augmentation de la perméabilité.....	25
2.5	Modification de la motricité.....	25
3	Étiologie.....	26
A.	Les bactéries.....	26
1.	Escherichia coli (E.coli).....	26
-	Etiologie.....	26
-	Tableau clinique.....	26
2.	Salmonelles.....	27

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

- Étiologie.....	27
- Tableau clinique.....	27
B. Virus.....	28
1. Virus encéphalogène (coronavirus et rota virus).....	28
- Signes cliniques.....	28
- Mécanismes.....	29
- Modalité et diagnostic.....	29
a. Coronavirus.....	29
b. Rota virus.....	30
2. Virus de la diarrhée virale bovine (BVD / MD).....	31
- Agent pathogène.....	31
- Pathogénie.....	31
- Signes.....	31
- Mécanisme.....	31
- Modalité et diagnostic.....	31
C. Parasites.....	32
1. Giardia duodinalis.....	32
- Classification taxonomique.....	32
- Immunité.....	32
- Pathogénie.....	33
2. Cryptosporidium.....	33
- Cryptosporidium parvum.....	33
- Cryptosporidium muris.....	33
- Cryptosporidium warairi.....	33
- Immunité.....	33

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

- Pathogénie.....	34
3. Eimeria.....	34
- Immunité.....	35
- Pathogénie.....	35
4. Strongyloides papillosus.....	35
- Pathogénie.....	35
4. Epidémiologique.....	35
- Giardia lamblia.....	35
- Cryptosporidium parvum.....	36
- Eimeria.....	36
5. Diagnostic.....	37
6.Traitement et prophylaxie .....	38
a. Giardiose.....	38
1. Traitement.....	38
- Compléments au traitement.....	38
2. Prévention.....	38
3. Vaccination.....	39
b. Cryptosporidium.....	39
1. Traitement.....	39
2. prévention.....	39
c. Eimeriose.....	40
1. Traitement.....	40
2.Prévention.....	40
<b>Chapitre III : Les maladies respiratoires.....</b>	<b>41</b>
1 Pneumonis des veaux.....	41
1.1 Introduction.....	41
2 Broncho-pneumonie infectieuse enzootique ou BPIE.....	41

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

2.1 Les agents pathogènes.....	43
A. Virale .....	43
A.1 Les virus respiratoires syncytial bovin (VRSB).....	43
-Symptômes généraux.....	43
- Circonstances d'apparition.....	44
-Étiologie.....	44
-Pathogénie.....	44
-Symptômes.....	45
• La forme subclinique.....	45
• La forme clinique.....	45
-L'évolution biphasique.....	45
-Lésions.....	45
-Diagnostic.....	46
-Méthode de détection Directe.....	46
-Méthode de détection indirecte.....	46
-Traitement.....	46
-Prévention.....	46
. Conduite d'élevage.....	46
. Médical.....	47
A.2 Des maladies de muqueuse.....	47
A.3 Le para-influenza 3.....	47
A.4 La rhino-trachéite infectieuse .....	47
B. Bactérienne.....	47
B.1 Les pasteurelles.....	47
a.Pasteurella haemolytica .....	48
b.Pasteurella multocida .....	48
B.2 Les mycoplasmes .....	48

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

C. Parasitaires .....	48
2.3 Impact des bronchopneumonies sur le devenir du veau.....	48
2.4 Vaccination des veaux contre les bronchopneumonies.....	48
Expression clinique générale des maladies respiratoires du veau.....	49
a. Le syndrome grippal.....	49
b. Les complications secondaires.....	49
c. Passage à la chronicité.....	49
2.5 Les facteurs de risque.....	49
A. Les facteurs prédisposant.....	49
- Les caractéristiques de l'appareil respiratoire .....	49
- Les mécanismes de défense du poumon.....	50
a. Des défenses physiques .....	50
b. Des défenses cellulaires non spécifiques.....	50
c. Des défenses sécrétoires.....	50
B. Les facteurs favorisants.....	50
. Liés au veau.....	50
. Liés aux conditions d'élevage.....	51
. Les conditions de logement.....	51
. Température.....	51
. L'hygrométrie.....	51
. La ventilation .....	51
. Les agents chimiques.....	52
. Les agents volatils.....	52
. La charge ionique.....	52
. Le stress.....	52

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

. Liés à la conduite de l'élevage.....	52
. La taille de l'élevage.....	52
. La gestion de l'élevage.....	53
C. Les facteurs déterminants.....	53
2.6 Considérations épidémiologiques.....	53
2.7 La prévention des affections respiratoires.....	53
Dystocie.....	56
Affection du cordon ombilical.....	57
Mal formation congénitale.....	57
Hypoxie anoxie.....	57
<b>Chapitre VI : Affections du cordon ombilicale.....</b>	<b>58</b>
1 /Introduction.....	58
2/Principaux facteurs.....	58
A/Facteurs prédisposant intrinsèques.....	59
B/Facteurs adjuvants extrinsèques.....	59
3/ Les germes.....	59
4/ Les différentes affections ombilicales.....	60
A/Omphalite ou infection superficielle.....	60
B/Omphalophlèbite ou l'atteintes de la veine ombilical.....	60
C/Omphalo-arterite ou l'atteinte des artères ombilicales.....	60
D/Ouarquite.....	61
E/Hernies ombilicales.....	61
E-1/Hernies simples primaires.....	62
E-2/Hernies secondaires à des infections ombilicales.....	62
F/Autres affections ombilicales.....	62
5/Tableau clinique.....	62

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

6/Etiologie.....	63
7/Pathogénie.....	63
8/Diagnostic.....	63
9/Pronostic.....	63
10/Traitement.....	64
II/Les arthrites chez le veau.....	46
1/Introduction.....	46
2/Etiologie.....	46
3/Diagnostic.....	65
a-clinique.....	65
b-expérimental.....	65
4/Traitement.....	65
III/Dystocie.....	65
1 /Facteurs de risques liés à la conduite des vêlages.....	65
2/Détection des vêlages dystociques.....	66
<b>Chapitre V : Autres maladies des veaux.....</b>	<b>67</b>
1/Affections congénitales.....	67
1-1/Le nanisme achondroplasique ou dyschondroplasie.....	68
1-2/L'hydranencéphalie.....	69
1-3/L'hydrocéphalie.....	69
1-4/Schistosomus reflexus.....	70
1-5/L'arthrogropose.....	70
1-6/Aplasia jéjunale segmentaire, atésie du colon.....	71
1-7/Parakératose héréditaire bovins.....	72
1-8/Communication interventriculaire.....	72
1-9/La persistance de la fosse ovale.....	73

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

2/Ulcères de la caillette.....	73
3/Septicémie, Bactériémie .....	74
3-1/Introduction.....	74
3-2/Forme clinique.....	74
3-3/Etiologie.....	75
3-4/Pathogénie.....	75
3-5/Conséquences d'état septicémique sur les fonctions vitales.....	76
*Appareil respiratoire.....	76
*Appareil cardio-vasculaire.....	76
*Métabolisme.....	76
3-6/Diagnostic.....	76
*Hématologie.....	76
*Biochimie.....	76
*Bactériologique.....	76
3-7/Pronostic.....	77
3-8/Traitement.....	77
Conclusion .....	78
Références.....	79

## ***Introduction :***

La mortalité est un problème qui reste très mal connu.

Elle est une composante de la mortalité périnatale qui regroupe les mort-nés et les mortalités précoces.

La mortalité et les troubles de santé des veaux nouveaux nés 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 affections congénitales, les dystocies, et les ulcères de la caillette.

Les principaux facteurs de risque de mortalité néonatale des veaux sont les facteurs : liés aux logements, à l'animal, à l'élevage, au vêlage, à la prise de colostrum, et à la pratique du sevrage.

L'impact économique de ces pathologies se traduit par une mortalité énorme, retard de croissance, le coût de traitement qui contribue à des pertes gênantes du 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 productivité animale. L'importance de ce facteur de compromission qu'est la pathologie est très grande et c'est la raison pour laquelle mérite d'être étudié pour apporter plus de connaissance afin de cerner cette problématique.

## ***L'objectif :***

L'objectif de ce travail est de réaliser une synthèse bibliographique sur la mortalité et la morbidité des veaux nouveaux nés.

Il existe globalement peu de données sur le sujet alors que la santé du veau détermine en grande partie son devenir de vache au sein du troupeau en production. Outre la perte nette en cas de mortalité, il ne faut pas oublier les frais engendrés à terme par une mortalité et une morbidité importante, ainsi que l'impact sur la carrière de la future vache productrice. Il est donc essentiel de connaître leurs causes et leurs proportions respectives dans les élevages, ainsi que les moyens disponibles pour limiter cet impact.

## ***Chapitre I : Facteur disposant à la Mortalité:***

### **Etat des lieux sur la mortalité des veaux non sevrés :**

#### **Mortalité globale :**

La mortalité des veaux non sevrés varie considérablement aussi bien d'un pays à l'autre, que d'une région à l'autre dans un pays donné ou d'une exploitation à l'autre dans une même région. [RABOISSON et al., 2009], Entre 2005 et 2008, le nombre de veaux morts entre 3 jours et 8 mois d'âge représente environ un tiers de la mortalité totale. Le taux de mortalité des veaux entre 3 jours et 8 mois est de 0,8 à 10,5%. Ces taux restent relativement constants d'une année à l'autre. La répartition de cette mortalité est homogène entre les animaux de race laitière et les animaux de race allaitante. Un état des lieux réalisé en 2007 en Seine-Maritime a permis d'évaluer une mortalité des veaux de l'ordre de 25 à 26% dont 15% de mortalité concernant les veaux entre 0 et 60 jours [POULET, 2008].

#### ***a) Mortalité périnatale***

Sur les 55 727 233 naissances notifiées entre 2003 et 2009, la proportion de veaux morts avant 48 h, considérée à ce titre comme veaux mort-nés (VMN), était de 5,2%. Cette proportion, assimilée au risque de mortalité périnatale, était plus importante chez les bovins laitiers (7%) que chez les bovins allaitants (4%), et plus importante chez les mâles que chez les femelles, tant chez les bovins laitiers (7,9% et 6,0% respectivement pour les mâles et les femelles) que chez les bovins allaitants (4,7% et 3,2%). Dans la littérature, la mortalité périnatale est définie comme la mortalité de veaux à terme et jusqu'à 24 ou 48 heures, selon les auteurs. Les valeurs obtenues sont comprises dans l'intervalle des valeurs de mortalité périnatale proposées. La mortalité périnatale des veaux laitiers rapporte des taux variant de 2% à 10% selon les pays (Mee et al 2008). Dans des cheptels allaitants d'Amérique du Nord, une proportion de veaux mort-nés de 2,6% (Waldner et al 2010), voire 2,9% (USDA 2010) et un risque de mortalité de 4,4% dans les 24 heures (Ganabaet al 1995) ont été rapportés. Des risques de mortalité dans les 72 heures de 4,9% (5,6 et 4,0% pour les mâles et les femelles respectivement) et de 9,7% ont été observés respectivement en Espagne (Goyache et al 2003) et en France dans la région Bretagne (Offredo 2010). La mortalité périnatale est associée à de multiples facteurs de risque tels que les caractéristiques du père, le poids, le sexe et la présentation du veau à la naissance, la gémellité, la durée de la gestation, la saison, l'âge, l'existence de maladies ou encore la race, le degré de parité et la taille du pelvis de la mère (Bellow et al 1987, Bleul 2011, Mee et al 2008). Une différence importante entre les cheptels laitiers et allaitants qui s'explique aisément puisque le type de production (qui a été déterminé à partir de la race) est associée à un certain nombre de ces facteurs : poids à la naissance, durée de gestation, taille du pelvis de la mère, saison de vêlage, âge au premier vêlage, etc. La mortalité périnatale est traditionnellement associée aux vêlages difficiles, mais certaines études suggèrent qu'une part croissante de ces morts surviennent après un vêlage ayant nécessité peu ou pas d'assistance (Mee et al 2008). L'écart observé entre les sexes a déjà été rapporté par d'autres auteurs (Bleul 2011, Johanson et Berger 2003, Lombard et al 2007, Martinez et al 1983, Nix et al 1998), mais ce constat n'est pas systématique (Rao et Nagarcenkar 1980). Il est généralement attribué à un poids à la naissance supérieur chez les mâles (Bleul 2011) qui augmente le taux de dystocies. Un effet persistant du sexe sur la mortalité périnatale a cependant été mis en évidence après prise en compte du risque de dystocie (Mee et al 2008). Ainsi cette différence pourrait aussi être due à une moins bonne viabilité des mâles, comme cela est le cas dans l'espèce humaine (Drevenstedt et al 2008). D'ailleurs cette même observation, comme chez l'Homme, une sex-ratio à la naissance en faveur des mâles de 1,07 (une valeur identique à celle récemment estimée dans le cheptel bovin suisse (Bleul 2011)).

#### ***b) Mortalité postnatale***

Après trois jours, le nombre de notifications enregistrées dans la BDNI ne décroît pas de façon exponentielle en fonction de l'âge à la mort : à dix jours un pic chez les laitiers et une inflexion chez les

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

allaitants. En effet, l'identification des veaux morts en-dessous de sept jours (âge où celle-ci est strictement obligatoire) n'est pas exigée dans tous les départements. Une partie des veaux morts entre trois et sept jours a donc pu être en fait déclarée comme des veaux mort-nés, ce qui expliquerait le déficit apparent de morts au cours de cette période. Si tel était le cas, les risques de mortalité avant 48 heures, décrits dans le paragraphe précédent pourraient avoir été surestimés. Ce biais n'affecte pas en revanche le risque de mortalité à sept jours présenté dans les tableaux 1 et 2, puisque celui-ci prend à la fois en compte les veaux mort-nés et les veaux déclarés morts lors de la première semaine. Celui-ci est plus élevé chez les veaux laitiers (7,2%) que chez les veaux allaitants (4,4%). En revanche, si l'on omet les VMN, le risque de mortalité de deux à sept jours est plus élevé chez les bovins allaitants (0,38%) que chez les bovins laitiers (0,23%). Un phénomène similaire dont il attribue cette différence à la meilleure protection immunitaire, dont bénéficieraient les veaux laitiers, car leur prise de colostrum est mieux contrôlée par les éleveurs (Bleul 2011). Pour les animaux ayant atteint sept jours, le risque de mourir avant un, deux et six mois était respectivement de 1,6%, 2,5% et 4,1% chez les allaitants, et de 3,0%, 4,2%, 6,4% chez les laitiers. Ces valeurs semblent globalement compatibles avec les risques de mortalité postnatale proposées dans la littérature, mais la comparaison est difficile car les études portent sur des catégories d'âge très variables. Par exemple dans le cheptel laitier, plusieurs valeurs ont été proposées pour le risque de mortalité de un jour à trois mois : 3,1% (Svensson et al 2006) et 9% (Torsein et al 2011) en Suède, 4,2% et 13,8% au Danemark (Torsein et al 2011), 5,6% (Virtala et al 1996) et 9,4% (Losinger et Heinrichs 1997) aux États-Unis. Des risques de un jour à six mois variant du simple au double selon la race ont par ailleurs été estimés au Danemark : 6,6% chez des veaux de race Holstein (Hansen et al 2003) et 12,6% chez des veaux de race Jersey (Norberg 2008). D'autres auteurs rapportent que 7,8% des veaux (dont 4,1% de veaux mort-nés) mouraient au cours de la première année de vie en Norvège (Gulliksen et al 2009), ou que les veaux d'une race mixte avaient un risque de mourir de 1,9% de 48 h à un mois, de 1,4% de un à six mois et de 5,6% de la naissance au premier vêlage en Autriche (Fuerst-Waltl et Fuerst 2010). Dans le cheptel allaitant, les valeurs proposées pour le risque de mortalité sont tout aussi variables : 7,7% pour des animaux de un jour à un mois (Ganaba et al 1995), 4,5% (Wittum et al 1993) et 6,4% (USDA 2010) de la naissance au sevrage, 3,7% de 72 h au sevrage (Goyache et al 2003), 2,1% de quatre jours au sevrage (Patterson et al 1987), 6,4% la première semaine puis 2,8% de une semaine au sevrage (Azzam et al 1993), 4,8% de morts (par diarrhée uniquement) dans les dix jours suivant la naissance (Schumann et al 1990). Après la naissance et jusqu'à six mois, les taux de mortalité ont été estimés beaucoup plus élevés pour les veaux laitiers que pour les veaux allaitants. En dehors des dystocies, qui sont associées à une surmortalité jusqu'à l'âge de un mois (Lombard et al 2007) voire de quatre mois (Bleul 2011), les maladies respiratoires et les diarrhées sont fréquemment rapportées comme principales causes de mortalité postnatale (Gulliksen et al 2009, Lombard et al 2007, Svensson et al 2006). La mortalité plus importante chez les veaux laitiers pourrait être liée à la manière dont ils sont élevés, avec un sevrage et un allotement plus précoce augmentant le risque de maladies. La synthèse est que les animaux ayant une valeur économique moindre (veaux laitiers mâles par rapport aux femelles, veaux laitiers par rapport aux veaux allaitants) présentent des taux de mortalité péri et post-nataux supérieurs, suggérant qu'ils font peut-être l'objet de moins de soins vétérinaires lorsque leur état de santé se dégrade.

### 1.2 REPARTITION DE LA MORTALITE PAR CLASSE D'AGE

La mortalité des veaux se situait principalement au cours de la première semaine de vie puis elle tendait à diminuer avec l'âge des animaux (tableau 1). L'âge médian de mortalité a été situé autour de la 4<sup>e</sup> à la 7<sup>e</sup> semaine de vie selon les études : 28 jours [CURTIS et al., 1988], 50 jours [SVENSSON et al., 2006], 3

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

semaines [VIRTALA et al. , 1996]. La mortalité des veaux constituait une part très importante voire même majoritaire de la mortalité totale au sein des élevages. Ainsi, la mortalité de 0 à 1 mois représentait 84% de la mortalité totale dans l'étude de Jenny et al. [JENNY et al. 1981].

**Tableau 1.** Répartition de la mortalité (en pourcentage) par classe d'âge (Marie-Vinciane, Estelle NICOT en 2008).

0 jour	1 à 7 Jours	8 à 14 jours	15 à 21 Jours	22 à 30 Jours	31 à 90 jours	91 à 180 Jours	
0,3		0,5	0,6	0,3	2,1		CURTIS et al. , 1988
0,87		0,67			1,72		GULLIKSEN et al. , 2008b
6,6	4,7	4,7			1,8	1,3	JENNY et al. , 1981
0.2	0.7	0,6			0,8	3,1	OLSSON et al. , 1993
3,1							SVENSSON et al. , 2006

### La mortalité des veaux dans les exploitations d'élevage de bovins allaitants :

#### 1. LA MORTALITE VARIE SELON LA RACE, LE SEXE, ET LE TYPE DE PRODUCTION, MAIS PRESENTE UNE FORTE VARIABILITE

Le taux de mortalité des veaux à 6 mois présente de fortes disparités (Tableau 2).

**Tableau 2.** Taux de mortalité des veaux allaitants entre 0 et 6 mois (MOUNAIX B. 2011)

	Moyen	Moyen min – Moyen max	Nombre veaux morts
Aubrac	5,43	4,92 à 6,00	11 777
Salers	5,74	4,88 à 6,76	11 142
Limousine	6,53	6,43 à 6,63	165 144
Charolaise	9,78	9,64 à 9,92	420 669
Rouge	15,16	13,76 à 16,68	11 305
Parthenaise	13,68	12,49 à 14,97	11 118
Gasconne	5,11	4,06 à 6,42	1 803
Blonde d'A.	9,12	8,93 à 9,31	82 568
Mâles	9,54	9,16 à 9,93	417 772
Femelles	7,04	6,75 à 7,33	297 754
Veaux sous mère	7,37	6,18 à 8,76	7 912
Naisseurs	7,71	7,64 à 7,78	476 631
Engraisseurs JB	8,63	8,48 à 8,79	230 983

### 2. Les facteurs de variation de la mortalité totale

Les facteurs de variation de la mortalité totale durant les 6 premiers mois en tenant compte de leurs interactions. Ainsi, l'effet est confirmé, avec des mortalités similaires en 2005/2006 et 2006/2007 (respectivement 7,97 % et 7,75 %), similaires en 2007/2008 et 2008/2009 (respectivement 8,91 % et 8,76 %) et des différences significatives entre les deux groupes qui confirment l'hypothèse d'un effet des mortalités supplémentaires dues à la FCO à partir de l'été 2007 (Mounaix et al, 2008). Le taux de mortalité moyen est significativement plus faible chez les éleveurs naisseurs stricts (8,08 %) par rapport à toutes les catégories d'éleveurs engraisseurs. Cependant, l'interaction entre le type de production et la race est significative, indiquant que l'effet lié au type de production dépend de la race. Les écarts de mortalité entre races permet de distinguer 2 groupes différents entre eux : le groupe de races Aubrac, Salers et Gasconne à faible mortalité (<6 %), et les races Rouge des Près et Parthenaise pour lesquelles les mortalités sont supérieures à celles de toutes les autres races (>10 %). L'interaction entre le sexe et la race est significative ( $F=108,52$  ;  $p<0,0001$ ) et indique des écarts de mortalité entre sexes différents selon la race mais dont la tendance reste identique, avec une mortalité toujours plus forte des mâles. Enfin, aucune corrélation n'est observée entre la taille de l'élevage et la mortalité des veaux avant 6 mois.

Malgré les réserves méthodologiques formulées, le calcul de ce taux de mortalité global des veaux allaitants qui atteint 8,36 %, avec une chute brutale de la survie des veaux durant la première semaine (6,57 % de mortalité moyenne) et une accentuation de la mortalité dans les semaines ou les mois qui suivent, plus ou moins progressive selon les catégories considérées. Les difficultés de naissance sont parmi les premières causes de la mortalité des veaux ou de moins bonne résistance aux pathologies néonatales (Bendali, 1998). L'aptitude génétique et morphologique des femelles au vêlage (Renand et al, 2010) mais également leur mauvaise préparation au vêlage, plus souvent observée chez les génisses, sont des facteurs de risques des problèmes au vêlage. Ils expliquent probablement les différences observées entre races, distinguant les races rustiques de celles dont l'aptitude au vêlage est moindre. Ces différences inter-races sont observées dans les taux de mortalité au sevrage: ces taux sont inférieurs de 1 à 5 points chez les races rustiques par rapport aux 3 principales races allaitantes. Une moins bonne survie des veaux nés de génisses, mais également de ceux issus du 2<sup>ème</sup> vêlage a été observée dès la 1<sup>ère</sup> semaine. Les causes de ces écarts restent à expliquer, mais pourraient découler d'une moins bonne qualité du colostrum des mères en début de carrière, la concentration en immunoglobuline augmentant avec l'âge de la femelle. Les diarrhées néonatales sont les principales causes de la mort du veau dans les 4 semaines qui suivent la naissance et leurs origine est multifactorielle, associant agents pathogènes et facteurs de risques (Navetat et Schelcher, 1999). Ensuite, les problèmes respiratoires constituent la principale cause de mortalité jusqu'à 8 semaines, mais leur incidence est très variable et les mortalités induites sont faibles (Assie et al, 2001), en particulier lorsque les vêlages ont lieu en plein air (Réseaux d'élevage, 2010).

Une part des différences de survie peut être directement ou non liée à une conduite différente des troupeaux ou de certains animaux. Ceci est démontré par les différences observées entre les types de production, en particulier la moindre mortalité observée chez les élevages naisseurs. Le maintien d'un plus grand nombre de génisses et leur mise à la reproduction avant engraissement pourraient expliquer le taux de mortalité supérieur observé chez les naisseurs-engraisseurs. L'augmentation du taux de mortalité moyen des veaux par élevage avec la plus grande proportion de primipares explique également les différences intra-race observées. Ainsi, les taux de renouvellement plus forts pratiqués dans les troupeaux charolais expliquent en partie la moins bonne survie des veaux par rapport aux troupeaux Charolais. Enfin, la plus forte mortalité des veaux mâles pourrait être également liée à des conduites sanitaires différentes et une plus grande attention vis à vis des femelles, notamment pour assurer le renouvellement du troupeau. Les écarts de mortalité liés à des modalités de conduite des troupeaux confirment les observations issues du suivi des élevages (Réseau d'élevage, 2011) mais l'effet de la race est fort. En plus de leur meilleure aptitude au vêlage, les troupeaux de races rustiques présentent souvent des taux de renouvellement faibles, et donc une moindre proportion de primipares, qui contribue à expliquer le plus faible taux de mortalité des veaux de ces races.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Les taux de mortalité des veaux de 0 à 6 mois étaient de 3,42 % chez les témoins et de 15,72 % chez les cas. Ils sont significativement différents entre les deux groupes, d'une part globalement et d'autre part dans les classes d'âge de 0 à 1 jour, de 8 à 30 jours, et de 1 à 6 mois. La répartition de la mortalité par classe d'âge n'était pas significativement différente entre les cas et les témoins. Presque un tiers de la mortalité survenait pour les cas comme pour les témoins entre 0 et 1 jour après le vêlage, ces pertes étant considérées, sur le plan réglementaire, comme des avortements. Cette proportionsouligne l'importance de la gestion de la gestation, du tarissement et du vêlage, autant d'événements clés pour la survie des veaux pendant cette période. Les exploitations cas et témoins avaient à peu près les mêmes caractéristiques techniques, excepté pour les surfaces en céréales, en oléagineux et en protéagineux qui étaient un peu plus grandes chez les cas. Les caractéristiques de la production laitière étaient globalement similaires dans les deux groupes. Cependant, une plus grande proportion d'exploitations chez les cas ne réalisait pas son quota. L'incidence des diarrhées exprimées était plus élevée chez les cas (selon le test de Smith-Satterthwaite et pour un risque  $\alpha$  de 5 %). Dans les élevages étudiés, les diarrhées avaient une incidence plus élevée que les maladies respiratoires. Les deux échantillons ayant des caractéristiques techniques identiques et ne présentant pas de différence significative.

### **Facteurs de risque identifiés**

Cinq facteurs identifiés, dont trois ressortent comme des facteurs de risque, associés à une mortalité de manière décroissante : la distribution de colostrum de vache à mammite, l'achat d'adultes et l'absence de réalisation d'un vide sanitaire. Enfin, deux facteurs apparaissent comme protecteurs, avec du plus protecteur au moins protecteur: la non-réalisation récente d'un audit d'élevage, puis l'absence de caillebotis dans le logement des veaux. Aucune autre étude publiée ne retrouve la même association de facteurs de risque. Un essai conduit (dans la Seine-Maritime) en 2008 n'a identifié qu'un seul facteur de risque : la superficie insuffisante du lieu d'élevage et la mise en évidence à chaque fois une dizaine de facteurs de risque. Les différences par rapport aux facteurs de risque identifiés peuvent s'expliquer au moins partiellement par la population, très dissemblable pour le type d'élevage, l'âge des veaux inclus, etc.

### ***Distribution du colostrum de vaches à mammite au vêlage***

Le colostrum produit par des quartiers mammiteux est souvent de qualité moindre, associée à un transfert d'une moins bonne immunité passive de la vache au veau au cours des premières semaines de sa vie, favorisant l'expression de maladies. Cependant, les mammites faisant immédiatement suite au vêlage sont assez rarement détectées par les éleveurs.

### ***Achat d'animaux adultes***

Les animaux introduits ayant un microbisme différent de celui des bovins de l'exploitation, ils présentent un panel immunitaire inadapté au microbisme local, impactant leur colostrum. Cela diminue l'efficacité de la protection immunitaire des veaux au cours de leurs premières semaines de vie. Ces animaux introduisent également leur propre microbisme dans l'élevage. Les bovins de l'exploitation peuvent y être partiellement sensibles parce qu'ils sont naïfs vis-à-vis de certains de ces agents pathogènes. De plus, l'achat de bovins adultes peut être une conséquence d'un fort taux de mortalité. En effet, s'il reste trop peu de génisses de renouvellement, l'éleveur a tendance à acheter des animaux pour assurer son quota. Il entre ainsi dans un cercle vicieux, où mortalité et achat d'adultes sont liés et s'auto-entretiennent.

### ***Logement des veaux sur caillebotis***

Selon la bibliographie, la présence de caillebotis est plutôt un facteur protecteur car elle offre de meilleures conditions de logement en isolant les veaux du froid et en les maintenant au sec. Cependant, ce critère peut être également un facteur de risque, la configuration des logements avec caillebotis et avec paille serait différente, ce qui entraînerait des conditions d'ambiance différentes.

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

## **Audit veau**

Ne pas avoir réalisé d'audit récent concernant l'élevage des veaux apparaît comme un indicateur d'absence de risque (l'audit n'agit pas directement sur la santé des veaux). En effet, seuls les élevages ayant un fort taux et le groupe à taux de mortalité élevé peut s'expliquer de plusieurs manières :

- leur taux de mortalité a diminué, mais reste parfois toujours assez élevé ;
- certaines procédures peuvent mettre du temps à se mettre en place et l'effet bénéfique n'est observé qu'à long terme ;
- parfois, l'éleveur n'a pas respecté ce qui lui est proposé à la suite de l'audit.

## **Facteurs de confusion**

Trois facteurs (BVD, FORMAVEAU et VEAUELV) ont été éliminés car ils auraient joué un rôle de confusion. La possibilité d'être "positif en infection par le BVDV" peut en effet augmenter le taux de mortalité en raison de l'existence d'un plan coordonné par le GDS qui prévoit l'euthanasie des veaux infectés permanents immunotolérants (IPI). De plus, ces élevages étant en contact plus étroit avec le GDS, ils sont plus susceptibles de recevoir des conseils techniques. Les deux autres critères (FORMAVEAU et VEAUELV) sont logiquement des facteurs de confusion, car ils reflètent l'état d'esprit de l'éleveur vis-à-vis des veaux. Il convient également de souligner que les formations sont mises en œuvre surtout pour les éleveurs qui ont rencontré des difficultés.

## **Étude sociologique**

Cela s'illustre, par exemple, avec la gestion de la prise colostrale : 55 % des éleveurs laissent téter le veau (57,7 % chez les témoins et 52,8 % chez les cas), 63 % ne contrôlent pas la prise de colostrum dans les 2 heures après le vêlage (57,7 % chez les témoins et 66,7 % chez les cas) et, enfin, 53 % ne contrôlent pas la prise d'au moins 21 de colostrum lors de la première buvée (61,5 % chez les témoins et 47,2 % chez les cas). Or, compte tenu de l'importance de la prise de colostrum pour l'immunité du veau durant ses premières semaines de vie, ce type de pratiques devrait être évité. De plus, la mortalité des veaux est souvent la conséquence d'une association de plusieurs facteurs. Seules quelques variations dans les pratiques d'élevage peuvent ainsi induire un équilibre instable et conduire à une dégradation rapide de la situation.

## **Un certain délaissement de l'élevage des veaux**

Une part non négligeable des éleveurs n'intègre pas l'élevage des veaux dans une perspective de production de lait et de rentabilité. Certains considèrent que l'élevage des veaux est un mal nécessaire au lieu de raisonner en termes d'investissement pour la production future. Bien que des formations soient organisées par le GDS (le groupement de défense sanitaire) ou (7,7 % chez les témoins contre 33,3 % chez les cas, ces derniers ayant été alertés par un taux élevé de mortalité). De plus, 46,8 % (50 % chez les témoins et 44,4 % chez les cas) des éleveurs n'ont pas de registre d'élevage pour les veaux ou ne le mettent pas à jour correctement. Or un registre d'élevage à jour permet de bien suivre les traitements, de repérer les animaux à problèmes, et de suivre l'évolution et l'incidence des maladies. Certains éleveurs ne réalisent pas clairement l'ampleur des troubles que présentent les veaux de leur troupeau, surtout s'ils sont étalés dans le temps. Ils estiment mal les frais et les pertes engendrés sur ces animaux. Tous les éleveurs de bovins du département, ainsi que leurs vétérinaires sanitaires en ont été prévenus par courrier. Cependant, de janvier à mai, seuls une dizaine de veaux ont été déposés sur plus de 5 000 morts au cours de cette période.

## **Facteurs de risque de mortalité des veaux de moins de deux mois**

Avant de présenter les différents facteurs de risques retrouvés dans la littérature il est important de préciser que le risque de mortalité du veau de moins de deux mois n'est pas homogène au cours du temps. En effet la période la plus à risque est celle de la première semaine de vie (Wuduet al. 2007; Svensson et al. 2006; Del Río et al. 2007)

## ***1. La prise de colostrum***

La prise de colostrum est un moment crucial dans la gestion des jeunes veaux afin d'éviter une surmortalité. Une mauvaise prise de colostrum réduit les défenses immunitaires du veau durant les premières semaines de vie et le rend plus sensible aux agents pathogènes circulant sur l'exploitation. Dans leur étude de 1999, Tyler et al. Estiment. La part de mortalité due à un échec de transmission d'immunité passive à 39% (Tyler et al. 1999). Cette proportion importante place la prise de colostrum et notamment l'échec de transfert d'immunité passive comme un des principaux facteurs de risque de mortalité des veaux avant sevrage.

Deux méthodes peuvent être utilisées pour estimer l'efficacité de la prise de colostrum chez les veaux:

\*la réalisation d'enquêtes sur les pratiques d'élevages (Jenny et al. 1981; Gulliksen et al. 2009) avec le risque de subir un biais de déclaration des exploitants ainsi qu'un biais de mémoire.

\*Un dosage des protéines totales du sérum (Tyler et al. 1999; Donovan et al. 1998), ou des immunoglobulines G (Beam et al. 2009), méthodes plus sûres mais également plus coûteuses et nécessitant un schéma d'investigation prospectif.

Les facteurs de risque d'échec de transfert de l'immunité passive dépendent à la fois de la qualité du colostrum en lui-même et de la manière dont il est distribué aux veaux. Beam et al. en 2009, mettent en évidence les facteurs de risques d'un mauvais transfert d'immunité. Les modalités de distribution du colostrum apparaissent essentielles avec un risque accru pour les veaux laissés sous leur mère par rapport à ceux nourris à la main. Pour les veaux nourris à la main la quantité de colostrum délivré ainsi que le temps séparant la naissance du premier repas sont des facteurs de risque d'échec de transfert d'immunité (Beam et al. 2009).

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

\*Méthode de distribution du colostrum : dans la littérature une surmortalité associée à la tétée naturelle (Jenny et al. 1981; Wells et al. 1996; Gulliksen et al. 2009). Un biais de confusion peut se cacher derrière cette relation en prenant en compte le fait que les éleveurs séparant précocement le veau de sa mère sont généralement plus impliqués dans la gestion de la période post-partum. Temps entre la naissance et la première prise de colostrum (Wudu et al. 2007; Jenny et al. 1981): le temps minimal recommandé varie entre 6h et 12h post-partum.

Wells et al (1996), dans leur étude ne mettent pas en évidence de surmortalité selon l'âge à la première prise colostrale (Wells et al. 1996). Il est important de remarquer que le temps entre la naissance et le premier repas est associé dans le recueil d'informations avec la méthode de distribution du colostrum. Cette manière de procéder est à même de masquer une potentielle association entre la surmortalité et l'âge lors du premier repas.

\*la quantité de colostrum distribué: Il existe des différences d'approche selon les études: certains auteurs enregistrent le volume, d'autres le poids. Or la qualité du colostrum (et notamment sa teneur en immunoglobulines G) est relativement indépendante de sa densité. Afin d'être le plus rigoureux il serait préférable de calculer la quantité d'immunoglobulines G absorbées par le veau (par dosage de celles-ci dans le colostrum et enregistrement de la quantité de colostrum délivré). Néanmoins cette approche est plus lourde tant au niveau du coût que de la récolte des données. Le volume critique couramment retrouvé dans la littérature se situe aux alentours de 2 litres pour un veau de 40 kg (Jenny et al. 1981; Wells et al. 1996).

## ***2. La pratique du sevrage***

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

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

du sevrage en elle-même, et non l'âge au sevrage pourrait être le facteur de risque de la mortalité (Bach et al. 2008).

### **3. Facteurs de risques liés au logement**

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

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

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

### **4. Les facteurs d'ambiance**

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

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

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

-Les forts écarts de température à l'intérieur du bâtiment sont également rapportés par Jegou et al (2006)

comme paramètre discriminant les élevages à fort taux de mortalité des autres. Cela s'explique par un stress imposé à l'animal et de ce fait un développement plus aisé d'agents pathogènes.

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

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

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

### **5. Les facteurs liées à l'animal**

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

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

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

## **6. Les facteurs liés à l'élevage**

Différents facteurs inhérents à la structure de l'élevage sont mis en évidence comme intervenant sur le taux de mortalité. La taille de l'élevage est associée différemment selon les études:

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

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

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

L'augmentation de mortalité associée à celle de la taille de l'élevage s'explique par la diminution du temps passé à surveiller chaque veau et donc une réactivité moindre de l'exploitant en cas de déclenchement de maladie. Pour Jenny et al (1981) l'accroissement du cheptel va de pair avec une augmentation de technicité de l'exploitant et donc une meilleure gestion des veaux et une baisse de mortalité.

## **2 Facteurs de risque de la mortinatalité**

### **2.1 Les facteurs liés au vêlage**

Le fait que le vêlage soit dystocique engendre un risque accru de mortinatalité (Bleul 2011; Gundelach et al. 2009; Laster & Gregory 1973; Meyer et al. 2001; Johanson & Berger 2003). Gundelach et al (2009) expliquent cette relation par une augmentation de la durée de la deuxième étape du vêlage (après la rupture de la poche allantoïdienne). En effet un veau en présentation anormale mettra plus de temps à être expulsé et sera donc plus à risque de mourir par suffocation.

De façon similaire le facteur «assistance nécessaire lors du vêlage» (généralement codée de vêlage spontané à vêlage nécessitant l'intervention d'un vétérinaire) se retrouve dans les études comme associé à un risque de mortinatalité (Brickell et al. 2009; J. F. Mee et al. 2008). Berglund et al (2003) définissent la première cause de mortinatalité par «vêlage difficile», permettant d'expliquer quasiment la moitié des causes de mortinatalité. Il n'est donc pas surprenant de retrouver ce facteur associé au risque de mortinatalité. La période de vêlage a aussi été largement étudiée comme facteur de risque de mortinatalité (Brickell et al. 2009;

J. F. Mee et al. 2008; Johanson & Berger 2003; Del Río et al. 2007; Bleul 2011; Meyer et al. 2001), cependant les résultats sont contradictoires selon les publications. Hormis Brickell et al (2009), les autres auteurs mettent en évidence un effet de la période de vêlage sur la mortinatalité. L'hiver est retrouvé comme saison plus à risque par Mee et al (2009), Johanson et Berger (2003) et Del Río et al (2007). Meyer et al (2001) quant à eux

trouve l'été comme saison plus à risque et l'étude de Bleul (2011) met en évidence l'automne comme période à risque. Il est important de rappeler que ces auteurs étudient la mortalité périnatale (expulsion d'un veau mort ou mort dans les 24-48h après vêlage), il est donc difficile de faire la part des choses entre l'influence du facteur saison sur la mortinatalité et la mortalité précoce. Différentes explications sont avancées afin d'expliquer le lien entre saison de vêlage et mortinatalité:

-l'hiver et l'automne: les veaux nés durant des périodes plus rigoureuses sont plus lourds à la naissance que ceux nés durant des périodes plus chaudes (Colburn et al. 1997). Cela entraîne un risque accru de dystocie et donc de mortinatalité.

### **2.2 Les facteurs liés à l'animal**

La parité de la mère est le facteur le plus décrit par la littérature comme ayant un effet néfaste sur la survie du produit. En effet, de nombreux auteurs identifient les primipares comme plus à risque de subir une mortinatalité (Laster & Gregory 1973; Johanson & Berger 2003; Del Río et al. 2007; Brickell et al. 2009; Bleul 2011). Brickell et al (2009) mettent en évidence une diminution significative de ce risque entre chaque gestation jusqu'à la troisième. Cet effet s'explique principalement par la disproportion maternelle généralement rencontrée chez les primipares. Johanson et Berger (2003) révèlent ce phénomène en montrant le rôle du ration sur la mortinatalité. (J. F. Mee et al. 2008) appuient également cet argument en mettant en évidence un effet négatif sur la survie du veau d'un premier vêlage précoce.

La survie du produit va également être influencée par son sexe. Les mâles vont plus souvent être victime de mortinatalité par rapport aux femelles (Laster & Gregory 1973; Meyer et al. 2001; J. F. Mee et al. 2008; Bleul 2011). Tout comme pour les saisons, les auteurs ne différencient pas la mortalité précoce de la périnatalité. Dans le cas des élevages laitiers, les mâles ont une valeur moindre que les femelles et peuvent faire l'objet de soins moins attentifs et donc mourir durant les 24 à 48 heures après le vêlage. La différence mise en évidence par ces auteurs peut donc être biaisée. Tout de même que les veaux mâles sont plus lourds à la naissance ce qui entraîne d'avantage de difficultés au vêlage (Berglund et al. 2003).

Les gestations gémellaires vont plus fréquemment entraîner des vêlages nécessitant une intervention humaine par rapport aux gestations simples. Donc ce facteur dans de nombreux articles (Bleul 2011; Brickell et al. 2009; Del Río et al. 2007; John F Mee 2004). Le temps de gestation est un facteur jouant un rôle à la fois sur la mortinatalité et sur la mortalité précoce. Un temps de gestation allongé (au dessus de 295 jours) va augmenter le risque de vêlage difficile par la production d'un veau plus lourd (Linden et al. 2009). Un temps de gestation court sera à l'origine d'un veau chétif ayant plus de risque de mortalité précoce.

## 1. Lesdiarrhées néonatales

### *1 Définition*

La multiplicité des définitions indique la complexité de ce syndrome, nous allons en citer les deux les plus usitées.

La diarrhée est définie comme étant un syndrome indiquant une sécrétion intestinale d'eau et d'électrolytes trop élevée.

Ou encore l'évacuation fréquente de matière fécale trop liquide.

A l'état normal les mouvements liquidiens sont très important au niveau de l'intestin, en effet l'intestin du veau est le siège de deux flux opposés de liquide, les mouvements liquidiens y sont très important, chez un veau sain, chaque jour environ 100 litres sont absorbés, une quantité voisine est sécrétée, il en résulte une absorption nette d'environ 3 à 4 litres (Fecteau, 1998 ; Rollin, 2002).

Le contraire est observé chez le veau diarrhéique , en l'absence de réhydratation ce veau subit une sécrétion d'eau ,( Bywater et Logan , 1974 ) , ces pertes d'eau peuvent mettre en péril la vie de l'animal , puisque lors de colibacillose entérotoxigène , un veau peut perdre jusqu'à 13 % de son poids vif en eau en 24 heures (Roussel , 1998) .

Chez le veau diarrhéique, il se produit une rupture de l'équilibre entre les entrées et les sorties, avec comme conséquence une déperdition de liquides, qui se caractérise d'un point de vue clinique par l'augmentation du volume de matières fécales émises et par la diminution de leur teneur de matières sèches.

Ainsi un veau sain de 50 kg doit rejeter en moyenne 300 grammes de matière fécales / jour à 25 % de matières sèches.

### *2 Mécanismes de la diarrhée*

Les mécanismes qui conduisent à la diarrhée peuvent être de 3 types :

- . Stimulation de la sécrétion passive
- . Stimulation de la sécrétion active
- . Réduction de l'absorption

#### **2.1 Stimulation de la sécrétion passive**

Le passage de l'eau du milieu plasmatique vers la lumière intestinale se fait soit grâce à des facteurs circulatoires, soit à la présence dans l'intestin d'une substance osmotiquement active.

##### *2.1.1 Les facteurs circulatoires*

Peuvent être due à des modifications de l'état de muqueuses lors de processus inflammatoire , c'est le cas par exemple lors d'atteinte par les virus (coronavirus et rotavirus) ou encore par les (cryptosporidies), ce qui permet alors un transit par extravasation plasmatique et de substances dissoutes .

##### *2.1.2 Effet de la pression osmotique*

Des pressions osmotiques fortes relevées lors :

De déficience en lactase , lorsque le lactose du lait n'est pas hydrolysé et donc n'est pas absorbé , il peut avoir un effet osmotique par appel d'eau vers la lumière intestinale .

La destruction des villosités intestinales là encore le rôle des virus et des protozoaires (cryptosporidies) est important car il conduit à une perte en enzymes telles que les dissacharidases qui sont produites au niveau des cellules apicales des villosités intestinales (Rollin,2002).

L'amidon non digéré ou mal digéré dans l'intestin conduit à la production de polyosides qui n'étant pas absorbés parviennent au niveau du gros intestin ou par des mécanismes d'effet osmotique et de proliférations microbiennes attirent l'eau au niveau des intestins et conduisent à la diarrhée.

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Le même schéma se produit avec les acides gras, qui non absorbés ou mal absorbés dans l'intestin grêle, parviennent au niveau de gros intestin où ils subissent une hydrolyse, ce qui les solubilise leur conférant ainsi un pouvoir osmotique avec stimulation de la sécrétion du colon.

Les sels biliaires par la suite d'une mauvaise digestion dans l'intestin grêle vont eux aussi dans le gros intestin et provoquent de la diarrhée à la fois par leur pouvoir osmotique et leur effet irritant (Rollin, 2002).

## 2.2 Stimulation de la sécrétion active

La stimulation de la sécrétion active est provoquée par plusieurs facteurs :

Les toxines bactériennes peuvent soit :

Stimuler directement une cytomembranaire provoquant de la sorte la libération de l'AMP cyclique, c'est le cas des *E. coli* entérotoxigènes ou ETEC, qui en provoquant une inflammation locale et la synthèse des PGE, prostaglandine vont entraîner l'augmentation de la production de l'AMP cyclique.

Les facteurs humoraux :

Le VIP ou vaso-active intestinale peptide a un rôle dans le contrôle physiologique de la sécrétion (Read, 1982). Les cholinergiques tels l'acétylcholine, les amines telle la sérotonine, les peptides tels la calcitonine, et la sécrétine peuvent être des déclencheurs de la sécrétion dans les intestins sans faire intervenir l'AMP cyclique mais le Ca<sup>2+</sup> lui semble jouer le rôle d'intermédiaire commun à tous ces processus de stimulation de la sécrétion.

## 2.3 Syndrome de mal absorption -mal digestion

Est provoqué en général par tous les agents infectieux qui présentent un tropisme intestinal, mais c'est surtout les virus et les cryptosporidies qui en détruisant les entérocytes sont à l'origine de phénomènes de mal absorption des nutriments dans l'intestin grêle, avec augmentation de la pression osmotique et un appel d'eau consécutif qui conduit à la diarrhée (Rollin, 2002).

Ce processus peut faire suite aussi à l'utilisation de nombreux antibiotiques administrés par la voie orale.

Des facteurs fonctionnels peuvent également intervenir, c'est le cas des agents cholinergiques qui réduisent l'absorption, les agents adrénergiques eux la stimulent.

D'autres mécanismes peuvent également intervenir il s'agit de :

## 2.4 L'augmentation de la perméabilité

Cette augmentation de la perméabilité est régulièrement rencontrée lors des processus inflammatoires provoquée par les salmonelles ou par les cryptosporidies, mais elle accompagne aussi l'action de tout agent à l'origine de l'inflammation intestinale.

## 2.5 Modification de la motricité

Qu'elle soit en hyper ou en hypo, toute modification de la motricité intestinale peut conduire à la diarrhée, ainsi les prostaglandines par leur action stimulante, de même que la sérotonine et les acides gras peuvent provoquer de la diarrhée.

Des causes alimentaires (augmentation du volume de lait ingéré par le veau), de même que des agents infectieux ou parasitaires peuvent conduire à une accélération de la motricité et donc à la diarrhée.

L'hypo-motricité profite aux germes pathogènes, (Brugère, 1983b).

Mais c'est en générale des processus en hypo qui prédominent dans le cadre des gastro-entérites néonatales, (Rollin, 2002).

L'ensemble de ces mécanismes pris seul ou associés vont conduire à des pertes fécales en eau, sodium, potassium, chlore, bicarbonate, en énergie, ce qui engendre un ou plusieurs des phénomènes suivants :

la déshydratation l'acidose les troubles électrolytiques et une balance énergétique négative, (Demigné et al. 1980).

## 1. Etiologie de la diarrhée néonatale

### a. Les bactéries :

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

##### Etiologie :

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

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

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

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

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

### Tableau clinique :

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

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

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

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

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



**Figure N° 01 :**Diarrhée à E.coli du veau

### 2) *salmonelles* :

#### **Etiologie :**

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

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

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

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

#### **Tableau clinique :**

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

La diarrhée est aqueuse, profuse et peut être muco-fibrineuse et hémorragique. Des Différences sont observées entre les infections par différents sérovar. C'est le résultat de différences entre les facteurs de virulence des différentes souches (Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. 2006, Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. 2008). S. Typhimurium donne une diarrhée jaune et brunâtre,

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale. Hyperthermie, déshydratation sévère, mortalité importante, septicémie fréquente caractérisent une salmonellose à *S. Typhimurium*. *S. Dublin* donne une diarrhée d'odeur fétide, avec par fois sang et des lambeaux de muqueuse. Les veaux présentent une anorexie, une hyperthermie et une mortalité en 1 à 2 jours dans 5 à 10% des cas (Fichou E. 2003, Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, et al. 2002, Smith Bp. 2002).

*S. Typhimurium* est communément impliquée dans les pathologies entéritiques des veaux de moins de deux mois (Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, et al. 2002). Au contraire, *S. Dublin* est impliquée dans des maladies de fréquence similaire chez les jeunes adultes et les adultes (Sojka WJ, Field HI. 1970).

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

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

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

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

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

### **B) Virus :**

**\*Virus encéphalogène (principalement coronavirus et rotavirus) :**

#### **Signes cliniques :**

-Souvent infection mixtes (association colibacillose ou cryptosporose et virose).

-Diarrhée aqueuse brun à verdâtre (rotavirus) ou jaunâtre (coronavirus) avec possibilité de mucus ou de sang dans les fèces (coronavirus).

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

- forme clinique moins grave et mortalité plus faible lors de rotavirose par rapport à une coronavirose.
- chronicité possible de la diarrhée à coronavirus.

### **Mécanisme :**

- Distribution du sommet des microvillosités intestinales et remplacement par les cellules immatures, d'où la perturbation des nutriments ainsi qu'une malabsorption.
- Atteinte de l'intestin grêle et du colon (notamment avec les coronavirus).
- Réinfection possible par des adultes excréteurs asymptomatiques (contamination constante de l'environnement).

### **Modalité et diagnostic :**

- fèces : ELISA (coronavirus et rotavirus), agglutination de particules de latex (rotavirus).
- Autopsie d'un veau malade et immunofluorescence sur des coupes d'organes (congélation possible du prélèvement).

### **\*Coronavirus :**

Au départ les chercheurs pensaient que les Coronaviridae formaient une famille de virus ne contenant qu'un seul genre, (Scherrer et Laporte, 1983), par la suite les recherches ont montré qu'il formaient deux genres, le genre coronavirus et le genre torovirus..

Ce sont des virus enveloppés, pléomorphes mais généralement sphériques ou ovoïdes, (Scherrer et Laporte, 1983), de diamètre variable(60 à 220 nm), avec une moyenne de 120 nm, (Pensaert et Callebaut, 1978), au microscope électronique, leur caractéristique morphologique principale est la présence de spicules, qui sont des projections de surface que l'on appelle aussi « péplomères » se sont des sortes des franges à extrémité renflée, en forme de club de golf long de 20 nm et formant une couronne(corona) autour de la particule virale, ces projections ressemblent à des pétales qui seraient reliées à la particule virale par des tiges de 10 à 12 nm, ordinairement, elles apparaissent bi laminées(Escore et al., 2001a), d'aspect uniforme et sont régulièrement distribuées à la surface du virion, tandis que, dans certains cas les longueurs sont très différents, la réparation est régulière et l'image typique du coronavirus disparaît complètement .

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

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

De nombreux tests ELISA ont été élaboré pour la détection des antigènes de coronavirus dans les fèces, ce qui implique la commercialisation de nombreux kits de diagnostic rapide. L'utilisation d'anticorps monoclonaux à la place d'anticorps polyclonaux est censée augmenter la sensibilité et la spécificité de ces tests ELISA. La limite de détection des tests ELISA s'échelonne de  $10^4$  à  $10^7$  virions par millilitres de fèces (Bradford P, Smith. 2008).

### **\*Rotavirus :**

Les animaux, appartenant à 65 élevages laitiers, furent groupés d'après leur âge en 4 groupes: 1-7, 8-14, 15-21 et 22-30 jours. L'infection par rotavirus fut détectée dans 46,9%, 45,6%, 33,8% et 48,3% des

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

veaux respectivement pour les 4 groupes. On n'a pas trouvé de différences significatives concernant le taux de détection de rotavirus parmi les différents groupes d'âge. Les rotavirus furent les seuls entéropathogènes détectés sur 39 des 93 (41,9%) veaux diarrhéiques positifs à cet agent.

Des infections concomitantes avec d'autres entéropathogènes furent détectées dans 31,3%, 33,3%, 20,6% et 3,4% des veaux infectés avec rotavirus dans les groupes d'âge 1-7, 8-14, 15-21 et 22-30 jours respectivement.

Les chances de détection d'infections mixtes diminuent au fur et à mesure que l'âge des animaux augmente ( $p < 0,01$ ). Les taux de détection des autres entéropathogènes associant une infection par rotavirus furent de 20,4% pour coronavirus, 85,2% pour *Cryptosporidium*, 16,7% pour *Escherichia coli* F5<sup>+</sup> et 1,8% pour *Salmonella* (2000 Elsevier Science Ltd.) .

Les techniques d'isolement des rotavirus comprennent également la culture cellulaire, la coloration d'anticorps fluorescent, la microscopie électronique, les tests immunologiques, l'électrophorèse, et la RT-PCR. Le rotavirus bovin est difficile à isoler par culture cellulaire à cause de la nature cytotoxique des fécès et des résidus fécaux, et parce que les effets cytopathiques du virus ne sont pas constant.



**Figure N° 02 :** Diarrhée à Rotavirus et coronavirus

**\*Virus de la diarrhée virale bovine (BVD/MD) :  
Agent pathogène**

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Le virus de la diarrhée virale bovine, ou BVDV (bovine viral diarrhoea virus) appartient au genre **Pestivirus** de la famille des **Flaviridae**, auxquels le BVDV est antigéniquement apparenté. Le BVDV est responsable de deux entités morbides distinctes chez le bétail : la BVD se traduisant par une forte morbidité et une faible mortalité.

### Pathogénie

Le mode de transmission et le biotype de la souche infectante influencent la pathogénie de l'infection lors d'une transmission horizontale, le virus, généralement non cytopathogène, pénètre au niveau oronasal, conjonctival ou génital, s'y multiplie, puis est transporté par voie sanguine vers d'autres organes cibles. Ce mode de transmission peut entraîner l'apparition d'une diarrhée ordinairement bénigne s'accompagnant d'une fièvre modérée et d'une leucopénie transitoire, mais peut également être responsable d'une chute de la production lactée. Des anticorps neutralisants apparaissent deux à trois semaines après l'infection. À côté de ce tableau relativement bénin, une forme sévère a également été observée. Elle se caractérise par une forte hyperthermie, une diarrhée aqueuse, parfois sanguinolente, une leucopénie, une anémie et une thrombocytopenie sévère ; cette forme, dite hypervirulente, entraîne régulièrement la mort [ Chree A. & Fraser H. (1996) ]. Si une vache est infectée en cours de gestation, le virus peut traverser la barrière placentaire et contaminer le fœtus (transmission épigénétique). L'issue de l'infection dépendra du stade du développement fœtal au moment où elle se produit. Si une souche non cytopathogène infecte une vache avant le 110<sup>e</sup> jour de gestation, il peut en résulter, d'une part des résorptions embryonnaires, des avortements, des momifications fœtales, une mortalité ultérieure ou la naissance de veaux infectés de manière persistante par le biotype non cytopathogène de la souche infectante et immunotolérants envers cette souche. L'immunotolérance est acquise suite à la présentation des antigènes viraux pendant la période critique d'acquisition de la tolérance immunitaire. Ces veaux, apparemment sains dans la majorité des cas, excrètent continuellement le virus sous sa forme non cytopathogène et contaminent le reste du troupeau de façon silencieuse. Si le fœtus est infecté à un stade plus avancé de la gestation, il développe une immunité active et stérilisante. Seuls les animaux infectés de manière persistante, suite à une transmission épigénétique d'une souche de BVDV non cytopathogène, sont susceptibles de développer la maladie est associée à l'apparition d'une souche cytopathogène antigéniquement identique à la souche non cytopathogène hébergée.

### Signe :

- Diarrhée liquide à hémorragique.
- signes cliniques concomitantes : perte d'appétit, congestion pétéchiales des muqueuses nasales et oculaires, larmoiement, salivation, ulcérations buccales et/ou podales.

### Mécanismes :

- Virus épithéiotrope se localisant au niveau de la muqueuse intestinale principalement de l'ilion et du colon, voie du jéjunum (souche cytopathogène).
- Atteinte du tube digestif (lésions ulcéreuses et nécrotiques).
- Immunodépression concomitante induite par l'infection virale.

### Modalité et diagnostic :

- Sang : virologie, sérologie et entigénémie (recherche des sujets IPI) en prenant garde aux anticorps colostraux.
- Autopsie d'un veau malade et recherche du virus (rate, ganglions, mésentériques).
- Sérologie sur les animaux sentinelles (mère, veau de plus de 6 mois).

### c) les parasites :

Les parasites qui sont le plus souvent à l'origine de l'apparition de diarrhées néonatales sont des protozoaires essentiellement *Giardia duodenalis*, *Cryptosporidium parvum* et *Eimeria* spp. Parmi les

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

métazoaires, strongyloides papillosus peut en être aussi responsable en raison de sa transmission lactogène.

## 1. *Giardiaduodenalis* :

Le protozoaire du genre *Giardia* a attiré l'attention de plusieurs biologistes et cliniciens depuis plus de 300 années avec notamment sa découverte par Antoine van Leeuwenhoek (Meyer, 1994). En 1681, cet auteur signala les observations microscopiques de ses propres selles diarrhéiques (Dobell, 1920; Adam, 1991; Meyer, 1990; Wolfe, 1992).

Cependant, il n'en avait pas fait de dessins mais sa description fut assez détaillée pour convaincre un grand nombre de chercheurs. C'est ainsi que l'espèce *Giardia duodenalis* fut associée à une maladie intestinale (Erlandsen et Meyer, 1984) et reconnue comme une cause de pathologie diarrhéique à partir de la fin des années 1950. Une description plus détaillée de ce parasite fut donnée en 1859 par Lambl (Adam, 2001), indiquant la taille, la forme et la présence du disque ventral. Ensuite ce fut Grassi (1879, 1881) qui réussit à réaliser la première description du kyste, des flagelles et des noyaux du trophozoïte. Puis d'autres descriptions en microscopie optique du trophozoïte et du kyste furent publiées par Simon en 1921 et Filice en 1952. Ce dernier détermina trois espèces pour le genre *Giardia*.

### . *Classification taxonomique* :

Au niveau de sa classification, le genre *Giardia* a été soumis à diverses taxonomies et comporte plus de 50 espèces (Thompson, 2004). Actuellement il renferme six espèces distinctes:

- *G. agilis*, chez les amphibiens
- *G. ardeae* et *G. psittaci* chez les oiseaux
- *G. microti*, chez les rats musqués et les campagnols
- *G. muris*, chez les rongeurs
- *G. lamblia* chez l'homme et un large éventail d'espèces de mammifères (Thompson et al., 2000).

Des recherches chez les animaux d'élevage ont montré que ce parasite est très commun chez le bétail et tend à infecter les jeunes veaux avec une forte prévalence (O'Handley et al., 2000; Winkworth et al., 2008). Aussi de nombreuses observations ont démontré la concurrence entre *G. duodenalis* et *Cryptosporidium* spp chez des veaux laitiers (Bjorkman et al., 2003; Hammes et al., 2006) ainsi que chez des animaux adultes (Castro-Hermida et al., 2007). Aucune étude n'a confirmé une co-infection avec les deux parasites (Mark-Carew et al., 2010).

### . *Immunité* :

La réaction immunitaire vis-à-vis de *Giardia* fait intervenir les médiations, humorale et cellulaire. Aussi le statut immunitaire de l'hôte influence sur sa susceptibilité à l'infection et sur la sévérité des signes cliniques. Lors de cette réaction, l'élimination des trophozoïtes est favorisée par l'intervention des lymphocytes T-CD4 et la sécrétion d'immunoglobulines de type A au niveau de la muqueuse intestinale (Eckman, 2003; Faubert, 2000). D'autres éléments notamment la synthèse de protéines par les polynucléaires neutrophiles et l'excrétion de NO peuvent intervenir aussi dans ce processus (Eckmann, 2003).

Dans certaines communautés, le taux de réinfection est plus important à cause des modifications d'expression des variants spécifiques des protéines de surface (VSP). Ces derniers constituent une partie majeure des protéines de surface des trophozoïtes. Les variations d'expression sont détectées pendant et après le dékystement (Svard et al., 1998).

### . *Pathogénie* :

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

*Giardia lamblia* est l'agent responsable de la giardiose, dénommée aussi giardiase ou lambliaose. La maladie, souvent asymptomatique, est de gravité variable (Xiao 1994, Q uílez et al., 1996). Quand ils existent, les symptômes se manifestent par des épisodes de diarrhée aqueuse suite à l'altération de la flore duodénale et de la modification de la composition de la bile (Ali et Hill, 2003; Faubert, 2000). La diarrhée est accompagnée de l'élimination d'une quantité importante de trophozoïtes, suivie de périodes de rémission de selles normales dans lesquelles ne sont retrouvés que des kystes. L'intestin grêle peut être aussi rempli de mucus et de liquide et présente des troubles de l'activité des enzymes digestives (Buret et al., 1990, 1991; Buret, 1994; Faubert et Belosevic, 1990). La colonisation de cet organe par les trophozoïtes, provoque une réduction de la surface d'absorption de la membrane (Buret et al., 1990, 1991, 1992). Ce phénomène conduit à une malabsorption du glucose, des électrolytes, et de l'eau, associée dans certains cas à une importante atrophie des villosités et une hyperplasie des cryptes. Dans d'autres cas, l'histologie est normale (Farthing, 1994; Buret et al., 1990, 1991; Buret, 1994; Faubert et Belosevic, 1990), mais une prolifération des lymphocytes intra-épithéliaux et des mastocytes muqueux est observée pendant la phase d'élimination de l'infection (Gillin et Ferguson, 1984; Hardin et al., 1997.). En plus de la diarrhée, *Giardia* peut être aussi responsable d'une douleur abdominale, d'une déshydratation, d'un retard de croissance, d'une perte de poids et d'une anorexie (Adam, 1991; Wolfe, 1992; Zajac, 1992; Barr et Bowman, 1994; Farthing, 1994; Gardner et Hill, 2001; Hoque et al., 2002).

Selon Rings et Rings (1996), les manifestations cliniques chez les veaux commencent à partir de la deuxième semaine. L'excrétion des kystes est intermittente et peut se poursuivre pendant plusieurs semaines (Xiao et Herd, 1994).

### **2. *Cryptosporidium* :**

#### ***Cryptosporidium parvum* :**

*Cryptosporidium* provoque la cryptosporidiose, une zoonose qui affecte l'homme et les animaux domestiques. Elle a été rapportée chez plus de 150 espèces de mammifères. Chez les ruminants, *Cryptosporidium parvum* est l'agent de diarrhées néonatales le plus important et le plus répandu (Chartier, 2003). Il est plus souvent responsable de cas diarrhéiques du veau nouveau-né que les autres agents pathogènes (*Escherichia coli* K99, rotavirus, coronavirus et salmonelles) (Naciri et al., 1999).

*Cryptosporidium muris* est la première espèce décrite (Tyzzer, 1910) et dont le site de développement est la caillette, suivie par *Cryptosporidium parvum* (Tyzzer, 1912), plus fréquent et à localisation intestinale.

#### ***Cryptosporidium muris* :**

Il peut être responsable d'une gastrite chronique chez les bovins de tous âges, qui conduit à des retards de croissance chez les animaux à l'engrais et chute de production laitière (Chartier, 2003). Certains auteurs ne le signalent pas chez l'homme, (Tzipori et Griffith, 1998), d'autres par contre le mentionnent, (Guyot et al. 2003).

#### ***Cryptosporidium wrairi* :**

Espèce spécifique au cichon d'Inde (cobaye), cependant lors d'une transmission croisée, le pouvoir infectif de cette espèce a été obtenu chez le veau (Morin, 2002).

#### ***Immunité* :**

L'immunité de l'hôte représente un facteur déterminant dans l'apparition de la cryptosporidiose (Gati, 1992). L'immunité cellulaire est largement plus importante que l'immunité humorale et fait intervenir principalement les lymphocytes T de souche CD4+ (Riggs, 2002). Cependant, le développement du parasite dans une vacuole parasitophore permettrait à celui-ci de se multiplier à l'abri des réactions immunitaires.

#### ***Pathogénie* :**

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Les animaux nouveaux nés sont les sujets les plus exposés à cette parasitose, c'est le cas des veaux dont l'âge est inférieure à trois semaines (Morin et al., 1978; Henriksen et Krogh, 1980; Greene et Bakheit, 1984). L'infection est caractérisée par une altération de l'état général, la multiplication de *Cryptosporidium* peut s'étendre à tout l'intestin, à la vésicule biliaire (Pitlik et al., 1983; Gross et al., 1986), aux canaux pancréatiques (Kovatch et White, 1972; Hawkins et al., 1987), à la bourse de Fabricius (Randall, 1982; Fletcher et al., 1985) et au système respiratoire (Hoerr et al., 1978; Brady et al., 1984; Ma et al., 1984; O' Donoghue et al., 1987).

Selon Certad (2008), les mécanismes intervenant dans la pathogénicité sont:

-l'adhérence : correspondant à l'attachement du parasite aux cellules hôtes et représentant l'étape critique de l'établissement de la maladie.

-la production de toxines se traduisant par une diarrhée (Okhuysen et Chappell, 2002), profuse, aqueuse, jaunâtre et parfois sanguinolente qui peut durer entre 1 et 12 jours (Jerrett et al., 1981; Tzipori et al., 1983a).

-les lésions cellulaires caractérisées par une atrophie villositaire et infiltrées par des cellules inflammatoires et une hyperplasie des cryptes dans la partie proximale de l'intestin grêle (Stemmermann et al., 1980; Weisburger et al., 1979; Heine et al., 1984; Berg et al., 1978; Cohen et al., 1984; Argenzio et al., 1990) ou dans le côlon et le caecum (McDonald et al., 1992). Il se produit aussi une fusion des villosités intestinales (Enemark et al., 2003), une hyperplasie et des abcès des cryptes dans le côlon (Heine et al., 1984). Des altérations cellulaires sont observées aussi comme la rupture des jonctions inter-cellulaires, la perte de la

fonction barrière et la libération de lactate déshydrogénase intracellulaire (Adams et al., 1994).

Il existe plusieurs mécanismes et molécules impliqués dans les lésions cellulaires. D'après Steele et al. (1995), l'hémolysine H4 codée par le gène *hemA* représente une protéine spécifique de *Cryptosporidium* qui peut être à l'origine de l'invasion cellulaire et de la perte de la fonction barrière. Ces altérations provoquent des dysfonctionnements de l'absorption et de la sécrétion intestinale (Certad, 2008).

-une diminution de l'absorption de la xylose chez le veau (Moon et al., 1985) et une baisse de la digestion et une malabsorption des nutriments (Tzipori, 1983). L'évolution clinique de la maladie est similaire chez les veaux et les agneaux mais avec une mortalité plus élevée chez ces derniers (Anderson, 1982; Angus et al., 1982; Tzipori et al., 1982; Naciri, 1987). L'infection provoque une diarrhée légère à sévère chez les agneaux de 5 à 12 jours d'âge, une anorexie et une perte de poids (Angus et al., 1982; Thompson et al., 2005). Selon Okhuysen et Chappell (2002), la sévérité de la maladie varie en fonction de la susceptibilité de l'hôte, de l'âge et du statut immunitaire. Dans certains cas, l'infection peut être asymptomatique (Current et al., 1983; Zar et al., 1985; Roberts et al., 1989).

### 3. *Eimeria*

Tous les veaux sont des porteurs naturels de coccidies et c'est sous certaines conditions de sensibilité ou de stress chez l'animal que la maladie clinique se déclenche. Parmi les espèces inventoriées chez les ruminants, *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii* sont considérées comme les plus pathogènes chez le veau (Beugnet, 2000) et *Eimeria ovinoidalis* et *Eimeria crandallis* chez l'agneau (Gregory et al., 1980; Gregory et Catchpole 1987, 1990).

Dans les élevages mixtes, il n'y a aucun risque de contamination entre bovins et (Drogoul et Germain, 1998).

### ***Immunité :***

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

L'immunité anticoccidienne est de courte durée, elle n'excède pas 3 à 4 mois et la réinfection est fréquente (Blood et Henderson, 1976). Dans les infections à *Eimeria bovis* l'immunité implique à la fois une réponse humorale (Faber et al., 2002) et une réponse cellulaire (Speer et al., 1985). Diverses études soulignent le rôle prépondérant des lymphocytes chez les veaux atteints (Speer et al., 1985; Hughes et al., 1988, 1989; Fiege et al., 1992; Hermosilla et al., 1999). Ceux qui en guérissent sont soit à l'abri de la réinfection (spécifique à l'espèce) ou peuvent être réinfectés sans présenter de signes cliniques (Sanger et al., 1959).

## **.Pathogénie :**

Le pouvoir pathogène des coccidies est lié à la destruction des cellules épithéliales de l'hôte, conduisant à une malabsorption et une inflammation intense de la muqueuse intestinale. Cette action est variable selon l'espèce en cause, le stade évolutif et la profondeur du développement dans le tube digestif et le niveau de contamination par les oocystes (Daignault et al., 2009). Deux formes de coccidioses sont classiquement rencontrées (Périer et al., 2006) : -la coccidiose aiguë : observée généralement chez des animaux de plus de 3 semaines d'âge (Williamson, 2002). Elle se manifeste par des diarrhées muco-fibrineuses nauséabondes qui deviennent par la suite hémorragiques, le plus souvent avec *Eimeria zuernii* et *Eimeria bovis*. La diarrhée due à *Eimeria alabamensis* est généralement aqueuse et non hémorragique (Daugochies, 2005). D'autres signes généraux apparaissent aussi telles fièvre, anorexie, déshydratation, anémie...L'apparition des premiers signes débute généralement au bout d'une quinzaine de jours. La période prépatente est de 12 à 14 jours pour *Eimeria zuernii* et de 16 à 21 jours pour *Eimeria bovis* (Bowman et Georgi, 2008).

-la coccidiose sub-clinique: l'infection reste souvent subclinique (Daignault et al., 2009) suite à la présence d'*Eimeria zuernii* et *Eimeria bovis* et à d'autres espèces d'*Eimeria*. Elle se traduit par un simple ramollissement des selles.

## **4. Strongyloides papillosus :**

Les ovins et les bovins sont souvent porteurs de strongles digestifs parmi lesquels *Strongyloides papillosus* qui peut induire une diarrhée chez les veaux et les agneaux.

Cependant cette espèce est peu recherchée lors des diagnostics et selon O nyali et al. (1989), elle est généralement considérée comme non pathogène. Elle est commune chez les agneaux à partir d'une semaine d'âge environ (O nyali, 1978).

## **.Pathogénie :**

L'infestation par ce nématode est à l'origine d'une entérite aiguë, parfois hémorragique, mais avec une faible corrélation entre les signes cliniques et la charge parasitaire, représentée par le nombre d'œufs fécaux (Urquhart et al., 1996). Il peut y avoir une perte de poids, une dermatite dans les cas où un grand nombre de larves migrent à travers la peau... (Fox et al., 2002).

## **1.2 Epidémiologie**

La diarrhée est à l'origine de 12% des mortalités chez l'agneau avant sevrage selon une étude réalisée au Québec en 2000 (Daignault et al., 2009). Elle est plus fréquente chez le veau (Daignault et al., 2009). L'enquête de Boussenna et Sfaksi (2009) menée dans l'Est algérien a montré que la fréquence de ce symptôme est de l'ordre de 64% chez les veaux nouveau-nés. Le taux d'atteinte est plus élevé chez ceux âgés de 0-15 jours, avec une prédominance des virus comme agents causaux. Les prévalences des parasites à l'origine de ces diarrhées néonatales varient selon les études et les pays.

\***Giardia lamblia** :est une espèce cosmopolite et est plus fréquente chez les veaux (5-90%) que chez les autres animaux d'élevage. La contamination des veaux a été signalée dès le 4<sup>ème</sup> jour après la naissance et avec la plus forte intensité d'excrétion de kystes (105-106 kystes .  $g^{-1}$ ) entre 4-12 semaines d'âge (Ralston et al., 2003). Plusieurs facteurs peuvent jouer un rôle dans l'apparition du pic d'excrétion, tels

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

que l'organisation de l'exploitation et le type d'élevage. Olson et al. (1997) ont enregistré une prévalence moins importante chez les animaux de moins de deux semaines, que celle observée chez les animaux de 12 à 24 semaines. Ils ont aussi indiqué une excrétion moyenne de 1180 kystes  $\cdot g^{-1}$  de selles qui peut atteindre 2,7. 105 kystes  $\cdot g^{-1}$  de selles. Cependant Huetink et al. (2001) ont observé un pic plus tardif, entre 4 et 5 mois d'âge, ceci peut s'expliquer en partie par l'organisation de la ferme où les animaux sont isolés en boxe jusqu'à l'âge de deux mois et dont d'alimentation en eau provient de captage souterrain.

Ralston et al. (2003) ont noté un accroissement de la prévalence chez les bovins pendant le vêlage et la semaine suivante, mais 24 semaines après, le pourcentage d'excrétion de *Giardia* devient nul. Ces mêmes auteurs, en recherchant *Giardia* chez un groupe de 20 veaux, ont constaté qu'une analyse au moins était positive. Ceci implique une prévalence cumulée de 100%. Ce pourcentage a été noté dans l'étude réalisée aux Etats-Unis en 1993 par Xiao et al., concernant 47 veaux de moins de 20 semaines d'âge.

Selon Buret et al. (1990), 22,7% des veaux, répartis sur quatre fermes d'Alberta, étaient porteurs du parasite. Une étude couvrant toute la région de Québec a montré que 45,7% des 505 fermes échantillonnées comprenaient au moins un veau infecté (Ruest et al., 1998).

Il existe peu d'études épidémiologiques concernant la giardiose chez les ovins. Celle de Buret et al. (1990) indique que 35,6% des agneaux non sevrés sont atteints avec une excrétion intermittente de kystes.

**\*Cryptosporidium parvum :** est très impliqué dans les diarrhées néonatales des ruminants (Chartier, 2003; Chizu et al., 2004; Martin-Gomez et al., 2005). Il s'agit d'une espèce à répartition mondiale et la plus importante parmi le genre *Cryptosporidium* (Ramirez et al., 2004), affectant une large gamme de mammifères, y compris l'homme (O'Donoghue 1995; de Graaf et al., 1999). Son rôle dans l'étiologie des diarrhées néonatales a été établie à partir

de nombreux travaux dans le monde (Meuten, 1974; Powel, 1976; Naciri, 1994). Ce protozoaire est souvent présent dans les troupeaux ovins (O'Donoghue, 1995), mais sa prévalence n'est pas assez bien documentée. Il a été rencontré pour la première fois en Australie en 1974 (Barker et Carbonell, 1974) puis dans différentes zones géographiques :

Amérique, Canada, Iran, Trinité, Tobago, Espagne et Italie, avec une prévalence variant de 4% à 85% (De Graaf et al., 1999). L'infection chez ces animaux est accompagnée d'autres agents pathogènes, ETECK99-, rotavirus, *Giardia* sp. et *Salmonella* (Dubey et al., 1990; De Graff et al., 1999; Thompson et al., 2005; O zmen et al., 2006).

Chez les bovins, il représente l'espèce prédominante chez les veaux de moins de 1 mois d'âge (Langkær et al., 2007) et touche surtout ceux âgés de 4 à 30 jours (Alain, 2003). Le taux de parasitisme est de 87,5% chez les animaux âgés de moins de trois semaines selon Paylasek et al. 1984, et de 51% selon Onguerth et al. (1989). L'étude d'Olson, en 2002, indique une prévalence de 50 à 100%. D'après trois études successives effectuées aux Etats Unis en 2008, *C. parvum* est l'espèce la plus rencontrée chez le veau laitier avant sevrage qu'après le sevrage (Certad, 2008).

La diarrhée, dont l'incidence varie selon les fermes et les lieux géographiques, peut atteindre jusqu'à 75% des veaux âgés de 1-6 semaines (Leek et Fayer, 1984). Pendant les deux premières semaines de la maladie, un veau peut excréter des millions d'oocystes (Fayer et al., 1998, Uga et al., 2000) ce qui contribue à une forte dissémination du parasite.

**\*Eimeria :** occasionne une maladie, la coccidiose, rencontrée à l'échelle mondiale (Blood et Henderson, 1976) et à caractère endémique, parfois épidémique (Mage, 2008).

Cette affection est très répandue parmi les agneaux (Fitzgerald 1980; Pfister et Flury 1985), posant un problème clinique grave pour leur élevage en particulier dans les pré sevrages et les sevrages récents (Alzieu et al., 1999).

La tranche d'âge la plus sensible est comprise entre 1 à 5 mois (Daignault et al., 2009). Selon Rihn (1987), les jeunes animaux sont rarement excréteurs d'oocystes avant l'âge de 20 jours. La diarrhée apparaît

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

fréquemment au bout quelques semaines après la naissance (Amarante et Barbosa 1992; Foreyt 1986); un agneau peut perdre jusqu'à 12% de son eau corporelle (Daignault et al., 2009). Les animaux qui en guérissent représentent toujours une source de contamination pour l'environnement car ils continuent à excréter de petites quantités de coccidies (Daignault et al., 2009).

Chez les veaux, le taux de mortalité peut atteindre 7-20 % (Mage, 2002) mais ne dépasse pas en général 1 % après 6 à 8 semaines d'âge. Parmi les espèces impliquées, *Eimeria bovis* est à l'origine de fortes pertes économiques à travers le monde (Fitzgerald, 1980; Dauschies et al., 1998).

### 1.3 Diagnostic

Nous donnons dans cette partie les méthodes de diagnostic des parasitoses intestinales qui reposent essentiellement sur l'examen des matières fécales ou coprologie. Celle-ci est un ensemble de techniques qui permettent de déceler des œufs ou des larves d'helminthes (trématodes, cestodes, nématodes) et des kystes ou des oocystes de protozoaires. Elle comprend deux méthodes, la coproscopie et la coproculture. Les différentes techniques utilisables sont détaillées en annexe 2 à l'exception de celles employées dans notre protocole expérimental.

D'autres méthodes de diagnostic sont possibles par des tests immunologiques et moléculaires.

Les techniques moléculaires utilisent deux classes de molécules : les protéines ou les acides nucléiques.

L'utilisation de protéines comprend l'analyse des iso-enzymes et les tests d'anticorps. Il existe plusieurs variantes de l'essai comme l'immunodiffusion,

l'immunofluorescence, l'ELISA et la contre-immunoelectrophorèse.

L'ELISA est la technique la plus employée; elle utilise des anticorps préparés contre une variété d'antigènes du parasite recherché. L'avantage de ce test est le gain de temps et l'obtention de plusieurs résultats en une seule réaction.

Pour la recherche de *Giardia*, il existe aussi la trousse de diagnostic (Prospect T *Giardia* Rapid Essay ®), elle permet de détecter une glycoprotéine spécifique excrétée en quantité importante par toutes les espèces de ce genre de parasite. Cette substance est détectée dans un extrait aqueux de matières fécales à l'aide d'un anticorps monoclonal.

Parmi les techniques employées pour définir les variations au niveau de l'ADN, la PCR est la plus recommandée, elle représente une technique d'amplification d'ADN *in vitro*. Elle consiste à réaliser une série de réactions d'amplification, de type exponentielle. La quantification en temps réel est une technique où l'étape de révélation du produit amplifié se fait au cours de l'amplification. Ceci implique l'élimination de l'étape de révélation par hybridation ou électrophorèse. Le principe de cette technique est basé sur la mesure de la fluorescence émise au cours de la PCR. Au début des années 1990, les chercheurs ont commencé à introduire la PCR dans la détection de kystes de *Giardia* (Mahbubani et al., 1991, 1992; Weiss et al., 1992).

La technique de FISH consiste à localiser une séquence particulière de l'acide nucléique au sein de la cellule par hybridation d'une sonde oligonucléotidique complémentaire. La technique RFLP est employée surtout lors d'études épidémiologiques, en comparant les différents isolats, à l'aide de leurs profils électrophorétiques issus de la digestion de l'ADN par des enzymes de restriction. En 1985, Nash et al. l'ont utilisée pour comparer les séquences d'ADN d'isolats de *Giardia*.

### 1.4 Traitement et prophylaxie :

\* **Giardiose :**

## 1. Traitement

De fortes doses d'albendazole et de fenbendazole ont été utilisées pour réduire ou éliminer l'excrétion des kystes de *Giardia* chez des veaux infectés naturellement (Xiao et Herd, 1996). Aussi O'Handley et al. (1997), ont démontré que *Giardia* isolé à partir d'un ruminant a été très sensible à fenbendazole in vitro (0,024 ug/ml) et à des doses inférieures à celles recommandées pour un traitement efficace chez les veaux. Par contre, il n'existe aucun document qui prouve la résistance de *Giardia* spp vis-à-vis du fenbendazole et de l'albendazole (Morgan et al., 1993; Upcroft et Upcroft, 1993; O'Handley et al., 1997).

De nombreuses études ont montré que les benzimidazoles empêchent l'attachement des trophozoïtes au substrat (Cruz et al., 2003. Morgan et al., 1993). Les infections peuvent être auto-limitantes, mais le potentiel de transmission zoonotique doit être pris en considération.

Quinacrine, ipronidazole, et dimétridazole ont été utilisés chez les veaux.

**Tableau 3 :** Agents chimio-thérapeutiques du traitement de la giardiose (Thèse : Etude parasitologique des diarrhées néonatales dans la région d'Oran, 2012).

Espèce	Agent	Dosage	Durée	Référence
Veau	Albendazole	20 mg / kg	1 fois par jour / 5/jours	Xiao and Herd, 1996
	Fenbendazole	5 mg / kg	1 fois par jour / 3 jour	O'Handely et al. 1997
		0.8 mg / kg	1 fois par jour / 6 jour	O'Handely et al. 1997

## Compléments aux traitements :

Il est recommandé de diagnostiquer les animaux en contact avec un animal affecté par la giardiose, quelle que soit l'espèce, et de traiter ceux qui sont infectés (Hahn et coll., 1988) et ceux en contact avec les animaux infectés (Barr et Bowman, 1994).

## 2. Prévention :

Il est impossible d'éradiquer la giardiose puisque le parasite est présent à la fois chez l'animal et dans l'environnement, mais il existe plusieurs stratégies pour prévenir cette infection. Les conditions favorables à la meilleure santé possible pour les veaux et les agneaux doivent être assurées. De point de vue hygiène, il est recommandé de maintenir propre le milieu dans lequel ils sont gardés; l'ingestion de colostrum est importante et doit être de bonne qualité et en quantité suffisante. L'alimentation doit être équilibrée aussi (Rings et Rings, 1996).

La rupture du cycle de vie du parasite peut être aussi envisagée dans le but de limiter les voies de contamination d'un nouvel hôte ou de l'environnement, ou bien pour réduire l'intensité d'excrétion des kystes par un hôte infecté.

## 3. Vaccination

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

L'immuno-prophylaxie permet d'immuniser les réservoirs de Giardia, impliquant une réduction des kystes excrétés dans l'environnement ce qui en réduit le risque de transmission fécal-orale. Le Giardia Vax® de Fort Dodge, représente un vaccin qui a montré son efficacité surtout chez les jeunes animaux présentant fréquemment des prévalences plus élevées. Il est composé de trophozoites inactivés chimiquement et homogénéisés et auxquels est ajouté un adjuvant. Il stimule la production d'une quantité importante d'immunoglobulines G et A qui ont la propriété d'adhérer aux trophozoites, les empêchant de se fixer à la muqueuse intestinale (Faubert, 1996). Le vaccin est destiné aux animaux fortement exposés à l'infection (Leib et Zajac, 1999). Il a présenté une efficacité importante chez les jeunes animaux en étant administré à deux reprises sur une période de 2 à 4 semaines par injection sous-cutanée, pendant une année.

## \*Cryptosporidiose :

### 1. Traitement

Actuellement, il n'existe pas un traitement spécifique pour l'élimination de *Cryptosporidium*. L'utilisation d'antiprotozoaires, d'anthelminthiques, d'antibiotiques et d'antifongiques n'a montré aucune efficacité (Stemmermann et al., 1980). Selon Moon et al. (1982) et Naciri et al. (1989), des doses toxiques d'anticoccidiens, telles que : lasalocide et lactate d'halofuginone, ont donné des résultats chez le veau et l'agneau. L'emploi des sulfamides à forte dose a été recommandé par Nagy et al. (1982), mais selon Naciri et al. (1989) souvent les doses employées sont à l'origine d'accidents toxiques. La localisation intracellulaire mais extra-cytoplasmique de *Cryptosporidium* dans la cellule parasitée peut être à l'origine de l'inefficacité des médicaments existants. Cette localisation particulière et l'existence de protéines de transport ou de pompes de flux empêchent en effet l'action de la drogue. En outre, l'immunité de l'hôte représente un facteur déterminant dans l'apparition de l'infection cryptosporidienne (Gati, 1992). Mais le développement du parasite dans une vacuole parasitophore permettrait à celui-ci de se multiplier à l'abri des réactions immunitaires.

### 2. Prévention :

Chez les ruminants, une bonne hygiène stricte et une bonne gestion des troupeaux diminue la probabilité de la maladie et aide à prévenir la réinfection. Selon Angus (1990), il existe certaines règles à respecter tel que le principe général « all-in, all-out » (élevage des jeunes en bandes), y compris l'élevage en box individuel jusqu'à l'âge de 2-3 semaines. Il est très important aussi d'assurer la désinfection des locaux et du matériel entre les lots et de maintenir l'environnement propre et sec. Lors d'une infection, il est recommandé d'isoler les animaux malades et d'utiliser des bottes et des vêtements spécifiques pour les lots malades et les lots sains. Des mesures prophylactiques appropriées vis-à-vis des autres entéro-pathogènes (vaccins) doivent être envisagées aussi.

Par ailleurs, il semble difficile de protéger les veaux et les agneaux par une vaccination, puisque ces derniers se contaminent dès la naissance. Toutefois la vaccination des mères pour la protection des veaux par l'intermédiaire du colostrum peut être efficace. L'immunothérapie passive reste une option thérapeutique potentielle, puisque plusieurs études ont démontré l'effet du colostrum de bovin hyperimmun dans la réduction de l'excrétion d'oocystes chez les agneaux et les veaux (Fayer et al., 1989). Ceci a conduit à suggérer que la diminution de l'infection est due au blocage de l'accès aux récepteurs impliqués dans la pénétration de *C. parvum* (Doyle et al., 1993 ; Flanigan et al., 1991 ; Ungar et al., 1990). Depuis plusieurs années, environ 200 molécules ont été testées in vitro et in vivo (Adal et al., 1995; Blagburn et Soave, 1997). La paromomycine a illustré une certaine efficacité contre *Cryptosporidium* chez le veau (Fayer et Ellis, 1993) ainsi que le lactate d'halofuginone (McDonald et al., 1990; Naciri et al., 1993; Naciri et Yvoré, 1989), le décoquinate (Lindsay et al., 2000; Mancassola et al., 1997) et le lasalocid (Castro Hermida et al., 2000). En France, Le lactate d'halofuginone ou Halocur® représente la seule molécule efficace à effet cryptosporidiostatique. Son autorisation de mise sur le marché a été obtenue en novembre 1999 (Lefay

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

etal., 2001), il est recommandé chez les veaux âgés de 24 à 48h. La congélation, la chaleur ou la dessiccation (20min à 45°C) peuvent détruire les oocystes de *C. parvum*.

## \* Eimeriose :

### 1. Traitement

Le traitement de la coccidiose s'effectue individuellement ou par groupe, en fonction du contexte (Hunter et al., 1994). Il existe deux types de molécule pour traiter la parasitose:

-les molécules à effet coccidiostatique qui inhibent le développement de parasite sans le tuer, et dès l'arrêt de son administration, la maturation de ce dernier reprend (Warnier, 2006). C'est le cas des sulfamides (Périé et al., 2006) qui sont souvent ajoutés dans l'eau potable ou dans l'alimentation pour contrôler la maladie dans les systèmes de la production intensive.

-les molécules à effet coccidiocide: qui détruisent tous les stades parasitaires (Warnier, 2006), comme le diclazuril (Vecoxan) qui agit sur la presque totalité des stades du cycle des coccidies (de jour 5 à 21 sur un cycle moyen de 21 jours) (Daugeschies, 2005). L'administration dès le début des symptômes conditionne l'absence de rechute après une prise unique. Une association avec des antibiotiques peut être aussi effectuée pour éviter toute surinfection bactérienne et accélérer la guérison clinique (exemple: pénicilline...) (Périé et al., 2006).

### 2. Prévention

La lutte contre la coccidiose consiste à éliminer un maximum d'oocystes. Plus le nombre d'animaux est important, plus l'ingestion de formes infestantes de ce parasite par les hôtes sensibles serait plus importante (Warnier, 2006). Toutefois, il est préconisé de séparer les animaux selon les catégories d'âge (Anonyme, 2008), et dès la présence d'un animal diarrhéique; il faut traiter tout le lot puisque même les sujets non diarrhéiques excrètent souvent des quantités importantes d'oocystes dans l'environnement. Il est préconisé aussi d'envisager une métaphylaxie sur un deuxième lot en cas d'une infestation d'un premier lot 107 (Anonyme, 2008). L'intervention thérapeutique doit être réalisée dès le plus jeune âge de l'agneau et du veau, pour agir sur les premiers stades du parasite (Mage, 2008) Il est conseillé de désinfecter au moins une fois par an les cases et le local par un nettoyage à l'eau froide à haute pression ensuite avec de l'eau bouillante à basse pression. L'exposition des oocystes au rayonnement solaire réduit leurs survies dans le milieu extérieur; des températures élevées au dessus de 63°C sont considérées aussi comme létales pour ces formes de dissémination. Le sol et les murs des bâtiments doivent être désinfectés jusqu'à 1 m de hauteur avant même l'entrée des agneaux et des veaux. Une litière propre et sèche ainsi qu'une bonne aération aident à diminuer les facteurs de risques aboutissant à une infection coccidienne.

**Tableau 4.** Vaccins et traitements préventifs disponibles vis-à-vis des agents des diarrhées néonatales du veau. (Thèse : Etude parasitologique des diarrhées néonatales dans la région d'Oran, 2012)

Valences	Spécialité vétérinaire
Colibacillose + rotavirose + coronavirose	Rotavec Corona® Trivacton® Scourguard®3
Rotavirose + coronavirose	Coroniffa®RC
Cryptosporidiose	Halocur®
Coccidiose	Baycox® Vecoxan® Metoxyl® Deccox® Rumicox®
Colibacillose	Imocolibov®

## Chapitre III : Les maladies respiratoires :

Les maladies respiratoires représentent les pathologies les plus fréquentes en productions bovines et entraînent les plus grosses pertes économiques d'origine sanitaire dans les élevages. Ainsi, selon une étude récente, ces affections sont responsables de 60 % des frais vétérinaires existant dans les élevages de veaux de boucherie.

Il faut savoir que les bovins ont une grande fragilité respiratoire du fait de leur capacité pulmonaire limitée. Aussi, pour compenser ce point faible, ils doivent respirer un air très propre, sans poussières, peu chargé en vapeur d'eau et en gaz viciés (ammoniac, méthane, gaz carbonique) et le plus sain possible (faible charge microbienne). Si ce n'est pas le cas, il y a un risque important d'apparition de troubles respiratoires qui peuvent laisser des séquelles irréversibles à l'animal quand elles ne provoquent pas sa mort. Or, dans la plupart des élevages à problèmes, ce sont des conditions d'ambiance défectueuses au niveau du logement des animaux qui sont à l'origine de la pathologie respiratoire rencontrée sur les veaux entre les mois d'octobre et d'avril.

### 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 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. ([Www.Labosolidago.com/bronches.asp](http://www.Labosolidago.com/bronches.asp)).

### Bronchopneumonie infectieuses enzootiques ou BPIE

Les bronchopneumonies touchent les veaux à n'importe quel âge mais leur prévalence est plus importante lors d'un temps humide et hivernal. Le facteur de risque climat n'est pas le seul à intervenir dans cette pathologie multifactorielle. Les autres facteurs non infectieux, liés au logement et à la conduite d'élevage, y jouent un rôle non négligeable. Ils seront décrits dans une autre partie. Parmi les facteurs infectieux, nous nous intéresserons aux agents pathogènes intervenant dans le syndrome de pneumonie enzootique du veau, décrit entre la 5<sup>e</sup> et la 12<sup>e</sup> semaine de vie : le virus respiratoire syncytial (VRS) bovin, le virus para-influenza 3, les pasteurelles et les mycoplasmes.

Les microbes pathogènes (bactéries, virus) peuvent agir seuls ou en interaction pour déclencher ce que l'on appelle communément « une grippe ». Leur capacité de multiplication et de diffusion est très élevée dans des conditions favorables (confinement + promiscuité + affaiblissement des animaux). D'où une contagiosité souvent élevée de ces maladies au travers soit du milieu de vie ambiant, soit du contact direct entre animaux.



**Figure N° 03 :**Un veau atteint de troubles respiratoires (Francis ROUSSEAU NOVEMBRE 2006).

**Tableau 6 :** Le diagnostic D'une affection respiratoire et la conduite à tenir (Maladies respiratoires ; UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD-LYONI par : THOISY Jean, 2013)

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

TEMPÉRATURE	SYMPTOMES CONSTATÉS	DIAGNOSTIC POSSIBLE (1)	CONDUITE A TENIR
ÉLEVÉE (supérieure à 39,5 - 40°C)	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Perte d'appétit</li> <li>. Narines sales (jetage)</li> <li>. Toux petite</li> <li>. Respiration accélérée</li> <li>. Essoufflement important pouvant aboutir à l'asphyxie</li> </ul> <p>Voir cas n°1+</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Veau « cherche de l'air », bouche ouverte</li> <li>. Respiration discordante</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Nez très sale (jetage épais)</li> <li>. Toux forte</li> <li>. Respiration ronflante et accélérée (cornage)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Broncho-pneumonie à RSV (2) et/ou à Pasteurelles</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Broncho-pneumonie à RSV (2) avec emphysème (alvéoles éclatées)</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Laryngite aiguë ou Rhinotrachéite à IBR</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Prescription par le vétérinaire :</li> <li>- d'antibiotiques contre surinfections bactériennes</li> <li>- d'anti-inflammatoires contre réactions allergiques pulmonaires</li> <li>. Vaccination RS à envisager sur les veaux non malades</li> </ul> <p>Voir cas n°1</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Prévention des surinfections bactériennes par antibiotiques</li> <li>. Test sérologique de confirmation du diagnostic (3)</li> </ul>
NORMALE (voisine de 39 - 39,5°C)	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Respiration accélérée</li> <li>. Battements très forts du cœur</li> <li>. Difficultés du veau à se lever (tremblements) et à marcher (démarche raide)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Syndrome de Myopathie Dyspnée musculaire+ respiratoire (atrophie insuffisance)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Traitement spécifique à base de vitamine E et de sélénium</li> <li>. Soutien cardiaque dans les cas les plus graves (administration d'un tonicardiaque)</li> </ul>

(1) Prise de température du veau indispensable comme 1<sup>ère</sup> étape du diagnostic

(2) Infection à RSV inexistante avant l'âge de 8 jours (fréquence maximale entre 1 et 3 mois) (3) En cas de tétée de colostrum d'une mère vaccinée, le veau peut apparaître séropositif sans être infecté pour autant

## 2. Les agents pathogènes :

### A/- Virale :

#### A.1. Le Virus Respiratoire Syncytial Bovin (VRSB)

#### Les Symptômes généraux :

Le principal virus incriminé dans le syndrome grippal est le BRSV ou virus syncytial respiratoire bovin. Suivant les études, il est soupçonné d'être incriminé dans 16 à 75% des troubles respiratoires des jeunes bovins. Des articles récents tendent à modérer cependant l'impact de ce virus lorsqu'il agit seul. En effet, une des particularités de la pathologie respiratoire des ruminants est d'être souvent le fait de la combinaison de plusieurs agents pathogènes, ce que l'on voit parfois désigné sous le terme d' « association de malfaiteurs ». Ceci explique en partie la complexité du diagnostic précis et donc du traitement curatif de ces troubles.

Le virus pénètre dans l'organisme par voie aérienne la plus souvent (dispersion de particules virales par toux ou jetage d'un premier animal infecté). Plus le virus colonise les cavités nasales, la trachée puis éventuellement les poumons, l'animal commence à présenter de la fièvre, de la toux voire une détresse

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

respiratoire. De plus, il existe en phénomène d'allergie locale chez certain veaux qui peut les faire mourir par étouffement suite à l'inflammation avant même les premiers signes typiques de « grippe ». Les surinfections bactériennes éventuelles sont à l'origine de l'aggravation de ces signes cliniques avec du jetage plus ou moins purulent et parfois et parfois des broncho-pneumonies irréversible.

### **Circonstances d'apparition**

Un premier facteur déterminant concernant l'infection est l'âge des individus, sans être systématique, c'est surtout chez les jeunes de moins de 1 ans (Kimman 1988) que les signes cliniques sont observés plutôt que chez les adultes (Elvander 1996). En effet, chez ces individus, le VRSB est associé à 71% des troubles respiratoires. En élevage allaitant, le VRSB est associé aux troubles respiratoires dans 16 à 71% des cas (Le Mercier 2005). En Suède ou au Danemark en élevage laitier il est associé aux troubles respiratoires dans 60 à 70% des cas. Au sein d'un lot d'animaux réceptifs, l'infection se répandra rapidement. L'infection reste possible dans toutes les tranches d'âge essentiellement dans les troupeaux jamais exposés; lorsque le virus circule régulièrement alors seuls les veaux sont cliniquement atteints (Vignes 2002). Un autre facteur important est la saison, en effet le pic d'infestation a lieu durant l'automne et l'hiver. Cette saisonnalité peut s'expliquer en particulier par la baisse de température et la concentration animale durant cette période (Mahin 1982). Mais il reste possible d'observer des épisodes durant l'été. De plus, il semble que les jeunes sont moins exposés à des troubles cliniques graves quand ils sont logés dans un bâtiment qui leur est réservé. En effet, les facteurs de risques favorisant l'exposition sont dus notamment au bâtiment dont le renouvellement de l'air n'est pas suffisant ainsi qu'à la conduite d'élevage avec la mise en contact ou l'introduction d'animaux excréteurs.

### **Etiologie**

Le VRSB est un pneumovirus à tropisme respiratoire strict.

Taxonomie : Ordre des Mononegavirales

Famille des Rhabdoviridae: stomatite vésiculeuse et rage

Famille des Filoviridae: Ebola

Famille des Paramyxoviridae

\*Sous famille des Paramyxovirinae

\*Sous famille des Pneumovirinae: Genre pneumovirus: VRSB, VRSH

### **Pathogénie**

La voie de transmission entre les individus n'est pas encore bien définie, mais la voie majoritaire reste la voie directe par contact de mufler à mufler ou par l'intermédiaire d'aérosols sur de courtes distances (Larsen 2000). Vu la faible résistance dans l'environnement du virus les contaminations via l'environnement ne sont que très peu probables.

Par ailleurs vu la réapparition de cas dans la même exploitation au fil des années corrélée avec la très faible résistance du virus, on peut penser que même si le virus peut être réintroduit, il existe peut-être une certaine forme de persistance grâce à des animaux infectés de manière chronique (Valarcher 2001).

Le tropisme du VRSB est spécifique des cellules de l'appareil respiratoire et en particulier aux cellules épithéliales (nasales, trachéales et bronchiques) et aux pneumocytes de type I et II (Bryson 1991). Après s'être attaché à la cellule cible (primitivement les cellules épithéliales du nasopharynx), la membrane plasmique fusionne avec l'enveloppe virale ce qui entraîne une libération des composants viraux dans la cellule hôte. Puis il y a formation de syncytiums qui sont de grandes cellules polynucléaires issues de la fusion de plusieurs cellules sous l'action du virus (Larsen 2000). Ensuite, la dissémination est mal connue, mais elle ferait grâce aux mucosités et aux sécrétions. Le VRSB présentera alors deux mécanismes:

- Un pouvoir cytotytique sur les cellules de l'épithélium respiratoire et les macrophages conduisant à une broncho-constriction, une perte de la motilité ciliaire voir même sa destruction (Soulestin 2009) et une bronchiolite nécrosante obstructive.

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

• Une déviation de la réponse immunitaire qui participera à la genèse de lésions. Les médiateurs inflammatoires non spécifiques (thromboxanes, cytokines, prostaglandines) retrouvés dans le liquide de Lavage Broncho Alvéolaire (LBA) justifient la réponse inflammatoire locale.

Après l'infection, le virus peut être isolé dans les sécrétions nasales entre 1 et 10 jours (Elazhary 1980) et dans les muqueuses trachéale et bronchique entre 3 et 10 jours (Castleman 1985).

## Symptômes

L'incubation dure en moyenne entre 2 et 8 jours. Chez les très jeunes individus, les symptômes pourront être atténués par la présence d'anticorps neutralisant issus de la prise colostrale vu la forte prévalence d'individus adultes séroconvertis. L'infection se traduira alors soit de manière subclinique, soit de manière clinique.

### -La forme subclinique

Elle est retrouvée dans 21 à 47% des cas et explique la forte prévalence (60 à plus de 90%) des animaux adultes porteurs d'anticorps.

### -La forme clinique

Les signes principaux sont une hyperthermie marquée ( $>40^{\circ}\text{C}$ ), de la toux, du jetage, une dyspnée et une atteinte de l'état général. Deux tableaux cliniques sont alors possibles:

• Lors de la forme aiguë; l'atteinte de l'appareil respiratoire supérieure caractérise par des signes cliniques de rhinotrachéite avec une dyspnée inspiratoire, de la toux, une conjonctivite et du jetage. Cette forme peut rester bénigne avec des symptômes modérés et se résoudre en 5 à 7 jours ou évoluer vers la seconde phase.

• En cas de forme suraiguë; l'atteinte de l'appareil respiratoire inférieure caractérise par une bronchiolite ou une bronchopneumonie. La dyspnée est alors très sévère et peut se traduire par une respiration abdominale. De l'emphysème pulmonaire peut aussi se mettre en place associé à un œdème pulmonaire aigu. On parle aussi de syndrome de détresse respiratoire aiguë. Il est alors fréquent d'observer un animal en position d'orthopnée. L'évolution sera alors défavorable et conduira à la mort de l'animal en quelques heures à 3 jours.

## L'évolution bi-phasique

En pratique, il est fréquent d'observer une évolution bi-phasique avec au début une évolution clinique (hyperthermie, toux, jetage nasal et oculaire) avec disparition de ces signes en 1 à 3 jours puis après un retour à la normale transitoire, les animaux présentent alors de l'emphysème pulmonaire avec une dyspnée et de la toux mais sans hyperthermie. Au final, on observera soit une guérison en quelques jours, soit la mort qui peut être assez rapide. Il est aussi toujours possible d'observer des complications bactériennes (Gourreau 2011).

Mais tous ces symptômes ne sont pas pathognomoniques et ne permettent pas d'établir un diagnostic de certitude car ils sont communs à de nombreuses affections respiratoires.

## Lésions

Il est caractéristique d'observer des cellules syncytiales au niveau des muqueuses nasales, trachéale, bronchiolaire et alvéolaire. Deux zones de lésions pulmonaires sont typiques dans cette maladie:

\* En zone cranio-ventrale : Présence de lésions de pneumonie broncho-interstitielle (parenchyme de couleur rouge à rouge sombre avec présence de mucopus à la coupe dans les bronches) ayant une consistance augmentée. Microscopiquement on note la présence de bronchiolite et de bronchite avec une nécrose de l'épithélium et une obstruction de la lumière par des neutrophiles, des macrophages et des cellules épithéliales (Castleman 1985).

\* En zone caudo-dorsale : On remarque un emphysème marqué interlobulaire, sous pleural et lobulaire. Microscopiquement on note principalement au niveau alvéolaire de l'emphysème, de l'œdème, des membranes hyalines et une prolifération épithéliale (Kimman et Westenbrink 1989).

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Dans les formes sévères, en cas de rupture des alvéoles, il sera possible d'observer de l'emphysème sous cutané. L'escalator mucociliaire est lui aussi souvent dégradé, le poumon ne disposant plus de ses moyens de défense mécanique, il sera alors fréquent que des surinfections bactériennes se mettent en place (Vrignaud 2003).

## Diagnostic

Le diagnostic reposant sur l'apparition de symptômes évocateurs est très difficile. Au niveau épidémiologique, il s'agit d'une apparition brutale, souvent en hiver, et qui peut toucher de 80 à 100% des animaux de 15 jours à 18 mois d'une étable. Il faut donc s'appuyer sur des examens de laboratoire et sur l'autopsie d'animaux morts.

## Méthodes de détection directe

Il s'agit de techniques les plus fiables, à préférer. Elles sont réalisées à partir d'écouvillonnage nasopharyngé profond (intéressant car le virus est fortement lié aux cellules épithéliales) ou de prélèvements obtenus par aspiration trans-trachéale ou lavage broncho-alvéolaire idéalement lors de la phase d'hyperthermie au début de l'évolution. Les prélèvements devront ensuite être rapidement acheminés au laboratoire sous couvert de froid positif.

A partir de ces prélèvements la détection peut se faire par culture cellulaire ce qui permet d'objectiver le caractère vivant du virus. Des méthodes de détection des antigènes par immunofluorescence, immunochromatographie ou par des techniques immuno-enzymatique (ELISA) sont aussi possibles. Mais la technique de choix est la Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) qui est très sensible et permet d'obtenir des résultats en 8 à 24h.

## Méthodes de détection indirecte

Pour celles-ci, l'idéal est de réaliser deux dosages des anticorps sériques espacés de 3 à 4 semaines et encadrant la phase clinique de la maladie. Cette cinétique permet de s'affranchir des faux positifs dus à la forte prévalence d'animaux séropositifs (épisode ancien, vaccination ou prise colostrale). La technique indirecte la plus utilisée repose sur une méthode ELISA, elle permet de détecter une très faible quantité d'anticorps.

## Traitement

Les affections dues au VRSB ne nécessitent pas d'approche thérapeutique particulière, le traitement repose essentiellement sur le soutien et la lutte contre les surinfections :

- Lutter contre l'inflammation à l'aide d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou non,
- Améliorer la ventilation grâce à des bronchodilatateurs,
- Prévenir les surinfections bactériennes (*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma bovis*...) avec des antibiotiques. Concernant cette antibiothérapie, une approche métaglycémique pourra être envisagée lors d'une forte incidence des cas cliniques

## Prévention

### Conduite d'élevage

En plus de l'importance des conditions générales d'élevage, la prise colostrale a un rôle important; en effet, la plupart des veaux âgés de 3 à 4 mois ont des anticorps maternels contre le VRSB (Baker et Ames 1986) et ces anticorps disparaîtront en moyenne autour de 3 mois.

Il apparaît aussi important de séparer les veaux des animaux plus âgés, et de les conduire en lots homogènes.

### Médicale

La vaccination est envisageable pour cet agent; il existe des vaccins monovalents ou plurivalents, vivants ou atténués et injectables par voie générale ou intranasale. Lors d'une vaccination d'urgence particulièrement fréquente chez les jeunes, s'il n'existe pas de vraie séparation entre les individus atteints et les individus sains à vacciner, il est préférable d'utiliser un vaccin vivant par

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

voie intranasale qui induira une protection plus rapidement (moins d'une semaine) que par voie injectable car il stimule directement la muqueuse et permet l'apparition d'une mémoire immunitaire locale.

### **A.2.Des maladies de muqueuses :**

Le BVD est le virus de la maladie des muqueuses est de plus en plus cité comme étant un des agents de la pathologie respiratoire des bovins notamment par son action délétère sur le système immunitaire. Les animaux subissant une primo-infection par ce virus présentent souvent de nombreux troubles liés à des surinfections par d'autres agents pathogènes. Par ailleurs, il existe un tropisme maintenant reconnu de ce virus pour l'épithélium pulmonaire et surtout pour les macrophages qui assurent la protection de ce tissu. Le BVDV est isolé dans plus de 50% des cas de troubles respiratoires, seuls ou en association avec d'autres virus ou bactéries.

### **A.3.Le para-influenza 3 :**

Le para-influenza 3 (Le PI3) est isolée dans plus de 60% des cas de syndromes grippaux des bovins. La contamination se fait par voie respiratoire, avec une multiplication virale localisée au niveau de la muqueuse respiratoire. Cette multiplication provoque hyperplasie, nécrose de la muqueuse et destruction des cellules ciliées, à l'origine d'une pneumonie interstitielle. L'infection par le virus PI3 est le plus souvent asymptomatique lorsqu'elle n'est pas compliquée d'une surinfection bactérienne.

### **A.4.La rhino-trachéite infectieuse :**

L'IBR le virus de la rhino-trachéite infectieuse bovine est heureusement de moins en moins isolé notamment depuis l'instauration de la certification volontaire des élevages par l'ACERSA via des schémas territoriaux de certification départementaux ou régionaux incluant les groupements de défense sanitaires. Néanmoins, il faut se rappeler que ce virus était une des causes majeures de troubles respiratoires des bovins il y a une vingtaine d'années.

Il existe aussi d'autres virus plus rarement impliqués comme les adénovirus ou coronavirus.

## **B/Bactérienne :**

Comme nous l'avons expliqué précédemment, ce sont le plus souvent des agents de surinfection suite à un premier passage viral. Ces bactéries sont souvent présentes dans l'appareil respiratoire de bovins dits porteurs sains. Les principales bactéries impliquées sont :

### **Les pasteurelles : [SCHELCHER et al., 2007]**

Les pasteurelles (*Pasteurella multocida* et *Mannheimia hemolytica*) sont le plus souvent considérées comme des agents secondaires des bronchopneumonies même si elles peuvent exprimer leur pouvoir pathogène propre sans l'intervention préalable de virus ou de mycoplasmes. L'incubation de la maladie associée est plus lente que pour les virus, de l'ordre de quelques semaines. Elles sont à l'origine de pneumonie ou de pleuropneumonie fibrineuse aiguë. À l'image du virus respiratoire syncytial, l'infection s'accompagne d'abattement, d'anorexie, de jetage nasal, puis de difficultés respiratoires de plus en plus importantes. Elles peuvent aller jusqu'à la mort de l'animal ou à la réforme précoce pour non-valeur avantageux du fait de la persistance de lésions pulmonaires. Les vaccins disponibles actuellement ne ciblent que la valence *M. haemolytica*.

**a. *Pasteurella haemolytica* :** renommée *Mannheimia hemolytica* : 30 à 40 % des bovins sont porteurs sains de cette bactérie au niveau du naso-pharynx. En cas de prolifération, celle-ci provoque la destruction du tissu pulmonaire et entraîne une mortalité importante en 24 à 48 heures.

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

**b.Pasteurella multocida** : la bactérie la plus fréquemment isolée ces dernières années mais heureusement ce n'est pas plus pathogène pour les bovins.

Histophilus somni(famille des Pasteurellaceae) est également impliqué dans les problèmes de pneumonie mais pour une part moins importante que les pasteurelles. En plus des symptômes respiratoires, il est responsable de septicémie, d'arthrite ou de myocardite. Une vaccination est possible.

**Les mycoplasmes** :[SCHELCHER et al., 2007]

Considérés comme agents primaires ou secondaires, les mycoplasmes (*Mycoplasma bovis*surtout) sont fréquemment isolés dans les cas de pneumonies du veau. Du fait de leur tropisme cellulaire varié, ils sont impliqués dans d'autres affections telles que mammites et arthrites. Les mycoplasmoses respiratoires ne se distinguent pas cliniquement des pasteurelloses. Néanmoins, elles sont associées à un échec de l'antibiothérapie classique utilisée pour les autres agents pathogènes respiratoires. Il n'existe actuellement pas de vaccin contre les mycoplasmes.

## C/-Parasitaires :

Il sont beaucoup plus rarement impliqués dans les syndromes grippaux de l'hiver. On citera pour mémoire certaines complications pulmonaires à *Aspergillus* (un champignon) qui sont difficilement curables ainsi que la recrudescence des « toux d'été » liées à l'infestation par des strongles pulmonaires (*Dictyocaulus viviparus*).

Les strongyloïdes peuvent aussi provoquer des troubles respiratoires et diarrhéiques chez les jeunes veaux. En effet, les larves de ce parasite migrent par le poumon ce qui peut entraîner des épisodes de toux sèche et quinteuse ; les lésions ainsi créées peuvent favoriser l'installation de pneumonies bactériennes par la suite.(DR / CH.BOY. 2013)

## Impact des bronchopneumonies sur le devenir du veau :

Les bronchopneumonies augmentent significativement le risque de mortalité du veau (tableau) même si ce n'est pas démontré dans toutes les études [DONOVAN et al., 1998].

**Tableau.**Influence des bronchopneumonies sur le devenir des veaux.

	Risque relatif	Etude
Mortalité des veaux de 0 à 7 jours	6,4	GULLIKSEN et al., 2008b
Mortalité des veaux de 8 à 30 jours	6,5	
Mortalité des veaux de 31 à 180 jours	7,4	
Mortalité des veaux de plus de 90 jours	2 ,45	WALTNER-TOEWS et al. , 1986b

## Vaccination des veaux contre les bronchopneumonies :

Actuellement, il existe de nombreux vaccins vis-à-vis des principaux pathogènes respiratoires, qu'ils soient viraux ou bactériens. Ces vaccins présentent une ou plusieurs valences et sont utilisables dès le plus jeune âge du veau (tableau 19). Pourtant, on retrouve des résultats identiques à ceux décrits avec la vaccination des veaux vis-à-vis des agents des diarrhées néonatales. On observe une tendance à avoir une mortalité plus élevée dans les élevages où l'on vaccine pour les problèmes respiratoires [LANCE et al.,1992]. Ceci s'expliquerait par les mêmes raisons : vaccination plus importante dans les élevages à problème, détection des cas plus précoces par les éleveurs sensibilisés.

## 2.Expression clinique générale des maladies respiratoires du veau :

Il est classique dans ces affections d'observer deux grandes phases:«le syndrome grippal» et les complications bactériennes.

## **a. Le «syndrome grippal» :**

Primitivement on observe fréquemment ce «syndrome grippal»; cette phase est provoquée en général par des agents viraux. On aura alors des signes généraux tels qu'une hyperthermie pas forcément très marquée, un appétit fluctuant et une impression de raideur, éventuellement associés à des troubles digestifs. Des symptômes respiratoires sont aussi présents et très variés: coryza, jetage (séreux à muqueux), cornage, toux et atteinte pulmonaire avec dyspnée et polypnée. Deux solutions sont possibles; soit une évolution rapide et spontanée vers la guérison, soit l'apparition de complications qui conduiront à la seconde phase. Les agents viraux ont donc plus souvent un rôle initiateur des troubles respiratoires et mettent en place un terrain qui sera propice au développement de bactéries et de mycoplasmes.

## **b. Les complications secondaires**

Suite au «syndrome grippal» des complications sont donc possibles; elles sont dues à des surinfections bactériennes (qui seront souvent à l'origine de la gravité des lésions pulmonaires) (Lekeux 1997) ou mycoplasmaïques. Dans ce cas là, les symptômes généraux ne seront pas spécifiques, mais seront marqués. Il est donc classique d'observer une forte hyperthermie associée à de l'abattement, et à de l'anorexie, tout cela entraînera un amaigrissement important. Au niveau respiratoire, les signes sont aussi marqués, avec une kératoconjonctivite, du jetage et du larmolement devenant purulent, la toux devient très importante de même que la polypnée et la dyspnée. Il sera alors possible d'observer un animal en position d'orthopnée. Après la mise en place d'un traitement, l'animal pourra quand même mourir, ou une guérison sera possible en une dizaine de jours mais dans ce cas, un retard de croissance sera toujours présent (Mornet 1977).

Mais, les maladies respiratoires pourront prendre des formes très variées, sans suivre ce schéma général. Une des caractéristiques est que malgré la présence de symptômes marqués, ceux-ci ne sont jamais très spécifiques d'une étiologie particulière.

## **c. Passage à la chronicité**

Il est possible suite à ces phases que, même après la mise en place d'un traitement, une affection chronique se développe sous forme de pleuropneumonie chronique (Thomas et Wood 1978).

## **1. Les facteurs de risque**

### **a. Les facteurs prédisposants**

#### ***\*Les caractéristiques de l'appareil respiratoire :***

Sur le plan anatomique, les bovins ont des poumons de taille très faible par rapport à leur masse corporelle (Brugere 1985 et donc une faible surface d'échange en oxygène par rapport aux besoins (cette particularité est encore plus accentuée chez les animaux de races bouchères porteurs du gène culard). Par ailleurs, une irritation des voies respiratoires extra thoraciques est souvent présente chez les bovins car elles sont plus étroites comparativement aux autres espèces ce qui entraînera une plus grande vitesse de circulation de l'air (Veit 1981). Au niveau histologique, on remarque aussi une compartimentation importante des poumons par un abondant tissu conjonctif interlobaire. Cela ne permet pas la mise en place d'une ventilation collatérale et ainsi toute région obstruée par un encombrement bronchique ne sera plus utilisée. En revanche, cela permettra de limiter l'extension de foyers infectieux de proche en proche. Ces foyers infectieux sont d'ailleurs souvent rencontrés dans les lobes crâniens qui sont moins irrigués et dans lesquels les pathogènes respiratoires s'arrêtent en premier.

Les plus faibles capacités pulmonaires des bovins entraînent donc une ventilation de base importante, une augmentation de la vitesse de l'air et une réserve ventilatoire (normalement utilisée en cas d'atteinte

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

d'une partie des poumons) réduite (Le Quang 2006). Cette augmentation des paramètres concernant la respiration aura donc un coût énergétique important qui sera préjudiciable lors d'atteinte de jeunes veaux en période de croissance et n'ayant pas de réserves. Chez eux, l'atteinte de l'état général entraînera la plupart du temps une anorexie. De plus, lors d'atteinte pulmonaire, la respiration sera plus ample et ainsi les microparticules susceptibles de véhiculer des agents pathogènes pourront pénétrer plus profondément dans le parenchyme pulmonaire. La sensibilité des veaux est aussi plus élevée car la maturité fonctionnelle du système respiratoire n'est atteinte qu'à l'âge d'environ un an (Lekeux 1997).

**\*Les mécanismes de défense du poumon :**

### **Des défenses physiques :**

Les voies respiratoires hautes (jusqu'aux bronches) permettent de conditionner l'air le mieux possible (température et saturation en eau) et de le purifier par engluement dans le mucus des microparticules. Par la suite l'escalator mucociliaire permettra l'élimination de ce mucus en le remontant jusqu'au carrefour pharyngé (Veit 1981). En plus de ce rôle de captation des particules, le mucus protège l'épithélium de la déshydratation et de l'attaque directe par des pathogènes.

### **Des défenses cellulaires non spécifiques :**

Les macrophages diffusent dans les alvéoles à partir des capillaires. Ils phagocyteront les particules présentes (Veit 1981). A l'état normal, les polynucléaires neutrophiles sont peu nombreux dans le poumon, mais dans la semaine suivant une infection, leur nombre augmente rapidement (Person 1985). Ils auront un rôle important de phagocytose. Par ailleurs les leucocytes possèdent des récepteurs à catécholamines ainsi, en cas de stress, leur activité sera diminuée.

### **Des défenses sécrétoires :**

Après présentation des antigènes, il y aura production de lymphocytes T (cytotoxique, helper et mémoire). Il y aura aussi activation des lymphocytes B, qui produiront des anticorps spécifiques.

### **b. Les facteurs favorisants :**

#### **\*Liés au veau :**

Le statut immunitaire des veaux est important, en effet, au début de leur vie, ils sont sous la protection du colostrum, mais cette immunité diminue progressivement alors que la maturité du système immunitaire n'est pas encore totale. La distribution d'un colostrum de bonne qualité, induisant des concentrations sériques en immunoglobuline élevées permet de diminuer le risque d'apparition de maladies (en particulier respiratoires) durant les premiers mois de vie des veaux (Odd ratio: OR=0.46 (p=0.06) avec des immunoglobulines G (IgG) supérieures à 800mg/L et OR=0.43 (p=0.02) avec des IgG supérieures à 1,2g/L) (Virtala et Gröhn 1999). Par ailleurs il faut que cette immunité conférée par le colostrum soit protectrice contre les pathogènes respiratoires. Les anticorps colostraux seront protecteurs contre le virus de la BVD, de l'IBR (Mechor 1987) ou le virus PI3 (Marshall 1975), mais l'effet protecteur contre le VRSB est controversé (Baker et Werding 1986b). Afin d'assurer un bon transfert d'immunité par le colostrum, l'idéal est que le veau en reçoive durant ses deux premières heures de vie puis 4 à 6 heures après ce premier repas (Allemand 2008). Au cours de ces deux repas, il devra recevoir entre 200 et 400g d'immunoglobulines. Les déficits en immunoglobulines rencontrés dans certains colostrums peuvent être physiologiques (primipares, alimentation inadéquate), ou liés à un comportement peu maternel (Besser 1994).

Ainsi, dans le cas d'un colostrum de bonne qualité (>80g/dL d'immunoglobulines) il est recommandé de distribuer 1 à 2L pour chacune de ces deux buvées. Dans tous les cas, la quantité ingérée durant les 24 premières heures devra représenter 10 à 15% du poids du veau.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Par contre, le type de distribution du colostrum (au seau ou par tétée naturelle), le délai de prise de colostrum après la naissance, la quantité réellement bue, et la méthode de conservation de celui-ci (congelé ou frais) ne sont pas des facteurs significativement corrélés avec l'incidence des troubles respiratoires (Assie 2004).

Par ailleurs, le fait qu'un veau ait reçu un traitement pour de la diarrhée est un facteur prédisposant l'apparition de troubles respiratoires, alors que la réciproque n'est pas vraie (Van Donkersgoed et Ribble 1993).

### **Liés aux conditions d'élevage :**

Ces facteurs de risque concernent l'ambiance générale de l'élevage; les cinq principaux paramètres sont: la température, l'hygrométrie, la pollution chimique et biologique et la charge ionique (Velly 2007).

### **Les conditions de logement :**

La qualité du logement est souvent incriminée dans le rôle d'initiateur d'affections respiratoires; ce serait lui qui détermine la qualité (microbiologique et physico-chimique) de l'air. Malgré cela, les données sur ce sujet sont rares et parmi les études, le type de logement qui serait le moins propice aux maladies respiratoires n'est pas clairement établi. Le logement, en cases individuelles permet d'avoir de meilleures conditions d'hygiène, et entraîne la disparition des contacts entre les animaux (facteur important dans l'apparition de troubles respiratoires). Le bâtiment pourra avoir une influence sur la santé des veaux car en cas de surpopulation des mauvaises conditions d'élevages se développeront (température, hygrométrie, pollution de l'air...). Par ailleurs, une grande concentration d'animaux est aussi propice au développement de maladies respiratoires, ainsi des cases de plus de 12 animaux constituent un facteur de risque.

### **La température :**

Elle a un effet important sur l'escalator mucociliaire en particulier lors de variations brutales. En effet une diminution de celle-ci entraînera un ralentissement de l'escalator et une vasoconstriction des capillaires pulmonaires (Espinasse 1981) provoquant une ischémie au sein du parenchyme. Par ailleurs, lorsque l'air inspiré est trop froid, les capacités de réchauffement de l'appareil respiratoire supérieur seront insuffisantes. Un autre effet du refroidissement est la diminution de l'efficacité des macrophages et de la production locale d'anticorps.

A l'inverse, si l'air est trop chaud, cela entraîne un surmenage de l'escalator mucociliaire qui finira alors par perdre en efficacité. Une augmentation de la température entraînera une tachypnée ce qui accroît le risque de créer des lésions épithéliales par les particules en suspension dans l'air qui circuleront d'autant plus vite dans l'appareil respiratoire et dont une plus grande quantité sera susceptible d'arriver dans des zones pulmonaires plus profondes (MacVean 1986).

### **L'hygrométrie :**

L'humidité crée des conditions favorables à la survie et au développement des agents pathogènes. D'autre part, une hygrométrie trop importante joue aussi un rôle en diminuant l'activité des macrophages. Une diminution de l'hygrométrie entraînera elle une augmentation de la viscosité du mucus qui se traduira par une perte d'efficacité de l'escalator. (Coche 1997). Ainsi une augmentation de l'hygrométrie entraînera une augmentation de l'incidence des maladies respiratoires (Assie 2004).

### **La ventilation :**

La circulation de l'air est le facteur ayant le plus d'impact sur l'apparition de bronchopneumonie infectieuse chez les bovins de moins de deux ans (Van Der Fels-Klerx 2000). Une ventilation trop importante accroît les effets de la température, alors qu'une ventilation trop faible est responsable d'une augmentation de l'hygrométrie et donc de la concentration microbienne ainsi que de l'inhalation de vapeurs et de poussières qui altèrent l'escalator mucociliaire. En effet, les microparticules et les poussières, sans être directement pathogènes pourront entraîner des lésions de l'épithélium respiratoire qui seront alors propices à une colonisation secondaire de l'appareil respiratoire par des agents pathogènes (Lesimple 1999).

## **Les agents chimiques :**

L'ammoniac et le dioxyde de carbone sont des agents très irritants qui entraînent une altération de l'escalator mucociliaire par destruction des cils et tarissement des cellules sécrétrices. Ces agents s'accumulent dans les bâtiments d'élevage où le volume d'air disponible par animal est insuffisant ou ayant une ventilation insuffisante.

## **Les agents volatils :**

Un microbisme trop important dans l'élevage, imputable à de mauvaises conditions d'hygiène ou à une pression infectieuse importante entraîne un surmenage de toutes les activités de défenses et ainsi une perte de leur efficacité par stimulation antigénique permanente. Pour limiter ce microbisme, la mise en place d'un vide sanitaire entre les lots de veaux s'avère très important. En plus de permettre un nettoyage du bâtiment, il permettra aussi un renouvellement de l'air et une diminution de la charge en particules présentes dans l'air. Car en effet même si la plupart de ces particules ne sont pas directement pathogènes pour les animaux, leur abondance pourra être à l'origine d'un épuisement des moyens de défense de l'organisme (mucus et escalator mucociliaire) qui seront ainsi moins efficaces lors de la mise en contact avec un pathogène réel de l'appareil respiratoire (Webster 1983). Pour cela il faudra donc réfléchir à la fréquence du changement de litière, car même si il peut apparaître bénéfique du strict point de vue sanitaire, la manipulation de la paille entraîne une mise en suspension en très grande quantité de particules dans l'air.

## **La charge ionique :**

Lors d'une pollution importante de l'air, la densité d'ions positifs augmente. Or ceux-ci perturbent le fonctionnement de l'escalator mucociliaire par inhibition de l'activité des cils vibratiles.

## **Le stress :**

Le stress généré par exemple par: le transport, le sevrage, des manipulations ou tout changement d'un ou plusieurs paramètres d'élevage joue un rôle important dans l'apparition de maladies respiratoires. En effet, il entraîne une chute de la gammaglobulinémie, une augmentation des corticostéroïdes et une baisse de l'activité des polynucléaires neutrophiles (Aarthington 2003).

## **Liés à la conduite de l'élevage :**

### **La taille de l'élevage :**

En Ecosse il a été observé significativement plus de maladies respiratoires ( $\chi^2 = 3,97$  avec  $P < 0,05$ ) dans des élevages de plus de 60 veaux que dans des élevages plus petits (2 veaux) (Phillippo 1987). Ainsi, le nombre d'animaux présents dans l'élevage (induisant plus de stress et de contacts entre les animaux) est corrélé avec le risque d'apparition de 23 maladies respiratoires (Van Donkersgoed et Ribble 1993). Par ailleurs, en plus de la taille réelle de l'élevage un autre facteur ayant une grande influence sur l'apparition de ces affections est la densité des animaux. Il est ainsi démontré que le risque réel d'apparition d'une atteinte respiratoire est corrélé avec la concentration des veaux dans un bâtiment (Bouet 1999). Cette densité joue sur de nombreux paramètres; une dégradation des paramètres d'ambiance (ammoniac, humidité et température), une plus grande facilité des contacts, une augmentation du stress induit par la surpopulation et une diminution de la disponibilité de l'aliment. Le fait que les veaux soient aussi en contact avec une concentration importante de bovins adultes constitue aussi un facteur de risque.

### **La gestion de l'élevage :**

L'introduction de nouveaux animaux est un facteur d'apparition de maladies et en particulier de troubles respiratoires que ce soit concernant le nombre d'introduction ou le nombre d'origines différentes pour des périodes d'études allant de moins de 18 jours à 80 jours sur 95 lots (Alexander 1989). Il est fréquent

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

d'observer ce type d'affections après l'introduction de nouveaux animaux d'autant plus si la provenance des animaux est multiple. Un autre point important et souvent négligé par les éleveurs est la possibilité de séparer les animaux malades des animaux sains (Schelcher et Maillard 2002).

### **c. Les facteurs déterminants :**

Ils sont représentés par les agents pathogènes précédemment cités. Il est démontré que dans de nombreux cas, une affection virale se met en place primitivement et les agents bactériens interviendront dans un second temps en créant des surinfections. De nombreuses associations entre ces pathogènes sont décrites dans la littérature (Simon 2000).

### **Considérations épidémiologiques :**

Les maladies respiratoires sont très fréquentes chez les jeunes bovins. Les veaux sont très largement touchés entre 4 et 10 semaines d'âge (Simon 2000); c'est donc le deuxième mois de la vie du veau qui apparaît comme étant le plus critique. Même s'il existe d'autres pics d'incidence de maladies respiratoires. La sensibilité sera d'autant plus importante que durant cette période:

- L'appareil respiratoire n'est pas encore pleinement mature,
- L'immunité naturelle du veau n'est pas encore entièrement efficace,
- La protection colostrale diminue et les conditions d'élevage pas forcément optimales peuvent être amenées à changer durant cette période.

En fonction des études aux États-Unis entre 15 et 26% des veaux laitiers sont soignés pour des problèmes respiratoires avant l'âge de six mois. De même en Grande Bretagne, il peut y avoir jusqu'à 50% des veaux affectés avant l'âge de six semaines. Chez les veaux allaitant, la morbidité va de 5,7 à 34%. Cette morbidité est à associer avec des pertes de croissance très importantes. La mortalité n'est elle non plus pas à négliger puisqu'elle va de 1,8 à 6,9 veaux morts pour 100 veaux malades (Simon 2000).

### **La prévention des affections respiratoires :**

1) La prévention par les conditions d'élevage : principales règles élémentaires à respecter au niveau du logement des animaux

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) Allouer 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 (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 m<sup>3</sup> par veau) avec un renouvellement de l'air abondant et complet à l'intérieur des cases (150 m<sup>3</sup> d'air par veau et par heure), y compris aeras de la litière.

Pour une bonne ventilation naturelle du local, il faut des entrées d'air et des sorties d'air de taille suffisante, bien placées et distinctes les unes des autres. Les entrées d'air doivent être situées en position basse par rapport aux sorties d'air qui, elles, doivent être positionnées aux points hauts du local. Si ce n'est pas possible, il faut alors envisager une ventilation dynamique par extraction.

Et bien se rappeler que les ouvertures sont faites pour fonctionner ... et non pas être fermées et calfeutrées hermétiquement 24 h sur 24 en hiver au prétexte d'avoir soi-même froid. Ayons bien conscience que les veaux (et les bovins en général) craignent beaucoup moins le froid que nous autres, les humains. Ainsi, un veau qui est bien nourri et qui dispose en permanence d'une litière sèche et abondante, sans être exposé aux courants d'air, supporte très bien des températures voisines de 0°C.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

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 : 12°C) mais aussi pour lutter contre les fortes chaleurs d'été (température maximale tolérable : 30°C). Pour cela, il est nécessaire d'isoler les parois et surtout le plafond les plus exposés à la chaleur (pans Sud et Ouest).

Bien se rappeler que le veau est beaucoup plus sensible à la chaleur et aux écarts de température qu'au froid.

Exemples de matériaux d'isolation efficaces :

- pour les parois : panneaux sandwich, béton cellulaire (ex : siporex), revêtement isolant extérieur ou intérieur (polystyrène extrudé, mousse de polyuréthane, ...) protégé par des plaques en bois, polyéthylène, PVC,....

- pour le plafond : polystyrène extrudé (40 à 60 mm), mousse de polyuréthane projetée (30 à 50 mm), laine de verre (100 à 150 mm) ; à défaut, plancher équipé de nombreuses sorties d'air (ajouement + trappes).

f) Prévoir un éclairage suffisant du local (lumière naturelle du jour) La lumière et le soleil (à condition que les rayons du soleil ne tombent pas directement sur les veaux) sont le meilleur antiseptique naturel qui soit.

### La prévention par la vaccination :

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

**Tableau.** principaux vaccins disponibles contre les affections respiratoires (Francis ROUSSEAU novembre 2006).

Valences	Spécialité vétérinaire	Protocole de vaccination
VRS	Rispoval®RS	2 injections avant la période au risque RS*
VRS + PI3	Rispoval®RS+PI3 intranasal	Sur un veau, 1 dose unique à partir de 3 semaine d'âge*
VRS + PI3 + Pasteurelle	Bovilis®Bovigrip	Vaccination des veaux dès l'âge de 15 jours 2 injection tous les ans à 1 mois d'interval*
IBR	Bovilis® IBR Marker Iffavax® IBR Risposal® IBR Marker	2 injections + rappel tous les 6 mois 2 injections + rappel tous les 6 mois + rappel annuel 2 injections à 1 mois d'interval
BVD + VRS	Rispoval®RS-BVD	2 injections avant la période au risque RS*
BVD + VRS + PI3	Rispoval®3	Vaccination des veaux dès l'âge de 15 jours 2 injections tous les ans à 1 mois d'interval
Pasteurelles	Pastobov ® Lysopast® Risposal®Pasteurella Tecvax®	2 injections + rappel annuel 2 injections + rappel annuel 1 injection annuelle avant la période à risque 2 injections + rappel annuel
Salmonelles + pasteurelles	Salmopast®	2 injections + rappel annuel (Age minimum : 4 semaines)

\*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

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

+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 vaches d'élevage à 6 mois si une protection annuelle est recherchée.

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

- Quelques conseils pour une utilité et une efficacité optimales des vaccinations :

- . Ne vacciner les mères et/ou les veaux qu'en cas de risque avéré d'apparition de la pathologie concernée
- . Respecter rigoureusement les protocoles de vaccination (primo-vaccination + rappels) décrits dans les notices d'utilisation. En particulier, l'immunité conférée par certains vaccins étant très courte (ex : vaccins RS et IBR), les délais recommandés pour les rappels doivent être scrupuleusement respectés
- . Ne pas vacciner des veaux déjà atteints par la maladie
- . Attendre plusieurs jours avant de faire un autre type de vaccin sur les mêmes veaux.

Les veaux non sevrés sont donc soumis à de nombreux pathogènes. Bien que des vaccins aient été développés pour limiter l'impact des infections (diminution de la mortalité et de la morbidité), ils ne permettent pas à eux seuls de supprimer le risque infectieux. D'autres mesures doivent être mises en place, notamment au niveau du logement des veaux.

Après le vêlage, le veau d'élevage est séparé de sa mère pour rejoindre la nurserie, bâtiment qui l'accueillera jusqu'à son sevrage voire jusqu'à l'âge de 6-8 mois. Du fait de son métabolisme particulier, le logement du veau doit répondre à de multiples contraintes.

### **Le traitement curatif des affections respiratoires :**

Un traitement curatif des maladies respiratoires au moyen d'antibiotiques n'est efficace que sur les affections d'origine bactérienne (pasteurelloses, mycoplasmoses). Il n'existe pas de traitement anti-infectieux efficace contre les troubles respiratoires d'origine virale (RSV, IBR, parainfluenza 3). Cependant, un traitement antibiotique peut malgré cela se justifier dans le souci de juguler les surinfections bactériennes, fréquemment associées aux infections virales.

1) Prendre la température rectale : une hyperthermie (40°C ou plus) est le prédicteur le plus fiable et le plus précoce de l'installation d'une infection pulmonaire. En effet, les autres signes caractéristiques (essoufflement, perte d'appétit, abattement, ...) peuvent tarder à s'exprimer, ce qui n'aide pas à effectuer un diagnostic précoce.

2) Commencer le traitement le plus tôt possible dès que l'infection est diagnostiquée. La précocité d'intervention est un gage de la réussite du traitement et de la guérison rapide et complète des animaux.

- Le volet prioritaire du traitement des pasteurelloses et mycoplasmoses, mais également des affections virales, est la lutte contre l'infection et la surinfection au moyen d'antibiotiques administrés seuls ou en association avec des sulfamides (exemple d'association : triméthoprim + sulfadoxine). Les molécules d'antibiotiques les plus couramment utilisées aujourd'hui appartiennent aux groupes :

- . des tétracyclines (ex : doxycycline, oxytétracycline). des macrolides (ex : érythromycine, spiramycine, tylosine, tilmicosine, tulathromycine)
- . des céphalosporines (ex : cefquinome, ceftiofur)
- . des fluoroquinolones (ex : enrofloxacin, danofloxacin, difloxacin, marbofloxacin)
- . des phénicolés (ex : florfenicol)

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

. des aminosides(ex : spectinomycine) en association avec des macrolides ou apparentés (ex : lyncomycine).

La plupart de ces molécules sont actives non seulement sur les pasteurelles mais aussi sur les mycoplasmes et les colibacilles qui peuvent surinfecter le veau malade.

• Outre les antibactériens, le traitement doit comporter, surtout si l'affection a déjà atteint un stade avancé :

- un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) :Exemples d'AINS indiqués pour les affections pulmonaires : acide acétylsalicylique (aspirine), flunixin, kétoprofène, carprofène, méloxicam

- un mucolytique (fluidifiant) ou un mucorégulateur(ex : bromhexine)

- des soins très attentifs aux veaux malades : bonnes conditions d'ambiance et d'hygiène ; confort optimum et bichonnage.

3) S'il n'y a pas eu de réaction favorable du veau au traitement au bout de 48 heures (baisse de la fièvre, retour de l'appétit, récupération du tonus), rappeler le vétérinaire qui prescrira un traitement de substitution.

4) Le traitement ne doit pas être interrompu trop tôt après la disparition des symptômes. Il convient de le poursuivre encore 48 heures (soit une durée totale de traitement de 6 à 7 jours).

EN CONCLUSION, n'oublions jamais que le meilleur traitement des maladies respiratoires, c'est leur prévention. Confort optimum, bonne ambiance, hygiène rigoureuse du logement des veaux et, en cas de risque avéré, vaccination des mères et/ou de leur veau, sont les composantes fondamentales de cette prévention.

### **Dystocie :**

Le vêlage est une étape incontrôlable dans l'élevage bovin, en moyenne de 92 à 97% d'entre eux déroulent naturellement sans assistance.

Dystocie, signifie textuellement naissance difficile, il s'agit de tout vêlage qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure. Usuellement, on distingue les dystocies d'origine maternelles de celles d'origine fœtales. Les causes maternelles regroupent essentiellement les bassins trop étroits, sans nécessairement aller jusqu'à l'obésité, et la mauvaise préparation de la mère (mauvaise dilatation du col, du vagin ; et de la vulve.)

Plus rares sont les anomalies de la contraction utérine, les malformations ou les lésions des organes génitaux et pelviens les déplacements d'organe avec en particulier les torsions utérines.

Les principales causes fœtales sont ; l'excès de volume suivi de la mauvaise présentation et malpositions. L'hydropisie des annexes, l'emphysème fœtal, les malformations et colostomies sont moins fréquemment observées.

60% des causes des difficultés de vêlage sont imputables aux veaux, 30% à mère et 10% ne peuvent être attribuées uniquement à l'autre et constituent les cas intermédiaires veaux nés suite à une dystocie.

L'impact des dystocies serait observable même après 30 jours d'âge.(**Julien villeval**)

### **Affection du cordon ombilical :**

Durant la 1<sup>ère</sup> semaine de vie, la région ombilicale constitue une porte d'entrée dans l'organisme, par l'intermédiaire du cordon ombilical, de germe présent dans l'environnement.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

En cas de déficience immunitaire, cette contamination peut être à l'origine d'une infection des vestige ombilicaux (veine ombilicale, canal de l'ouraque, et/ou artère ombilicale) voire une dissémination de l'infection à d'autre organe ; foie, articulation, méninge....., C'est le facteur de risque majeur de la mortalité des veaux [BERANGERE RAVARY et SATTLER ;2007]

### **Malformation congénitale :**

Les malformations congénitales sont par définition, des défauts de structure, de développement, ou de fonction, qui sont présents à la naissance.

Elles peuvent être héréditaires (transmissible d'une génération à l'autre) ou non, de même, une anomalie héréditaire peut être congénitales (présente à la naissance) ou non.

Les maladies congénitales sont relativement rares. Il a été estimé que ces maladies, lorsqu'elles ont une conséquence clinique conservent de 0,5 à 3% de veaux.

L'étiologie de ces maladies est souvent inconnu, entre autre parce que ces maladies sont rares.

Certaines de ces anomalies héréditaires ont des conséquences peuvent cliniques et dont détectable à la naissance, ce pendant ; elles peuvent aussi apparaitre plus tard, au cours de la vie de l'animal, c'est le cas par EXP des vaches avec une seule corne utérine....

Il est estimé que 50% des veaux affectés de malformation congénitales naissent morts[BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ; 2007]

### **Hypoxie anoxie :**

La naissance correspond à une transition brutale entre la vie fœtale et la vie libre (aérienne) avec des modifications de la physiologie et l'anatomie de l'organisme (circulation, cœur, poumons). Les modalités d'apport en oxygène et de son transport sont particulièrement bouleversées.

Les risques d'apparition de trouble d'adaptation sont maximaux en période péri-partum.Ces troubles peuvent se traduire par un défaut d'oxygénation du veau partiel (hypoxie) ou complète (anoxie) pendant la vie fœtal ou lors de la mise bas.

L'étiologie principale et la plus rencontrée c'est l'obstruction des voies respiratoires supérieures un mucus, leur origine c'est dessèchement des liquides amniotiques, donc le veau souffrant d'hypo ou anoxie.[ BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ;2007]

## Chapitre VI : Affection du cordon ombilical :

### 1 /Introduction :

Le cordon ombilical est un vestige de connexion in utero entre la mère et le fœtus, il comprend :

Une veine ombilicale qui transporte pendant la gestation un sang riche en O<sub>2</sub> et en nutriments, du placenta vers la fœtus, et qui chemine dans la cavité abdominale en direction craniale vers le foie

Deux artères ombilicales qui véhiculent pendant la gestation un sang pauvre en O<sub>2</sub> et riche en déchets, du fœtus vers le placenta, qui unies par un méso au canal de l'ouraque.

Le canal de l'ouraque qui met en communication le sinus urogénital avec l'allantoïde chez le fœtus.

La vessie du veau ou veau né est donc ouverte au niveau de son extrémité craniales.

A la naissance, l'élongation du cordon ombilical provoque la fermeture des sphincters vasculaires et l'oblitération des vaisseaux, qui se sélectionnent à 6 ou 10 cm de la paroi abdominale. Les artères ombilicales se rétractent dans l'abdomen alors que le cordon de l'ouraque et la veine ombilicale démenèrent à l'extérieur de l'organisme. La veine ombilicale devient le ligament rond du foie (en 3 mois). Les 2 artères ombilicales forment les ligaments latéraux de la vessie (en 1 mois). Le canal de l'ouraque devient une partie vestigiale de l'apex de la vessie (en 1 mois)

Dans la 1ere semaine de la vie, la partie externe de l'ombilic sèche tombe et l'anneau ombilical se ferme.[ **BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ; 2007**]

### 2 /Principaux facteurs :

Dans des bonnes conditions de vêlage et environnementale, la cicatrisation s'effectué dans les jours suivants le part après élimination d'escadre et la plaie ombilicale est cicatrisée en formant ainsi une barrière entre le milieu extérieur et la cavité abdominale.

Si les précautions d'hygiène du vêlage et l'environnement ne sont pas respectés, la communication milieu extérieur-cavité abdominale est rapidement souillée et infecté.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

### A/facteurs prédisposant intrinsèques :

**\*Race :** on n'a observé que les veaux de race à viande sont statiquement plus touchés que les veaux de race laitière.

Ceci étant probablement dû à un part plus languissant (+24H) qu'ainsi la fréquence plus élevée des dystocies par excès du volume qui nécessite toujours une intervention.

**\*Age :** les veaux qui déclarent une omphalophlébite peuvent être âgés de quelques jours à quelques semaines. Les plus âgés ayant généralement présentés une omphalite d'apparence bénigne dans les jours suivants leur naissance.

**\*Sexe :** présentation chez les mâles 2 fois que les femelles.

**\*L'individu :** un velage dystocique traumatisant pour le veau donne un produit affaibli et plus sensible à une éventuelle infection.

### B/Facteurs adjuvants extrinsèques :

Le veau nouveau-né se trouve projeté dans un univers agressif qui ne l'épargne pas. Nous verrons les principaux agents influençant l'infection ombilicale. Alimentation du nouveau-né ; la phase colostrale est fondamentale pour le veau, la transmission des AC dans l'espèce bovine est nulle pendant la gestation (pas de passage transplacentaire). Le colostrum contient approximativement un taux d'immunoglobuline de 45 mg/ml et de 1 millions de leucocytes/ml.

L'ambiance et l'hygiène de l'habitat ; on a vu que le cordon ombilical est une ouverture au milieu extérieur et propice au développement des germes, il convient de maîtriser le microbisme des locaux qui sont réservés aux nouveaux nés. Tous les microbes qui souillent le sol et la litière sont susceptibles de contaminer le cordon ombilical. [Céline Stéphanie, LABADENS le 19 /12/2002]

### 3/ Les germes :

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

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

### **4/ Les différentes affections ombilicales :**

Les vestiges ombilicaux, externes et internes peuvent être infectés par :

#### **A/Omphalite ou Infection superficielle :**

Est une infection de la paroi externe du cordon, elle se produit dans un tiers des cas d'infections ombilicales. [BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTIER ; 2007]

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

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

#### **B/Omphalophlébite ou L'atteintes de la veine ombilicale :**

Selon BAXTER la veine ombilicale est le second vestige ombilical le plus fréquemment infecté. De par le trajet de la veine vers le foie, les conséquences d'une omphalophlébite peuvent être catastrophiques pour la santé du veau. En effet lorsque l'infection atteint le parenchyme hépatique, les risques de septicopyohémie sont importants (notamment par mobilisation de germes via le *ductus venosus* qui tarde généralement à involuer chez ces veaux) et peuvent entraîner, outre les signes classiques de septicémie néonatale (choc septique, fièvre puis hypothermie, diminution généralisée du tonus), des signes cliniques relevant d'atteintes plus

Spécifiques de certains organes ou appareils (polyarthrite septique, pneumonie, entérite, méningite, ou uvéite). L'atteinte hépatique peut cependant être circonscrite par la formation d'abcès, qui sont néanmoins préjudiciables pour la santé de l'animal (retard de croissance, faiblesse générale, sensibilité aux autres agents infectieux augmentée, etc...) [BAXTER GM. 1990].

Si l'infection n'affecte pas l'entierment la veine ombilicale, son exerce chirurgicale est possible. Mais la veine ombilicale peut aussi être infectée sur tout sa longueur, jusqu'à son entrée dans le foie. [BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ; 2007]

#### **C/ Omphalo-artérite ou L'atteintes des artères ombilicales :**

Est une infection touchant l'une ou les 2 artères ombilicales.

Ces vaisseaux semblent être moins fréquemment impliqués que les deux structures précédentes, notamment du fait de leur rétraction intra-abdominale prononcée (grâce à leur paroi riche en fibres

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

musculaires et élastiques) après la rupture du cordon à la naissance. cette rétraction précoce limiterait, leur probabilité de rencontrer un agent infectieux péri-ombilical [BAXTER GM, 1990],néanmoins certaines études montrent qu'elles seraient le second vestige ombilical atteint [O'BRIEN R, FORREST LJ 1996, STALLER GS et al 1995].

Les omphaloartérites sont le plus souvent caractérisées par des abcès artériels en chapelets de taille variable et dont l'extension peut rarement atteindre les artères iliaques internes [LOPEZ MJ, MARKEL MD 1996]. Les deux artères peuvent être atteintes avec la même fréquence [ STALLER GS et al 1995 ].Passant latéralement à la vessie, dans certains cas, les omphaloartérites peuvent impliquer la paroi vésicale et être à l'origine de symptômes urinaires identiques à ceux retrouvés lors d'atteinte infectieuse du canal de l'ouraque. On note également fréquemment un défaut d'involution des artères ombilicales lors d'atteinte infectieuse du canal de l'ouraque, caractérisé alors par une fibrose de ces vestiges, sans signes macroscopiques d'infection. Plus rarement encore, les artères infectées peuvent être à l'origine d'incarcérations intestinales [ HYLTON WE, ROUSSEAUX CG 1985] , tout comme le ligament rond du foie, résidu fibreux de la veine ombilicale

[DUCHARME NG et al 1982].

Les artères ombilicales sont rarement les seuls vestiges ombilicaux infectés chez les veaux et l'omphalo-artérite est souvent concomitante d'une

ouarquite.[ BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ; 2007]

### **D/ Ouarquite :**

L'infection du canal de l'ouraque est également dénommée. Le canal de l'ouraque est alors infecté dans trajet abdominal

Si l'infection remonte jusqu'à la vessie, l'exerce chirurgicale de l'abcès nécessite d'inciser l'apex de la vessie. [BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ; 2007].

### **E/Hernies ombilicales :**

Les hernies qui sont définies cliniquement comme étant à l'absence de fermeture complète de la paroi musculaire abdominale au niveau de l'ombilic, sont très fréquentes chez le veau . Selon une étude réalisée en Amérique du Nord sur 410 veaux [VIRTALA AM et al 1996], examinés chaque semaine pendant leurs trois

premiers mois de vie, elles ont une incidence identique aux infections ombilicales précédemment citées (environ 15%). On trouve deux types de hernies principales qu'il faut impérativement distinguer, notamment pour ce qui est des options thérapeutiques qui diffèrent en fonction du type de hernie.

# Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

## **E-1 / Hernies simples primaires :**

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

## **E-2/ Hernies secondaires à des infections ombilicales :**

Elles constituent une catégorie importante chez le jeune bovin (près de 50% des cas de hernies selon FRETZ et al. 1983, contrairement au poulain). Le veau est en effet soumis à une pression infectieuse importante, et de ce fait l'inflammation induite fragilise la paroi musculaire et crée ainsi des ruptures de cette dernière à l'origine de hernies. Cependant contrairement aux hernies simples, l'anneau herniaire n'est pas entièrement palpable du fait de séquelles de l'infection caractérisées le plus souvent, par des abcès externes [BAXTER GM 1990].

## **F/ 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 velage. On peut également signaler une Anomalie congénitale assez rare : l'omphalocèle qui est lié à une défectuosité de la paroi abdominale du veau qui implique des hernies où les organes herniés sont recouverts par l'amnios plutôt que par la peau [BAIRD AN. 1993]. Les éventrations observées lorsque les organes intra-abdominaux se retrouvent dans le milieu extérieur sont des cas particuliers d'omphalocèles. L'importance de ces affections reste néanmoins anecdotique par rapport aux infections et aux hernies de l'ombilic et des vestiges qui lui sont associés.

## **5/ Tableau clinique :**

La perte normale (chute) des vestiges ombilicaux externes devenus secs s'effectue quelque jours après la naissance. En cas d'affection ombilicale, les veaux présentent souvent une masse anormale en région de l'ombilic, signe d'appel pour l'éleveur.

L'ombilic est plus ou moins gros et induré, éventuellement sensible à la palpation. L'état général du veau est rarement affecté hormis dans certaines cas d'infection sévère des vestiges intra-abdominaux, de hernie étranglée ou d'éventration. Le veau peut alors présenter des signes d'hyperthermie, abattement, anorexie, des douleurs abdominales voire de choc. [BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTler ;2007]

## **6/ Etiologie :**

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Dans la majorité des cas de cette affection, la principale cause c'est l'hygiène aussi l'habitat qui reste comme une source de pollution (atmosphère chaude, et l'humidité du bâtiment sous ventilation riche en ammoniac formant ce microbrouard).

N'oubliant pas l'intermédiaire entre les adultes et les jeunes ainsi les jeunes infectés représentant une source de germe

En dernier stade, on va oublier le professionnel qui est en contact permanent aux nouveaux nés on ne peut pas négliger leur rôle dans la contamination

Les germes les plus fréquemment impliqués lors d'affection du cordon ombilical du veau sont :

Arcano bacterium pyogènes

Escherichia coli

Proteus spp

Staphylococcus spp

Enterococcus spp

Streptococcus spp

### **7 / Pathogénie :**

L'infection a le plus fréquemment lieu après le velage en effet le cordon ombilical reste avant une plaie sous abdominale et par conséquent en contact direct avec la litière et le sol, une porte d'entrée pour les germes et donc le passage du microbe dans la circulation sanguine et atteignent les différents organes de l'organisme.

### **8/ Diagnostic :**

Face un veau présentant une masse ombilicale, plusieurs étapes sont suivies afin d'établir un diagnostic, le recueil des commémoratifs concernant les soins à la naissance du veau, un examen général, une inspection et palpation de l'ombilic afin de déterminer la présence d'une ou des signes d'inflammation.

On peut même réaliser éventuellement à des examens complémentaires, dosage des protéines et du fibrinogène, numération sanguine, échographie de la région ombilicale, ... [BERANGERE RAVARY et NICOLAS STTLER ;2007]

### **9/Pronostic :**

La présence d'une masse ombilicale chez un veau ne doit pas être négligeable, car elle peut être compliquée par :

\*l'extension de l'infection aux vestiges ombilicaux voire même des autres organes comme le foie, articulation, poumons, œil, méninges, péricarde, ...

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

\*développement secondaire d'une hernie ombilicale suite à l'extension de l'infection et la fragilisation de l'anneau ombilical.

Donc, le pronostic peut être bon à sévère

### **10/Traitement :**

- Lors d'infection ombilicale, l'intervention chirurgicale n'est pas jamais envisagée en première intention

-Une antibiothérapie doit d'abord être prescrite : elle peut permettre à elle seule la régression des symptômes et la guérison. Dans le cas contraire où l'infection est importante, elle permet au moins de diminuer la pression bactérienne en vue d'une intervention chirurgicale

-Des anti-inflammatoires de préférence non stéroïdiens peuvent être administrés pendant 3 jours (flunixin).

-Une fluidothérapie peut être nécessaire.

-Avec du traitement local, hydrothérapie quotidienne à l'eau froide, cautérisation, et un drainage lors des abcès.

**[BERANGERE RAVARY et NICOTAS SATTLER ; 2007]**

### **Les arthrites chez le veau :**

#### **1 / Introduction :**

-Bien que généralement sporadique mais ces arthrites sporadiques sont fréquentes en élevage bovin

-Par définition elles correspondent à une inflammation des membranes synoviales et les surfaces articulaires induite par un agent infectieux entraînant une boiterie

-De ce fait elle provoque par un retard de croissance dans des meilleurs des cas est une augmentation non négligeable du taux de mortalité

#### **2/Etiologie :**

\*La majorité des arthrites sont des localisations

-Poste septicémie

-Secondaire à une omphalite ou entérites

-Affection respiratoire

\*La minorité due à un traumatisme par une plaie pénétrante ou décubitus prolongé

### **3/ Diagnostic :**

#### **a/clinique**

- Le veau présente une atteinte de l'état général
- Une boiterie d'apparition progressive et intensité variable selon la sévérité
- La tuméfaction d'un ou plusieurs articulations

#### **b/expérimental**

- à l'aide de laboratoire (analyse de liquide synovial) et radiologie

### **4/ Traitement**

Un traitement médical associant anti-infectieux, anti-inflammatoire et lavage articulaire doit être administré précocement pour être efficace.

Si aucune amélioration n'est observée après cinq jours de traitement, un traitement chirurgical doit être envisagé.

Dans les exploitations où les arthrites septiques sont récurrentes, le praticien s'attardera à vérifier l'hygiène autour de la mise-bas, la correcte désinfection du nombril et la bonne distribution du colostrum.

Un plan de vaccination des mères contre les gastro-entérites néonatales et des veaux contre les affections respiratoires doit être instauré. [La Dépeche Vétérinaire N° 1070 du 13 au 19 mars 2010]

### **Dystocie :**

#### **2.1 FACTEURS DE RISQUE LIÉS À LA CONDUITE DES VÊLAGES :**

Le vêlage constitue un stress reconnu pour le veau qui passe du milieu utérin à un nouvel environnement pour lequel il n'est pas encore adapté. C'est dans les six premières heures de sa vie que se mettent en place les mécanismes qui lui permettent de passer cette période critique. En effet, à la naissance, le veau doit pouvoir maintenir son oxygénation et réguler son équilibre acido-basique, produire de l'énergie, maintenir sa température corporelle et assurer son homéostasie [UYSTEPRUIYST, 2006]. Une bonne gestion des vêlages par l'éleveur permet de limiter l'impact de ce stress sur la santé du veau en assurant une détection précoce des dystocies et une prise en charge adéquate du nouveau-né par des procédés de nursing.

### 2.1.1 DETECTION DES VÊLAGES DYSTOCIQUES :

Afin de déterminer si un vêlage est dystocique, il convient déjà de bien connaître le déroulement d'un vêlage normal ou eutocique. Le vêlage eutocique [MEE, 2008] correspond à un vêlage spontané, d'une durée normale, soit entre 30 minutes et 4 heures après l'apparition de l'amnios (moyenne de 70 minutes). Il est généralement plus long chez les génisses. La figure 1 présente les différentes phases du vêlage dans le temps, des premières coliques au vêlage proprement dit. Y est associée l'évolution de l'ouverture du col qui permet à l'éleveur, lors de l'exploration vaginale, d'acquérir un bon point de repère pour la suite du déroulement du vêlage. Tout arrêt dans la progression du vêlage doit amener à une intervention de la part de l'éleveur. On passe alors dans le cadre du vêlage dystocique. Afin de déterminer si un vêlage est dystocique, il convient déjà de bien connaître le déroulement d'un vêlage normal ou eutocique. Le vêlage eutocique [MEE, 2008] correspond à un vêlage spontané, d'une durée normale, soit entre 30 minutes et 4 heures après l'apparition de l'amnios (moyenne de 70 minutes). Il est généralement plus long chez les génisses. La figure 2 présente les différentes phases du vêlage dans le temps, des premières coliques au vêlage proprement dit. Y est associée l'évolution de l'ouverture du col qui permet à l'éleveur, lors de l'exploration vaginale, d'acquérir un bon point de repère pour la suite du déroulement du vêlage. Tout arrêt dans la progression du vêlage doit amener à une intervention de la part de l'éleveur. On passe alors dans le cadre du vêlage dystocique. On définit la dystocie comme des difficultés au vêlage résultant d'un vêlage spontané trop long ou d'une extraction forcée prolongée ou difficile. On estime que les dystocies augmentent de 25% la mortalité et la morbidité des vaches et des

veaux. Elles sont notamment associées à une augmentation des désordres respiratoires et digestifs à la fois chez la vache et chez le veau [MEE, 2008]. En élevage laitier, le taux de dystocie se situe entre 2 et 7%. Ce taux est beaucoup plus élevé aux Etats-Unis [MEE, 2008]. En élevage laitier, 75% de la mortalité périnatale se ferait au cours de la première heure de vie du veau [NAGY, 2009].

Cette mortalité, définie par la naissance d'un veau mort ou la mort du veau dans les 24 à 48 premières heures de vie (selon les études), est intimement liée à l'existence et au grade des dystocies [GUNDELACH *et al.*, 2009 ; LOMBARD *et al.*, 2006]. Les veaux dont les vaches ont eu un vêlage très difficile présentent plus de mortalité que ceux nés au cours d'un vêlage sans difficulté (odds ratio = 38,7) [GULLIKSEN *et al.*, 2008a].

Les causes de dystocies sont nombreuses et varient selon la parité de la mère. On peut les classer par ordre décroissant de fréquence [MEE, 2004 ; MEE *et al.*, 2008] :

- chez les primipares : disproportion foeto-pelvienne (DFP) > mauvaise position du fœtus > sténose vulvaire .
- chez les multipares : mauvaise position du fœtus > DFP > gémellité > atonie utérine.

De nombreux facteurs de risque des vêlages dystociques ont été décrits, dépendant à la fois de la mère, du père et du veau lui-même.

## Chapitre V : Autres maladies des veaux :

### 1 / Les affections congénitales :

Les malformations ou maladies congénitales sont des anomalies de structure ou de fonction présentes à la naissance. Toutes les anomalies congénitales ne sont pas dues à des facteurs génétiques [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006]. Certaines sont secondaires à des agents environnementaux tératogènes. Les exemples incluent des plantes toxiques (par exemple : *Lupinus species* dans la maladie du veau crochu), des infections virales prénatales (par exemple : le virus de la maladie des muqueuses ou diarrhée bovine virales, entraînant une hypoplasie cérébelleuse et une hydrocéphalie) et des carences en minéraux chez les mères des veaux affectés (par exemple : une carence en manganèse entraîne des malformations du squelette) [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006]. Les anomalies héréditaires des bovins sont pathologiquement déterminées par des gènes mutants ou des aberrations chromosomiques. Les anomalies génétiques sont classées en anomalies létales, sublétales et subvitalles (y compris la compatibilité avec la vie). Bien qu'elles ne concernant typiquement qu'une ou deux naissances sur 500, un large éventail d'anomalies congénitales affectant divers appareils et systèmes corporels a été répertorié chez les bovins, principalement à des fins statistiques, par des sociétés d'élevage et d'insémination artificielle. Les pertes économiques sont globalement faibles, mais des anomalies peuvent entraîner des pertes financières considérables pour un éleveur sélectionneur. La plupart des anomalies congénitales sont visibles à l'examen externe. Environ la moitié des veaux présentant des anomalies congénitales sont mort-nés. Un grand nombre de cas de mortalité n'a Les exemples d'anomalies congénitales sont regroupés en fonction du système affecté. Certaines sont uniquement des anomalies du squelette, d'autres telles que la chondrodysplasie sont des affections squelettiques systémiques. Certains troubles congénitaux du système nerveux central ne manifestent leurs premiers signes cliniques que plusieurs mois après la naissance, par exemple, l'hypoplasie cérébelleuse, la parésie spastique et le strabisme, respectivement [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006]. aucune cause évidente [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006].

Si plusieurs veaux néonataux présentent des anomalies similaires, une enquête épidémiologique se justifie. Elle doit inclure l'historique des mères (nutrition et maladies, tout traitement médicamenteux pendant la gestation et tout déplacement des vaches dans des locaux pouvant contenir des agents tératogènes) et toute corrélation possible avec la saison ou l'introduction de bétail vivant ainsi qu'une analyse du pedigree [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006].

### 1/ Le nanisme achondroplasique (« veau bouledogue ») ou dyschondroplasie :

C'est une anomalie de croissance des cartilages généralement héréditaire, due à une anomalie autosomale récessive. La tête est courte et anormalement large, la mandibule est brachygathe et les membres très courts.

Les quatre membres sont sévèrement arqués, en particulier les antérieurs, la face est légèrement plate ; l'euthanasie est recommandée.

Les veaux bouledogues sont souvent morts nés, ils naissent avec une grosse tête et des pattes courtes, mais également un œdème sous cutanée grave [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006].



**Figure N°04:** Veau bouledogue mort [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006]

### 2/ L'hydranencéphalie :

Dans cette affection, les hémisphères cérébraux sont remplacés par du liquide céphalorachidien. L'hydrocéphalie et l'arthrogrypose surviennent conjointement sous forme d'épidémie suite à certaines infections virales intra-utérines (maladie d'akabane) [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006].



**Figure N°05** : Veau infecté par le virus Akabane [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006].

### 3/ L'hydrocéphalie :

Dans ce cas, l'hypertrophie crânienne est due à la pression excessive exercée par le volume important du liquide céphalorachidien dans le système ventriculaire. C'est une maladie autosomale récessive, ou bien elle est le résultat d'une infection intra-utérine par le virus d'akabane, BVD et toxoplasmose.

Bien qu'elle est congénitale, cette anomalie peut être acquise dans l'âge adulte suite à un traumatisme ou à une infection.

Le sujet atteint montre une concavité achondroplasique de la face avec un raccourcissement du maxillaire [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006]

### 4/ Schistosomus reflexus :

Sur deux veaux jumeaux, l'un était normal et l'autre était un schistosomus reflexus. L'arrière-main est tournée vers la tête, la paroi abdominale ventrale est ouverte et les viscères sont apparents. Cette anomalie entraîne généralement une dystocie [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006].



**Figure N°06 :Schistosomus reflexus [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006]**

### 5/ L'arthrogrypose:

C'est une forme extrême de contraction des tendons, au cours de laquelle, de nombreuses articulations sont fixées en extension ou en flexion (ankylose). Souvent, les deux, trois et même les quatre membres sont atteints. Si la gestation peut arriver à terme, la mise bas sera dystocique.

Cette affection peut résulter de certaines maladies virales (maladie des muqueuses, la maladie d'akabane), ou d'origine génétique : gène autosomal récessif à pénétrance incomplète (le gène CVM : malformation vertébrale complexe) [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006].

Certains nombres de veaux naissant avec ces malformations sont morte a la naissance, d'autre meurent dans les dizaines de minutes qui suivent. Quelque un, moins atteint, survivant quelque jours mais ne peuvent ni s'alimenté (passage du lait dans le nez), ni se tenir debout. [J. M. GOURREAU, F. BENDALI 2008]



**Figure N°07 : arthrogrypose d'un veau [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006]**

### **6/ Aplasie jéjunale segmentaire, atrésie du colon :**

A droite, le jéjunum proximal (A) est visiblement distendu par du liquide ; le veau ( 08 ), un charbray âgé d'une semaine, tétait normalement au départ. Le jéjunum distal (B) est vide en raison de l'aplasie et de la sténose jéjunale. Du méconium est présent dans le gros intestin. Le veau a développé une distension progressive de l'abdomen à partir du quatrième jour.

D'autres cas d'aplasie de l'intestin peuvent impliquer l'iléon, le colon et le rectum avec des signes cliniques similaires. Les veaux présentant une atrésie du colon semblent normaux à la naissance, puis développent rapidement une distension abdominale et meurent en une semaine avec un intestin grêle et un caecum distendus et un colon vide. Cependant, une obstruction intestinale proximale est associée à des troubles plus aigus et une progression plus rapide de la maladie. Dans certains cas, l'intestin s'ouvre dans la cavité abdominale entraînant une péritonite et la mort en 48 heures [ **Roger W. Blowey A. David Weaver 2006**].



**Figure N°08** : Intestin du veau atteint d'une Aplasie jéjunale [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006]

### **7/Parakératose héréditaire bovine (kératogenèse imparfaite, trait léthal A46) :**

La parakératose est une anomalie héréditaire qui, chez les bovins de race frisonne, est associée à une malabsorption intestinale du zinc. Les veaux développent une conjonctivite, une diarrhée et une sensibilité accrue aux infections, puis meurent en l'absence de traitement. Le veau était normal à la naissance, mais il a développé une parakératose généralisée à l'âge de 5 semaines. La peau de la tête et du cou s'est épaissie avec des squames, des crevasses et des fissures. Au-dessus de l'œil, la surface sous-jacente est à vif. Les veaux doivent être abattus (trait léthal) [Roger W. Blowey A. David Weaver 2006].

### **8/ Communication interventriculaire :**

Ce veau frison âgé de deux jours souffrait d'une communication interventriculaire. Il était léthargique et dyspnéique, particulièrement à l'effort, avait une tachycardie sévère et une hyperémie du mufler. Il est mort deux jours plus tard. De petites anomalies n'entraînent que peu de signes cliniques à l'exception d'un souffle systolique marqué. Les veaux atteints ont généralement des difficultés à boire leur lait et peuvent développer une dyspnée sévère et ou un météorisme du rumen secondaire à un défaut de fermeture de la gouttière oesophagienne [Roger W. Blowey, A. David Weaver 2006]. Dans ce cas sévère découvert à l'autopsie, notez la béance du septum ventriculaire. La position des valves atrio-ventriculaires gauches (A) montre que l'orifice impliquait la partie membraneuse du septum. Le sang est généralement court-circuité de gauche à droite. La communication interventriculaire peut être associée à d'autres anomalies cardio-vasculaires [Roger W. Blowey, A. David Weaver 2006].

### 9/La persistance de la fosse ovale :

Les nouveaux nés sont léthargique et dyspnéiques en particulier à l'effort. Ils se caractérisent par une tachycardie, une hyperémie du mufle et une difficulté à boire le lait. La mort peut survenir deux jours après la naissance [Roger W. Blowey, A. David Weaver 2006].

### 11/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. 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 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 prédisposants potentiels des boules de poils, de la carence en cuivre et de *Clostridium perfringens* type A suscitent des controverses. La présence de boules de poils est plus fréquente chez les veaux âgés de moins de 30 jours qui sont morts en raison d'ulcères de la caillette par opposition à d'autres causes. Cependant, cela peut être dû au fait que les veaux qui meurent d'autres maladies que les ulcères perforants lèchent moins leur pelage [Belinski MD, Ribble CS, Campbell JR, Jansen ED 1996]. 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 [Begard J, Tobin 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.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Divers antiacides et inhibiteurs du récepteur H<sub>2</sub> 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 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 60ml /kg de poids corporel) à des doses de 50 ou 100mg/kg pour la cimétidine et de 10 ou 50 mg/kg pour la ranitidine, trois fois par jour pendant 1 jour. A ces doses, la cimétidine a été plus efficace. La ranitidine injectable est coûteuse, mais à une dose de 6,6 mg/kg IM, une dose unique a augmenté le PH abomasal chez de jeunes bouvillons et pourrait être utile comme traitement initial unique chez les veaux qui ne veulent pas téter.

### **Septicémie, bactériémie :**

#### **Introduction :**

Les termes septicémie et bactériémie sont souvent utilisés comme les syndromes dans le langage courant. Toute fois, il existe une nuance dans leur définition respective. La bactériémie reflète uniquement la présence transitoire d'agent pathogène dans le sang, sans évidence de multiplication ou de manifestation clinique immédiate liée à leur présence. Souvent, ce phénomène est transitoire car rapidement contrôlé par le système immunitaire. La septicémie est un terme qui définit un état pathologique plus grave. Il s'agit d'une infection généralisée grave de l'organisme caractérisée par des décharges importantes et répétées (sous forme de plusieurs épisodes successives ou d'un épisode prolongé) de bactéries à partir d'un foyer primaire et pouvant créer des foyers secondaires multiples. [BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ; 2007].

#### **Forme clinique :**

Lors de septicémie, les signes cliniques peuvent être très variables et dépendent de plusieurs facteurs, état immunitaire du veau, durée d'évolution de la maladie, bactérie en jeu, sévérité de la contamination, mode de contamination et organe affecté.

En tout début d'évolution, les signes cliniques peuvent apparaître inexistantes ou non spécifiques et attribuables à de nombreuses autres affections. Le veau donc présente un état léthargique, une hypotonie générale, une diminution puis une absence du réflexe de succion. De plus, on peut noter une congestion des muqueuses, un temps de remplissage capillaire (TRC) court, une vasodilatation périphérique, une tachycardie, un pouls périphérique marqué, une légère chaleur des extrémités, une tachypnée (>40 BPM) et une hyperthermie. Des pétéchies peuvent aussi être visibles sur les gencives, les sclérotiques (pétéchies au niveau des yeux). Une déshydratation s'en suit rapidement. Le veau devient moribond et ne lève sans aide.

Une hypotension sévère apparaît avec diminution de l'état de conscience (qui peut évoluer rapidement au coma), tachycardie (>140bpm) refroidissement des extrémités, congestion et sécheresse des muqueuses conjonctivales et par fois orales.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Lorsqu'un effet septicémique-bactériémique est ainsi suspecté, il est important de rechercher des signes d'infection par l'examen de l'ombilic, système digestif, des articulations ou encore de système nerveux central.

Lors des formes suraigues, dans la septicémie colibacillaire par exemple ; les signes cliniques apparaissent dans les 6 à 8H après contamination et la mort survient généralement en moins de 12H. Par contre dans les affections moins aiguës, rencontrées classiquement chez les veaux un peu plus âgés (7 à 15 jours), les animaux présentent des signes secondaires d'infection (des artérites, méningites, pneumonie) souvent consécutif à un épisode de diarrhée sévère.

En plus de ces signes le veau peut présenter aussi des symptômes associés, en voici quelques-uns :

\*Diarrhée (surtout en phase terminales), constipation, une distension abdominale.

\*Une tachycardie, dyspnée, une plainte expiratoire du jetage nasal.

\*Des signes neurologiques (abattement voire coma) méningite, encéphalite.

\*Des signes oculaires (uvéite antérieures).

\*Une atteinte de l'ombilic liée à l'infection.

\*Une atteinte de l'appareil locomoteur.

### **Etiologie :**

La plus part des affections néonatales sont causées par des bactéries opportunistes qui vivent dans l'environnement du nouveau-né (appareil génital de la mère, peau des autres bovins sains ou de l'homme, environnement)

L'infection peut être acquise avant la naissance (in utero) à la naissance (lors du passage au travers du tractus génital) ou après la naissance (environnement, homme etc...), la plupart du temps la contamination du veau est post natale.

Les portes d'entrées des bactéries sont généralement le tractus gastro-intestinal, l'appareil respiratoire et l'ombilic.

La plupart des septicémies chez les veaux dues à des Gram-principalement E. coli, et autres bactéries comme Pasteurella spp, Salmonella....

### **Pathogénie :**

Cette prédisposition des veaux nouveaux nés aux infections reflète en fait l'immunité de leur système immunitaire et leurs gammaglobulines dans les premières heures de vie. Normalement, les neutrophiles polynucléaires présents dans la circulation sanguine interviennent, lors d'infection par leur action phagocytaire et leur action « tueuse » vis-à-vis des bactéries. Toutefois, bien que les nouveaux nés aient un plus grand nombre de neutrophiles en circulation que les adultes, leurs neutrophiles sont fonctionnellement moins efficaces.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

Les signes cliniques visibles lors de septicémie sont principalement causés par la libération dans la circulation sanguine d'endotoxine. (Lipopolysaccharides de la membrane externe des bactéries Gram-). L'interaction de ces endotoxines avec les cellules mononucléaires endogènes de l'inflammation (Interleukine, TNF, endorphines bêta, enzyme lysosomiques, prostaglandines etc...) Ces molécules induisent, par leurs multiples actions, une atteinte fonctionnelle de nombreux organes. [BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ;2007] .

### Conséquences d'état septicémique sur les fonctions vitales :

#### \*Appareil respiratoire

Une septicémie entraîne un collapsus pulmonaire(atélectasie), un shunt intra-pulmonaire, un défaut de perfusion puis une hypoxie, une hypotension pulmonaire et un œdème pulmonaire.

#### \*Appareil cardio-vasculaire

Une septicémie provoque une tachycardie, l'augmentation du débit cardiaque, l'augmentation de la consommation de l'O<sub>2</sub>, l'augmentation de la perméabilité vasculaire, une diminution de l'utilisation de l'O<sub>2</sub> par les tissus périphériques, une acidose métabolique et un métabolisme cellulaire anaérobie ainsi une coagulation intra vasculaire disséminée s'observe. En fin une dépression de la fonction cardiaque, une diminution du débit cardiaque et une hypotension sévère surviennent [BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ;2007]

#### \*Métabolisme :

Lors de septicémie, le métabolisme cellulaire de l'animal est augmenté.

#### Diagnostic :

Clinique ; est basé sur l'âge, l'attitude et l'état d'hydratation du veau ainsi que l'aspect des fèces ainsi la présence d'une diarrhée sévère ou d'une infection localisée (arthrite ou omphalite par exemple)

La notion des critères s'effectué comme suit.

Par contre l'examen complémentaire est basé sur :

**\*Hématologie** :qui révèle dans la majorité des cas, une leucopénie, une neutropénie ainsi la présence des neutrophiles immatures ou bien il y'a l'existence des neutrophiles toxiques une diminution du taux des plaquettes sanguines peut par fois être noté.

**\*Biochimie** :La fibrinogène sanguin aura tendance à être plus bas chez un veau infecté à l'naissance.

L'hépatoglobuline c'est un autre marqueur de l'inflammation qui est produit en phase aigue.

Le taux des protéines plasmatiques peut être très variable qui dépend du taux d'immunoglobuline présentant dans le colostrum et de l'état de déshydratation qui peut être bas lors d'un défaut de transfert immunitaire ou élevé lors de déshydratation et /ou d'infection.

**\*Bactériologique** :La confirmation d'une suspicion de septicémie se fait par prélèvement stérile de sang (5 à 10 ml) et hémoculture de l'échantillon pour la recherche des germes aérobie et anaérobies.

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

### **Pronostic :**

Il et dépend ; de l'agent infectieux en jeu ; et du moment de diagnostic

En général, il reste réserve meme si des soins médicaux intensifs et des soins de nursing sont instaurés.

### **Traitement :**

Leur objectif c'est de contrôler l'infection généralisée, de lutter contre les éventuelles séquelles (choc endotoxémique) et de restaurer un statut immunitaire satisfaisant qui est basé sur l'utilisation des antibiotiques à large spectre, une fluidothérapie afin de lutter contre le choc, l'endotoxémie, l'hypoglycémie, la déshydratation et éventuellement l'acidose.

Ce traitement peut être associé à des anti-inflammatoires, stimulants cardio-vasculaires, diurétiques, oxygénothérapie. [BERANGERE RAVARY et NICOLAS SATTLER ;2007].

### ***CONCLUSION***

La mortalité des veaux laitiers est clairement plurifactorielle. Bien que l'on en connaisse de plus en plus sur les agents microbiens à l'origine des diarrhées, des problèmes respiratoires et des autres maladies du jeune veau, sur les facteurs d'immunité, sur le contrôle de l'environnement et sur les pratiques d'élevage, quelques élevages subissent encore une mortalité trop élevée.

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

Afin d'alerter plus précocement, les GDS ont mis en place un observatoire de la mortalité des bovins ainsi que des plans sanitaires visant à réduire la mortalité des veaux. Ces interventions se placent dans le cadre de la création en 2009 de l'OMAR dont l'objectif est d'améliorer le système actuel de surveillance épidémiologique. Du côté des vétérinaires, la visite sanitaire annuelle, instaurée depuis 2005 dans les élevages bovins, peut également permettre la détection de ces problèmes sanitaires.

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

## Mortalité néonatale des veaux nouveaux nés

---

### *Références :*

COMITE INTERPROFESSIONNEL "VEAU SOUS LA MERE" 1, boulevard d'Estienne d'Orves - 19100 BRIVE avec les conseils éclairés du Dr Christelle ROY (Groupe Corrèzien de Défense Sanitaire) et le concours financier de FIL ROUGE / INTERBEV, Novembre. 2006.

ALZIEU J.P., CHARTIER C. (2007) La coccidiose bovine : actualités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. Bull G.T.V., hors-série Parasitisme des bovins, 89-95.

ARZUL P., BESNIER P. (2007) Alimentation du veau laitier ou allaitant : conseils au sevrage. Point Vét, 38, Numéro Spécial Le veau : de la naissance au sevrage, 27-33.

ASSIE S., TIMSIT E. et BAREILLE N. (2008) Virus respiratoire syncytial bovin : données épidémiologiques, application au diagnostic et à la vaccination. Bull G.T.V., hors-série Maladies virales des animaux d'élevage, 93-98.

INSTITUT DE L'ELEVAGE (2005) Le logement du troupeau laitier. 2eed. Paris : Editions France Agricole, 254 p.

LE GUENIC M., CHARLERY J., PORHIEL J.Y., QUILLIEN J.P., CAPDEVILLE J. (2009) Logement, confort thermique : bien-être et santé du nouveau-né. In : Comptes-rendus des Journées Nationales des G.T.V. Nantes, 13-15 mai 2009. Yvetot : Imprimerie Nouvelle Normandie, 187-191.

POULET J.L. (2008) La mortalité des bovins en Seine-Maritime. Présentation power point. A. VALLET : Maladie des bovins 3eme édition P214.

A VALLET : Maladie des bovins 3eme édition P148.

Bussiéras, et Chermette, (1992) ; Bourée, (1994) ; Mage, (1998) ; Forny et al., (1999) These doctorat : ETUDE DES PATHOLOGIES DIGESTIVES ET PARASITOLOGIE DES VEAUX DANS LA REGION DE BATNA : par Bakir MAMACHE

Bussiéras, J., Chermette, R., 1992. Parasitologie vétérinaire : protozoologie. Fascicule II. Edité par le service de parasitologie Ecole national vétérinaire-Alfort.

MOUNAIX B. , ROUSSEL P. , RIBAUD D. , ASSIE S. , SEEGERS H. Renc. Rech. Ruminants, 2011, 18. UMT « Maitrise de la santé des troupeaux bovins », Institut de l'Elevage, 35652 Le Rheu.

UMT « Maitrise de la santé des troupeaux bovins », Institut de l'Elevage, 44307 Nantes Cedex, (2011)

Institut de l'Elevage, Service Biométrie, 149 rue de Bercy, 75595 Paris Cedex 12, (2011) UMT « Maitrise de la santé des troupeaux bovins » UMR BioEpAR, Oniris-INRA, 44307 Nantes Cedex, (2011)

J.-B. PERRIN<sup>1, 2</sup>, C. DUCROT<sup>2</sup>, J.-L. VINARD<sup>1</sup>, P. HENDRIKX<sup>3</sup>, D. CALAVAS<sup>1</sup> INRA Prod. Anim., 2011, 24 (3), 235-24 ; Courriel : jean-baptiste.perrin@anses.fr  
Thomsen, P.T. et al., 2006. Herd-level risk factors for the mortality of cows in Danish dairy herds. The Veterinary Record, 158(18), p.622-626.

Tyler, J.W. et al., 1999. Partitioning the mortality risk associated with inadequate passive transfer of colostral immunoglobulins in dairy calves. *Journal of Veterinary Internal Medicine* / *American College of Veterinary Internal Medicine*, 13(4), p.33

Gundelach, Y. et al., 2009. Risk factors for perinatal mortality in dairy cattle: cow and foetal factors, calving process. *Theriogenology*, 71(6), p.90

Mathevon, Yoann. Identification des facteurs de risque de la mortalité, de la mortalité des veaux de moins de 2 mois et de la mortalité des vaches adultes dans les élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2012, 87 p. (<http://oatao.univ-toulouse.fr/>)

THESE : 2012 –TOU 3 –4012. Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

Francis ROUSSEAU : VEAU SOUS LA MERE ; Edition : NOVEMBRE 2006

Acha S.J., Kuhn J., Johnson. P., Mbazima. G., Katouli M. Mollby R. Studies On Calf Diarrhoea In Mozambique Prévalence Of Bacterial Pathogens. *Acta Vet Scand.*, 2004, 45, 27, 36.

Bywater R.G., Logan E.F. The Site And Characteristics Of Intestinal Water And Electrolyte Loss In Escherichia Coli- Induced Diarrhoea In Calves. *J. Comp. Pathol.*, 1974, 84: 599-610.

P. Brunshwig, Institut de l'élevage ; R. Lancelot, CIRAD ; G. Zanella, AFSSA (Avril 2009).

Thèse Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD -LYON I (Médecine -Pharmacie) Et soutenue publiquement le 24 octobre 2013 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire par De THOISY Jean.

Thèse présentée à KHLEF DJAMEL ; Monsieur Trigui M. Professeur (C.H.U. Rouiba) Promoteur. Monsieur Kaidi R. Professeur (U. Blida) Co-promoteur : Le 10 Octobre 2007.

En vue de l'obtention du diplôme de Magister En Parasitologie Option: Ecologie et Biodiversité des Parasites : 24 Septembre 2012.

Thèse : Facteurs de risque (2008), école nationale vétérinaire université d'Alfort.

Thèse : les omphalophlébites du veau : diagnostic, pronostic et traitement ; par ; Céline Stéphanie, LABADENS le 19/12/2002.

La Dépeche Vétérinaire N° 1070 du 13 au 19 mars 2010.

Thèse : étude clinique de cas de pathologie ombilicale chez le veau comparaison de la palpation de l'examen échographique. Thèse pour l'obtention de doctorat à la faculté de médecine de CRETEIL, présentée par Sébastien, Maurice, Czela BUCZINSKI, page 15.

Thèse : Facteurs de risques (2008), école nationale vétérinaire université d'ALFORT.

Roger W. Blowey A. David Weaver Guide pratique de médecine Bovine Editions MED'COM, 2006 ;p 3,4,6,7,9.

VIRTALA AM,MECHOR GD,GROHN YT, ERB HN. The effect of calfhood diseases on growth of female dairy calves during the first three months of life in New York State.J. Dairy Sci, 1996,

Welchman DD, Baust GN.A survey of abomasal ulceration in veal calves. Vet Rec 1987.

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.

## *Liste des tableaux*

**Tableau 1.** Répartition de la mortalité (en pourcentage) par classe d'âge

**Tableau 2.** Taux de mortalité des veaux allaitants entre 0 et 6 mois

**Tableau 3 :** Agents chimio-thérapeutiques du traitement de la giardiose

**Tableau 4.** Vaccins et traitements préventifs disponibles vis-à-vis des agents des diarrhées néonatales du veau.

**Tableau 5.** récapitulatif des principales broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (B.P.I.E).

**Tableau 6 :** Le diagnostic d'une affection respiratoire et la conduite à tenir

## *Liste de figure*

**Figure N° 01** : Diarrhée à E. coli du veau

**Figure N° 02** : Diarrhée à Rotavirus et coronavirus

**Figure N° 03** : Un veau atteint de troubles respiratoire

**Figure N°04** : Veau bouledogue mort

**Figure N° 05** : Veau infecté par le virus Akabane

**Figure N° 06** : Schistosomus reflexus

**Figure N° 07** : Arthrogrypose d'un veau

**Figure N° 08** : Intestin du veau atteint d'une Aplasie jéjunale

### ***Liste des abréviations***

**VMN** :Veaux Mort-Nés

**BDNI** :La Base de Données Nationale d'Identification bovine

**IPI** :Veaux Infectés Permanents Immunotolérants

**GDS** :Le Groupement de Défense Sanitaire

**IgG** :Immunoglobulines G

**VIP** : Vaso-active Intestinale Peptide

**AMPc** : Adénosine Monophosphate Cyclique

**ETEC** : E. coli Entérotoxinogène

**PGE** : Prostaglandine E

**Ca** : Calcium

**PCR** :ReverseTranscrip