

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Évaluation de l'impact des maladies néonatales chez des veaux nouveaux nés dans la wilaya de Djelfa pendant la période qui s'écoule de janvier au juin 2016

Présenté par : BEN ATALLAH Marwa Manar

Soutenu le : Lundi 27 juin 2016

Devant le jury composé de:

- Président :	Dr. HANNI F.	MAA	ENSV-Alger
- Promoteur :	Dr. BOUZID R.	MCA	ENSV-Alger
- Examineur 1 :	Dr. BAZZIZI R.	MAA	ENSV-Alger
- Examineur 2 :	Dr. MIMOUNE N.	MAA	ENSV-Alger

Année universitaire : 2015/2016

Remerciements

Je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Mr BOUZID RYAD**, Maitre-assistant A à l'ENSV d'Alger, je le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant ma préparation de ce mémoire.*

*Je suis consciente de l'honneur que m'a fait **Mme HANNI AMIRA**, Maitre-assistante A à l'ENSV d'Alger, en étant présidente du jury.*

*A mon examinatrice **Mme BAAZIZI RATIBA**, Maitre-assistante A à l'ENSV d'Alger, c'est un grand honneur d'avoir accepté de juger la qualité de mon travail.*

*A mon examinatrice **Mme MIMOUNE NORA**, Maitre-assistante A à l'ENSV d'Alger. C'est un grand honneur que vous me faites en acceptant d'examiner ce travail.*

Mes profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui m'ont aidés et soutenus de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicace

À ma très chère mère **FATIHA**

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À mon meilleur ami mon chère père **DJAMEL** à qui je n'ai jamais trop su comment te dire merci. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Merci mes précieux c'est grâce à votre soutien moral et financier, à vos encouragements et à votre amour que j'y suis arrivée. Merci d'avoir cru en moi, vous avez fait de moi ce que je suis devenue. Je vous aime.

À ma unique sœur, **Camillia** qui m'a toujours encouragée qui a été toujours pour moi une grande sœur, une amie et une maman ta présence et tes conseils m'ont beaucoup aidé. Malgré les kilomètres que nous séparent tu étais toujours présente pour me consoler et me donner de la force pour continuer, Je te souhaite beaucoup de réussite dans ta vie professionnelle et personnelle. Je n'imagine pas ma vie sans toi grande sœur je t'aime

À mon frère **Ayoub** qui m'est si chère merci d'avoir été toujours là pour moi je ressens ton amour même si tu ne l'exprime souvent pas assez mais tes gestes tes conseils ton tout nous montre à quel point nous te sommes si précieux, Que Dieu le plus puissant te garde et te facilite tout ce que tu rêves de

À mon petit frère **seif-eddine** qui ne cesse jamais de bavarder même quand il dort il parle et la meilleure c'est qu'il dit n'importe quoi, n'importe quand et n'importe où mais c'est ce qu'il fait son charme j'avoue ; t'es un amour je te souhaite tout le bonheur du monde

À mes grand-mères, pour tous ces moments passés avec vous, tous ces bons souvenirs. Je ne les oublierai jamais. J'aurai aimé que vous (soyez là), assistiez à cette journée spéciale mais je comprends votre santé avant tout je sais que vous êtes avec moi de tout vos cœurs et vous ne m'avez jamais laissé par vos duaas, Je vous aime plus que tous au monde

À mes grands-pères disparus trop tôt. Je sais combien vous seriez fière de moi aujourd'hui. Reposez en paix.

À mon chat adoré **maxo-siam** je ne vais pas t'oublier quand même ; que Dieu te garde pour nous

À ma très chère tante **Malika** et son mari **El-aid** Vous avez toujours été présents pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie

professionnelle et personnelle. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts.

À ma très cher sœur et amie **Zina**, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.

Tes sacrifices, ton soutien, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Ainsi que ma vie personnel merci de ne pas me laisser faire la vaisselle surtout ces derniers temps Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

À son mari **Redouane**, qui es pour moi quelqu'un de très chère. Je te considère comme mon grand-frère que je n'avais pas de la chance de l'avoir, merci pour tes conseils tes encouragements, ton soutien moral et financier et surtout ta confiance merci grand-frère Vous êtes les meilleurs Que dieu réunisse vos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère.

À mon innocent **Louai** et ses frères **Mehdi** et **Abderahmen** qui font mon bonheur je souhaite vous voir grandir sereinement et réussir dans votre vies professionnelles et personnelles. Je vous aime plus que tout mes petits poussins.

À mon chère oncle **Mohamed** qui m'a toujours encouragé et qui m'avait donné des cours en physiologie histologie ... merci pour ton aide et ta confiance.

À mes cheres oncles maternel **Omar**, **Farid**, **Tahar** à mes adorées tontes **Soraya**, **Naima**, **Chahrazed** et **Souad** merci pour vos encouragement et douaas durant toutes ces années.

À mes cheres oncles paternel **Bady**, **Amar** à mes tontes **Fatiha**, **Nadjet** et **Samia** et leurs petites familles merci pour tout

À mon cousin et mon meilleur ami **Jakoub** merci d'avoir m'encourager et supporter mes blabla tout le long du trajet qu'on a fait pour distribuer les questionnaires sur les vétérinaires merci pour les cours de conduite malgré ma dure tête, je te souhaite un merveilleux avenir

À mon cousin **Djallel** merci d'avoir me supporté et m'écouté quand tu n a vraiment pas envie pour sa je te souhaite tout le bonheur du monde avec ta futur petite famille

À mes cheres cousine **Sarah**, **Imen** et **Assia** qui m'ont considéré comme leur petite sœur ce qui ne m'as pas laissé souffrir du manque de ma famille, merci pour votre amour que Dieu réalisera vos rêves

À tous mes cousins et cousines, vous êtes trop nombreux machaa allah donc je préfère ne pas citer les noms afin d'éviter d'oublier quelqu'un de vous

À tous les membres de ma famille, petits et grands Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

À une amitié qui a commencé depuis 5 ans espérant qu'elle durera à jamais à **KOCEILA**, qui m'a vraiment supporté durant tout le cursus et qui va le faire encore et encore. À nos balades. À nos fous rires et à nos centaines (voire milliers...) d'heures passées à papoter. Merci d'avoir toujours écouté mes confidences et de m'avoir épaulé dans les moments difficiles pendant toutes ces années. C'est dans les pires moments qu'on rencontre nos vrais amis je ne t'oublierai jamais je souhaite le meilleur pour le meilleur bonne continuation Dr !

À **Lylia** ma moitié mon miroir t'étais toujours pour moi une vraie amie et une sœur qui m'encourage à réaliser mes rêves et objectifs ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises. Merci de te tenir à mes côtés. Le meilleur a venir Inchaa ALLAH à nous deux

À un ami pas comme les autres **Hamdane** merci d'avoir supporté mes pics de crise et mon stress que je n'arrive toujours pas à gérer merci pour ta confiance, ton soutien et tes encouragements qui me vont droit au cœur je profite l'occasion pour te féliciter l'obtention de ton diplôme et je te souhaite une bonne continuation

À mon amie et ma copine de chambre **Narimen K** à nos fous rires notre complicité et nos nuits blanches en voyant des séries à long week end qu'on a passé au lit sans rien faire merci pour les 4 années qu'on a vécu ensemble dans notre petit royaume S14. Je ne les oublierai jamais

À **Fatma et Fatiha et Nassim** merci pour tous les moments de folies qu'on a passé ensemble merci d'être là pour écouter mes histoires de ouf. j'espère qu'on se perdra pas de vue au fil du temps .

À **Hasna, Sabrina, Islam, Sarrah , Amine , Feriel** et encore **koceila** à nos sorties, nos fous rires, nos grands débats, nos découvertes. Merci d'avoir rendu ces cinq années magiques. Vous allez tous me manquer. C'est un au revoir mais certainement pas un adieu...

À **Nassim.B, Narimane , Sarrah , Amina , Feriel , Mimi, Soumia, Djodjo, Aziza , Rofaida, Ayoub, Amine, Nassim.A, Ahlem , Soumia 2 , Salim , Islam et Yacine** pour notre super groupe 2 . J'ai adoré toutes ces années passées avec vous surtout les deux dernières elles étaient vraiment inoubliables. Bonne continuation à vous tous vous allez me manquer.

À mes amis de 4^{ème} année **Nesrine et Zohir**, merci pour cette magnifique année On s'est bien amusée dommage c'est la dernière ! Ma porte vous sera toujours ouverte.

À tous mes chers amis de l'Ensv

À tous les profs de l'ensv je ne vous remercierai jamais assez pour vos conseils et votre aide.

À tous mes amis de royal-school groupe FF16-6 **Zineb, Wissem, Yasmine, Adel, Samir, Mouh, Salah, Yacine, Frawssi**, monsieur et madame **Hamouda**... vous allez tous me manquer

À **Dr Benaissa** qui m'a accueilli et n'a jamais cessé de m'apprendre de ses expériences et ses connaissances merci pour tout le soutien moral merci pour le chocolat du matin et les glaces de l'après-midi à tous les moments de sérieux et de rigole avec **Safaa, Chahinez, Omaima, Mehdi et Ali** je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

À **Dr Bachar** merci pour vos conseils et votre soutien surtout durant les deux premières années où j'étais un peu perdue.

À tous les vétérinaires praticiens de la région à ceux qui m'ont bien accueilli merci pour votre collaboration

*Au petit **Nasrou** je te souhaite un bon rétablissement que Dieu te garde pour ta famille et tous ceux qui t'aiment.*

*À mes meilleurs amis de Djelfa que je n'oublierai jamais **Foufo, Mimi, Didine, Simou et Amine**. À notre amitié qui dure depuis si longtemps. Je vous aime*

*À **Hadil et Yasmine** qui m'ont rendu service pendant ma cinquième année vous êtes des amours que Dieu préserve notre amitié.*

*À mon amie d'enfance **Kheira** et mon meilleur ami **Juju** qui sont parties trop tôt je ne vous ai jamais oublié que Dieu le plus puissant vous accueille dans son vaste paradis*

À tous ceux que j'ai oubliés sans me rendre compte. Merci

Liste des Abréviations

% : Pourcentage

(-) : Négative

(+) : Positive

Σ : Somme

°c : Degrés celsius

μm : micromètre

‰ : par mille

1^{er} : Premier

2^{ème} : Deuxième

3^{ème} : Troisième

4^{ème} : Quatrième

50p.100 : 50 pour cent

8^{ème} : huitième

A.R.N : Acide Ribonucléique

BPIE : Bronchopneumonie infectieuse enzootique

BVD : Diarrhée virale bovine

BVD-MD : Diarrhée virale bovine – Maladie des muqueuses

Cm : Centimètre

E. coli : Escherichia coli

EAggEC : Escherichia coli entéro-aggrégative

EHEC: Escherichia coli entérohémorragique

EIEC : Escherichia coli entéroinvasive

EPEC : Escherichia coli entéropathogène

ETEC : Escherichia coli entérotoxigène

G.O : Gouttière œsophagienne

g/l : gramme par litre

I.P.I. : Infecté persistant immunotolérant **J** :

Jour

Kg : Kilogramme

L : Litre

mg/ml : milligramme par millilitre

MS : Matière sèche

N.C.P : Non cytopathogène

NCE : Note d'état corporel

ND : Nom déposé

pH : Potentiel Hydrogène

VNN : Veau nouveau née

X temps : Période d'évaluation (janvier - juin)

Autres : Pathologies cardiaque, dystocie ...

Hiver : 11 janvier - 21 mars

Printemps : 22 mars - 1 juin

Liste des illustrations

Liste des Figures

Figure 01 : Donner la bonne dose de colostrum au bon moment	10
Figure 02 : Dosage de la qualité du colostrum	11
Figure 03 : Sources de contamination du veau	12
Figure 04 : Transfert de l'immunité passive (TIP)	13
Figure 05 : Trou immunitaire du veau âgé de 1 à 2 semaines	15
Figure 06 : Mode d'action des Escherichia Coli Enteropathogène.....	22
Figure 07 : Modèle schématique d'un rotavirus	25
Figure 08 : Schéma récapitulatif des principaux virus intervenant dans les diarrhées néonatales des veaux, ainsi que leur mécanisme physiopathologique.....	27
Figure 09 : Cycle de réplication du virus de la BVD-MD	29
Figure 10 : Signes d'appels cliniques de l'infection par le virus BVD.....	30
Figure 11 : Cycle de développement de <i>Cryptosporidium spp</i>	33
Figure 12 : Début du développement d'un trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i>	33
Figure 13 : Trophozoïte développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte	33
Figure 14 : Comment un lot de veau s'infeste-t-il ?	35
Figure 15 : Anatomie du cordon ombilical chez le veau à la naissance.....	43
Figure 16 : Omphaloartérite.....	46
Figure 17 : Hernie simple. La caillette franchit fréquemment l'anneau herniaire et vient occuper le sac herniaire. Dans ce cas, la hernie est habituellement complètement réductible	47
Figure 18 : Hernie compliquée d'un abcès ombilical. Dans certains cas, la hernie est en fait secondaire à l'infection ombilicale.....	48
Figure 19 : Polyarthrite rencontré chez un veau nouveau née âgée de 1 mois	50
Figure 20 : Fracture d'un membre postérieur d'un veau charolais	53
Figure 21 : Les limites géographiques de la wilaya de DJELFA	57
Figure 22 : Résultats de l'enquête Épidémiologique menée en Hiver	60
Figure 23 : Résultats de l'enquête épidémiologique menée en Printemps	60

Figure 24: Histogramme des TAUX DE MORBIDITE des dominantes pathologiques en fonction des deux saisons étudiées.....	62
Figure 25: Histogramme des TAUX DE MORTALITE des dominantes pathologiques en fonction des deux saisons étudiées	63
Figure 26: Conique des Taux de morbidités et de mortalité enregistré pendant 5 mois d'enquête.....	65

Liste des Tableaux

Tableau 01: Mortalité moyenne entre une semaine et 6 mois	14
Tableau 02 : concentration et pourcentages relatifs d'immunoglobulines dans le sérum et dans les sections mammaires chez la vache	16
Tableau 03 : Facteurs prédisposant aux diarrhées du veau nouveau né	20
Tableau 04 : Tableau comparatif entre une diarrhée à <i>S. typhimurium</i> et à <i>S. dublin</i>	24
Tableau 05 : Les effets passibles de l'infection selon le moment de l'infection et le statut immunitaire des femelles gestantes.	31
Tableau 06 : Diagnostic des affections du nombril	49
Tableau 07 : Les fréquentes localisations des arthrites chez le veau	50
Tableau 08 : Diagnostic différentiel des affections entraînant des boiteries	55
Tableau 09: Tableau des résultats de l'enquête épidémiologique menée en Hiver et en Printemps	60
Tableau 10: Sommes des taux de morbidité et de mortalité enregistrés pendant 5 mois	65

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
A- PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :	
CHAPITRE I : GENERALITES	
I.1. Définition	02
I.2. Caractéristiques physiologiques	02
I.2.1. Fonction digestive	02
I.2.1.1. Rumen	02
I.2.1.2. Caillette	03
I.2.1.3. Intestin	03
I.2.3.4. Passage directe des liquides déglutis dans la caillette par la gouttière œsophagienne	03
I.2.2. Fonction circulatoire et respiratoire	04
CHAPITRE II : PARTURITION ET SUIVIE DU VEAU NOUVEAU-NE	
II.1. Introduction	05
II.2. Préparation à la parturition	05
II.2.1. L'alimentation	05
II.2.2. Etat de santé des gestantes	06
II.2.3. Les groupes d'animaux à surveiller plus particulièrement	06
II.2.4. L'environnement	07
II.3. Les soins aux veaux nouveau-nés au moment du vêlage	07
II.3.1. La désinfection du cordon ombilical	08
II.3.2. L'absorption du colostrum	09
CHAPITRE III : L'IMMUNITE DU VEAU NOUVEAU NE	
III. Immunocompétence	13
III.1. Immunité maternelle chez le veau nouveau-né	13
III.2. Colostrum	14
III.2.1. Importance du colostrum	14
III.2.2. Nature et formation de colostrum	15
III.2.3. Composition	16
III.2.4. La résorption des anticorps par le veau nouveau-né	17
III.2.5. Administration du colostrum	18
CHAPITRE IV : PATHOLOGIE DU VEAU AVANT LE SEVRAGE	
IV.1. Les gastro-entérites	19
IV.1.1. Introduction	19
IV.1.2. Facteurs prédisposant	20
IV.1.3. Facteurs étiologiques	21
IV.1.3.1. Les agents bactériens	21
IV.1.3.1.1. Les colibacilles	21
a. Les colibacilles entéropathogènes EPEC	21
b. Les E. coli entérotoxinogènes ETEC	22
c. Les E.coli vérotoxinogènes VTEC	22
d. Les E.coli CNF1 et CNF2	22
IV.1.3.1.2. Les salmonelles	24
IV.1.3.2. Les agents viraux	25
IV.1.3.2.1. Rotavirus	25
IV.1.3.2.2. Coronavirus	26
IV.1.3.2.3. Virus BVD.....	28
IV.1.3.2.3.1. Description	28
IV.1.3.2.3.2. Sources de virus	28

IV.1.3.2.3.3. Mode de contamination	29
IV.1.3.2.3.4. Pathogénie	29
IV.1.3.2.3.5. Clinique	30
IV.1.3.2.4. Autres virus	31
IV.1.3.3. Les agents parasitaires	32
V.1.3.3.1. Les cryptosporidies	32
IV.1.3.3.1.1. Taxonomie	32
IV.1.3.3.1.2. Le cycle virale	32
IV.1.3.3.1.3. Pathogénie	33
IV.1.3.3.1.4. La clinique	34
IV.1.3.3.2. Les coccidies	34
IV.1.3.4. Les origines métaboliques	36
IV.1.4. Traitement	36
IV.2. Les pathologies respiratoires	37
IV.2.1. Introduction	37
IV.2.2. Facteurs de risque responsable des maladies respiratoires	37
IV.2.2.1. Facteurs de risque lié au bâtiment	37
IV.2.2.2. Influence de la pureté de l'atmosphère	38
IV.2.2.3. Influence de l'ambiance thermique	38
IV.2.2.4. Influence du climat	38
IV.2.2.5. Influence des agents pathogènes	38
IV.2.2.5.1. Les virus épithéliotropes	38
a. Virus syncytial respiratoire ou RSVB	39
b. Virus de la maladie des muqueuses ou BVD	39
c. Virus IBR	40
d. Virus para influenza ou PI3	40
IV.2.2.5.2. Les agents bactériens	40
a. Pasteurelles	40
b. Les salmonelles	41
c. Chlamydiacées	41
d. Mycoplasmes	41
e. Autres bactéries	42
IV.2.3. Traitements	42
IV.2.3.1. Les antibiotiques	42
IV.2.3.2. Les anti-inflammatoires	42
IV.3. Les pathologies du nombril	43
IV.3.1. Les omphalite, omphalo-phlébite, omphalo-artérite & omphalo-ourachite	43
IV.3.1.1. Définition	43
IV.3.1.2. Étiologies	44
IV.3.1.2.1. Infection superficielle ou omphalite	45
IV.3.1.2.2. Atteinte des vestiges ombilicaux intra-abdominaux	45
IV.3.1.2.2.1. Atteintes de la veine ombilicale (omphalophlébite)	45
IV.3.1.2.2.2. Atteintes des artères ombilicales et de l'ouraques	45
IV.3.2. Les Hernies ombilicales	46
IV.3.2.1. Hernies simples primaires	47
IV.3.2.2. Hernies secondaires à des infections ombilicales	47
IV.3.3. Autres affections ombilicales	48
IV.3.4. Diagnostic	48
IV.4. Les pathologies podales	50
IV.4.1. Les arthrites	50
IV.4.1.1. Définition	51
IV.4.1.2. Les symptômes	51

A. Arthrites à actinomyces pyogènes	51
B. Arthrites à staphylocoques	51
C. Arthrites à fusobacterium necrophorum	52
D. Polyarthrites à Sterptocoques	52
E. Polyarthrites colibacillaires	52
F. Polyarthrites salminelliques	52
G. Arthrites virales	52
IV.4.2. Les fractures	53
IV.4.3. Diagnostic des boiteries	54
IV.4.3.1. Diagnostic clinique	54
IV.4.3.2. Diagnostic différentiel	55
IV.4.4. Traitement	56

B- PARTIE EXPERIMENTALE :

I. OBJECTIF	57
II. Matériels et méthodes	57
II.1. Zones d'étude	57
II.1.1. Localisation géographique	57
II.1.2. Le climat	58
II.2. Questionnaire	58
II.3. Traitement des données	59
III. Résultats et discussion	60
CONCLUSION	66

A – Partie Bibliographique

Introduction

Le nouveau-né doit s'adapter à la vie extra-utérine, tant au niveau de la respiration, de la locomotion, de la nutrition que de la thermorégulation. Il doit aussi s'adapter à un monde rempli de microbes. Il est dépendant des anticorps maternels transmis par le colostrum pendant le développement de son propre système immunitaire et l'établissement de sa flore normale. Il est aussi sujet à la pression d'infection. Le concept de pression d'infection fait référence au fait que plus il y a d'agents infectieux dans l'environnement, plus il y a de risques qu'une infection se développe (*Gilles F., 2003*).

Ces dernières années, l'augmentation de la mortalité et de la morbidité des veaux laitiers non sevrés est devenue un enjeu majeur au sein des exploitations laitières d'où l'intérêt que porte ce travail afin de calculer le taux de la mortalité et la morbidité des jeunes veaux en élevage laitier car il existe 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 (*Gilles F., 2003*).

Il est donc essentiel de connaître les causes et leurs proportions respectives dans les élevages, ainsi que les moyens disponibles pour limiter cet impact.

Cette étude est composée de deux parties :

- La première partie, bibliographique, organisée en quatre chapitres à pour but de faire un rappel sur tout ce qui est parturition, suivie du vêlage et immunité du veau, puis un grand chapitre traitera les principales dominantes pathologiques des veaux nouveaux nés ainsi que les différents facteurs de risque qui leur sont associés.
- La deuxième partie, expérimentale, présente les résultats d'une enquête cas-témoins réalisée depuis janvier jusqu'à juin 2016 à Djelfa. Son objectif était de mettre en évidence les dominantes pathologiques qui surviennent chez le veau nouveau né en calculant les taux de morbidité et de mortalité puis en comparant les données obtenus entre les différentes exploitations de bovins laitiers.

Une conclusion générale, avec les références bibliographiques et une partie des annexes clôturent ce manuscrit.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définition

Le veau est le jeune bovin du sexe mâle ou femelle, non sevré, et dont les coins de première dentition ne sont pas usés ; son âge est donc égal ou inférieur à 6 mois (*Morner et al, 1977*).

On en distingue deux types bien défini qui sont le veau de boucherie et le veau d'élevage (destiné soit au renouvellement du troupeau soit à l'engraissement) (*Cyprien, 1983*).

Le veau est ainsi appelé pendant l'intervalle naissance-sevrage. En cet intervalle d'adaptation au milieu extérieur, l'individu se prépare à sa vie autonome et c'est ce dernier dont nous étudierons la pathologie dans ce travail.

Nous nous limiterons aux nouveaux nés non sevrés ayant de 0 à 3 mois d'âge. En effet, c'est pendant cette période et surtout les premiers jours de vie que le veau est le plus fragile et que sa résistance est la plus faible (*Cyprien, 1983*).

Selon (*Chaineaux, 1977*) la période étudiée est la plus critiquée par rapport à la mortalité 70 % des pertes ont été signalées.

I.2. Caractéristiques physiologiques

I.2.1. Fonction digestive

Jeune mammifère, à ce titre recevant que du lait à la naissance, le veau est aussi un futur ruminant destiné à ne consommer que des fourrages : foin, herbe...

La production du veau d'élevage vise à accélérer le passage à ce stade de ruminant en mettant le plus rapidement possible à la disposition du veau les aliments habituels de l'adulte. Inversement, la production du veau de boucherie implique, en ne distribuant que du lait, la prolongation du stade pré ruminant (*Ruckebusch, 1971*).

I.2.1.1. Rumen :

La croissance du rumen est allométrique chez le veau de boucherie jusqu'à 4 mois (proportionnellement plus rapide que celle de l'animal) et isométrique (même rythme que la

croissance de l'animal) au-delà de 4 mois. La motricité comme le transit gastroduodéal évoluent avec l'âge (*Cyprien, 1983*).

I.2.1.2. Caillette :

Elle occupe 50 % du volume du complexe gastrique à la naissance. La fermeture de la gouttière œsophagienne (**voie lactée de Faber**) permet le passage direct du lait dans la caillette. Ultérieurement, le métabolisme actif des nutriments absorbés à travers l'épithélium ruminal sera l'un des facteurs déterminants du développement rumino-réticulaire (*Cyprien, 1983*).

I.2.1.3. Intestins

Leur croissance est allométrique jusqu'à 9-10 mois, âge où le stade physiologique de ruminant est atteint. Puis le poids de l'intestin se développe relativement moins vite que celui de l'animal (*Cyprien, 1983*).

I.2.1.4. Passage directe des liquides déglutis dans la caillette par la gouttière œsophagienne :

La gouttière œsophagienne est un dispositif qui évite les fermentations du lait dans le réticulo-rumen (*Cyprien, 1983*).

Les aliments liquides ingérés volontairement par le jeune veau passent en proportions très importantes dans la caillette, que ce soit lait ou eau.

La quantité de liquide retrouvée dans le rumen par suite d'une fermeture incomplète de la G.O s'accroît avec l'âge, quel que soit le liquide ingéré (*Y.Ruckebusch, 1971*).

La fermeture de la G.O est de nature réflexe dont le point de départ est bucco-pharyngé et mettant en jeu la voie vagale (*Newbook et al, 1974*). Cette voie assure simultanément la fermeture partielle ou totale de la G.O. et l'inhibition des contractions rumino-réticulaires, en particulier chez le veau âgé de plusieurs mois. Cette inhibition primaire est à la fois renforcée et prolongée par la distension abomasale. (*Ruckebusch.Y., 1971*).

Le rôle de l'activité nerveuse supérieure est essentiel puisque la seule vue d'un biberon peut entraîner la fermeture complète des lèvres de la G.O (*Roskov et al, 1969*).

I.2.2. Fonction circulatoire et respiratoire

Dès la rupture du cordon ombilical, le veau commence à respirer. Le flux sanguin est donc de nouveau réparti équitablement entre les différents organes du nouveau né. La ré-perfusion des organes secondaires conduit au passage des lactates qui se sont accumulés au cours de la mise-bas dans ceux-ci. L'acidose métabolique (pH=7) s'aggrave mais temporairement car un métabolisme aérobie est possible grâce au fonctionnement de l'oxygénation pulmonaire performante du veau. Le veau retrouve un pH sanguin normal en 2 à 3 h (*Uystepuyst, 2008*)

Les acidoses métabolique et respiratoire sont considérées comme normales pendant les 4 premières heures qui suivent la naissance, le temps que le veau s'adapte (*Timsit, 2008*). L'acidose respiratoire est plus longue à revenir à la normale selon *Uystepuyst* qui estime quant à lui que 24 à 48 h sont nécessaires (**2008**).

Le degré d'hypoxie dépend en grande partie de l'intégrité du placenta et du degré de difficulté du vêlage (*Harvey & Desrochers, 1989*).

CHAPITRE II : PARTURITION ET SUIVIE DU VEAU NOUVEAU-NE

II.1. Introduction

Préparation des mères au vêlage et surveillance attentive des mises bas ne nous ferons pas l'injure de rappeler tout ce qu'implique une surveillance attentive des mises bas. En ce qui concerne la préparation adéquate des vaches au vêlage, il convient de redire ici les deux principaux défis auxquels la vache est confrontée en péri-partum et qui peuvent être responsables de tant de déboires quand ils ne sont pas relevés de façon efficace, à savoir le métabolisme énergétique (balance énergétique négative en début de lactation) et le métabolisme du calcium (besoins plus que décuplés en début de lactation).

Il suffit simplement de rappeler ici l'impact de la balance énergétique négative sur la qualité du lait produit par la vache et les diverses conséquences possibles des hypocalcémies sub-cliniques, chez toutes les vaches : part languissant, dystocie, rétention de placenta, métrite, retard d'involution utérine, mammite, diminution de l'appétit avec atonie du rumen et augmentation du déficit énergétique.

Les répercussions délétères de ces maladies d'adultes sur la santé des veaux sont évidentes.

II.2. Préparation à la parturition

À la fin de la gestation, plusieurs critères sont à prendre en compte afin de prévenir les mauvais vêlages et la mortinatalité (*Argente, 2009*). Ainsi on se préoccupera de l'alimentation, du stress (thermique, isolement...), du numéro de parturition ou de l'état de la mère entre autres. L'ensemble de ces facteurs ont des répercussions sur le veau, sa vitalité et son espérance de vie.

Facteurs à surveiller :

II.2.1. L'alimentation

L'alimentation en fin de gestation doit être suffisante pour que la mère et le fœtus aient tous les nutriments nécessaires. La vache au moment du vêlage devrait avoir une NEC de 3 à 3.5,

Durant le dernier trimestre de gestation, les besoins du fœtus sont prioritaires sur les besoins de la vache. On estime que dans les 2 derniers mois de la gestation le futur veau consomme l'équivalent de la synthèse de 3 à 6 litre de lait en termes d'énergie et de protéines par jour (*Bertoldo, s.d.*).

Les apports en oligo-éléments et en vitamines sont également importants à considérer (*Dardillat & Vallet, 1984*). Une étude récente citée par *John Mee* montre qu'une carence en cuivre, iode, sélénium et zinc est responsable de la production insuffisante de surfactant entraînant un syndrome de détresse respiratoire. La carence en sélénium est aussi associée à des taux de mortalité élevés (*Mee, 2011*).

Dans les troupeaux allaitants dont les mères sont uniquement nourries avec du foin, il est nécessaire de réaliser une complémentation minérale et vitaminique afin d'assurer une croissance optimale au fœtus.

Dans les troupeaux laitiers, on peut envisager de diminuer la balance anion-cation pendant la période de tarissement afin de limiter les fièvres de lait potentielles et ainsi réduire les risques d'atonie utérine au vêlage (*Bertoldo, s.d.*).

La gestion de l'alimentation est importante car elle permet de contrôler le poids des veaux. Il existe une relation entre le poids des veaux et leur mortalité. Ainsi il existe un "poids idéal". Lorsque l'on s'éloigne trop de ce poids dans un sens ou dans l'autre, le taux de mortalité augmente. Les veaux les plus légers ont une mortalité augmentée car ils sont moins matures et les veaux lourds meurent d'avantage car ils présentent de plus grandes difficultés au vêlage (*Menissier & Petit, 1984*).

II.2.2. L'état de santé des gestantes

Il faut s'assurer du bon état de santé des futures parturientes en vérifiant l'absence de symptômes cliniques décelables mais aussi en prévenant au maximum la survenue de maladies fréquentes et souvent sub-cliniques telles que les maladies métaboliques ou parasitaires par exemple (*Dardillat & Vallet, 1984*). Il ne faut pas oublier de vermifuger systématiquement les gestantes notamment contre la grande douve (*Argente, 2009*).

II.2.3. Les groupes d'animaux à surveiller plus particulièrement

Les gestations de certaines femelles sont plus compliquées à gérer que d'autres. L'éleveur doit donc être plus attentif aux soins et à la surveillance de ces animaux.

La fin de la gestation est la plus risquée chez les génisses. Une étude citée par *Vaala* indique que une mauvaise alimentation des génisses dans le dernier trimestre, notamment une alimentation trop pauvre pour couvrir à la fois leurs besoins de croissance et leurs besoins de gestation, augmente le risque de mortalité par disproportion fœto-pelvienne. On estime que la principale

cause de mortalité des veaux dans les 3 j suivants leurs naissances chez les primipares est due à une disproportion foeto-pelvienne à la naissance et à la souffrance du veau qui en découle. C'est pourquoi il est préférable de séparer les génisses des vaches puisque les génisses sont généralement les dominées et ont donc moins accès à l'auge (*Vaala et al , 2009 ; Dardillat & Vallet, 1984*).

À l'opposé, on évite de suralimenter les génisses dans le dernier tiers de gestation afin d'éviter les fœtus de grosse taille et le dépôt de gras au niveau de la filière pelvienne, les deux étant des causes de dystocie (*Lorenz, et al., 2011*).

Il est recommandé d'utiliser des taureaux à vêlage facile pour les génisses (*Vaala, et al., 2009*).

II.2.4. L'environnement

Le stress environnemental autour du vêlage compromet la survie du fœtus et aussi le stress thermique dans le dernier tiers de gestation diminue à la fois la croissance fœtale, la qualité du colostrum et la qualité du transfert d'immunoglobulines(Ig). D'une part, à cause du froid, la mère mobilise ses réserves de gras ce qui diminuerait la formation d'éléments dans le colostrum. Le transfert colostrale serait donc de moins bonne qualité. D'autre part on suppose que le froid entraînerait une moindre vascularisation du placenta et que sa taille serait aussi réduite. Il y aurait ainsi moins d'échanges avec le fœtus et celui-ci pourrait être moins vif à la naissance ce qui aurait des conséquences sur sa prise colostrale (*Vaala, et al., 2009*).

Il faut également éviter les stress liés au déplacement (changement de case), à la surpopulation, au changement fréquent de groupes, à un environnement chaud et étouffant ou encore à la vaccination moins de 3 semaines avant la mise-bas. Enfin les vaches doivent avoir un accès suffisant à l'eau et à la nourriture pour limiter les compétitions alimentaires (*Bertoldo, s.d.*).

II.3. Les soins aux veaux nouveau-nés au moment du vêlage

Lorsque cela est possible, la vache doit être isolée pour la mise-bas. Les locaux servant de maternité doivent être spacieux, bien éclairés, propres et désinfectés

Un délai raisonnable pour la dilatation et la préparation du col, du vagin et de la vulve, est nécessaire pour le passage du fœtus (*Amstutz, 1974*).

Dès la naissance du veau, l'éleveur doit s'assurer du déclenchement des réflexes de respiration à l'aide des différentes méthodes dont il dispose, après avoir désobstrué les voies respiratoires :

- ✓ En excitant la cloison nasale à l'aide d'un brin de paille, ou en déposant du « Respirot » dans les naseaux obligeant ainsi une respiration forcée.
- ✓ En tirant la langue du nouveau-né pour exciter la respiration (*Dudouet, 1999*).
- ✓ Un réveil énergique avec de l'eau froide sur la nuque, voire dans les oreilles (*Juan, 2003*).
- ✓ En assurant l'irrigation du cerveau, en prenant l'animal par les pattes postérieures (le veau est posé sur une échelle levée à 45°). Au-delà de 45°, le poids des intestins gêne les mouvements du diaphragme responsable de la respiration.
- ✓ L'éleveur peut aussi être amené à pratiquer la respiration artificielle par compression du thorax à la base du poumon.
- ✓ L'utilisation de substances vaso-régulatrices et d'analeptiques cardio-respiratoires est parfois nécessaire.
- ✓ L'utilisation d'un bouchon de paille pour frotter le nouveau-né énergiquement le long de la colonne vertébrale est conseillée; ceci l'empêche de se refroidir.
- ✓ A titre curatif, injecter du bicarbonate à 14 ‰ et non un tonicardiaque (contre l'anoxie, ou privation d'oxygène au moment du vêlage au-delà de 5 minutes, peut endommager le cerveau de façon définitive) (*Dudouet, 1999*).
- ✓ Injection de vitamines A, D3, E et de Sélénium, s'il existe un risque de carence (*Fontaine et al, 1995 ; Batemen, 2005*).

Dès lors, il ne reste plus qu'à procéder à :

II.3.1. La désinfection du cordon ombilical

Le cordon ombilical représente une principale voie de pénétration des germes et des microbes d'autant plus chez le veau faible qui passe beaucoup de temps couché dans la litière. La propreté du cordon mais aussi de l'environnement du veau sont donc primordiaux dans la prévention des maladies de l'ombilic et de leurs conséquences.

Dans le cas normal ou il n'y a aucun problème il est bon de laisser le cordon intact pendant au moins 5 minutes. Les contractions de l'utérus vont forcer à leur tour le sang placentaire dans la circulation fœtale en augmentant ainsi les chances de survie du produit (*Amstutz, 1974*).

Le cordon se rompt pendant le part ou juste après. Normalement, lorsque le cordon se sectionne, le canal de l'ouraque et les vaisseaux se rétractent dans l'abdomen ce qui les protège plus ou moins des contaminations extérieures (*Mee, 2008*).

Lors de vêlage assisté il est préconisé de ne pas couper le cordon ombilical mais de le laisser se rompre spontanément (*Mee, 2008*).

Il existe différentes méthodes de désinfections du cordon :

-La première règle qu'il faut respecter, est la propreté des mains lors des manipulations du cordon ombilical. Le cordon aussi doit être aussi propre, alors avant la désinfection toute accumulation de matière organique doit être enlevée à son niveau (*Bertoldo, s.d.*).

-En deuxième lieu la désinfection du cordon peut être réalisée par différentes manières, mais avant toute action il faut évacuer son sang. Certains auteurs préconisent de désinfecter le cordon ombilical par trempage dans de la teinture d'iode durant les 3 premiers jours (*Timsit, 2008*) (*Bertoldo, s.d.*) et bien inspecter cette région 48 heures après le vêlage ; elle doit être sèche et souple (*Wattiaux, 2004*).

Une désinfection avec des produits à base de Chlorhexidine a aussi l'avantage de conserver son efficacité en présence de matière organique notamment du sang, des études ont été faites afin de comparer l'efficacité et les effets délétères de l'utilisation des produits à base d'iode, de Chlorhexidine en spray ou par trempage, de clamp par rapport à la mise en place d'aucune mesure. D'où Ils ont conclu que l'utilisation de Chlorhexidine est la plus appropriée (*Mee, 2008, House, et al., 2009*).

Ne pas oublier de le raccourcir de 5 à 10cm. En effet, en le léchant, sa mère peut tirer dessus et provoquer alors une éventration qui est souvent fatale (*Dudouet, 1999*).

II.3.2. L'absorption du colostrum

Comme il n'y a pas de transfert placentaire d'immunoglobulines au fœtus chez les ruminants (placentation cotylédonaire), le transfert d'immunité passive est assuré par l'accumulation de très grandes quantités d'anticorps, surtout des IgG1, dans le colostrum et la prise efficace de ces protéines intactes par le veau nouveau-né (*Thiry et al, 2002*).

Le moment de donner le colostrum après la naissance est très important, et ce pour deux raisons : la perte des sites absorbants dans l'intestin, et la colonisation bactérienne de l'intestin (*Quigley, 2002*).

Le colostrum ou le premier lait, contient des teneurs élevées en vitamines et minéraux et une grande quantité d'immunoglobulines (anticorps) qui vont conférer l'immunité au jeune (*Dudouet, 1999*).

L'administration du colostrum reste un élément fondamental de la prophylaxie des maladies néonatales du veau. Cette absorption doit se faire le plus vite possible.

En effet, l'épithélium intestinal du veau est entièrement renouvelé 36 à 48 heures après la naissance. La perméabilité de la paroi intestinale est de courte durée. Elle détruit 50% des anticorps dès la douzième heure, de plus, la quantité d'immunoglobulines dans le lait diminue très rapidement.

Le veau doit recevoir le colostrum de sa mère dans les 15 minutes qui suivent sa naissance. Donc il faut:

- ◆ Faire consommer **2l** de colostrum dans les **5 premières heures**.
- ◆ Faire consommer **5l** de colostrum dans les **12 premières heures** (*Dudouet, 1999*).

Ou bien le veau boira ce qu'il lui faut **3 x 1.5L le 1^{er} jour** (*Argenté et al, 2000*).

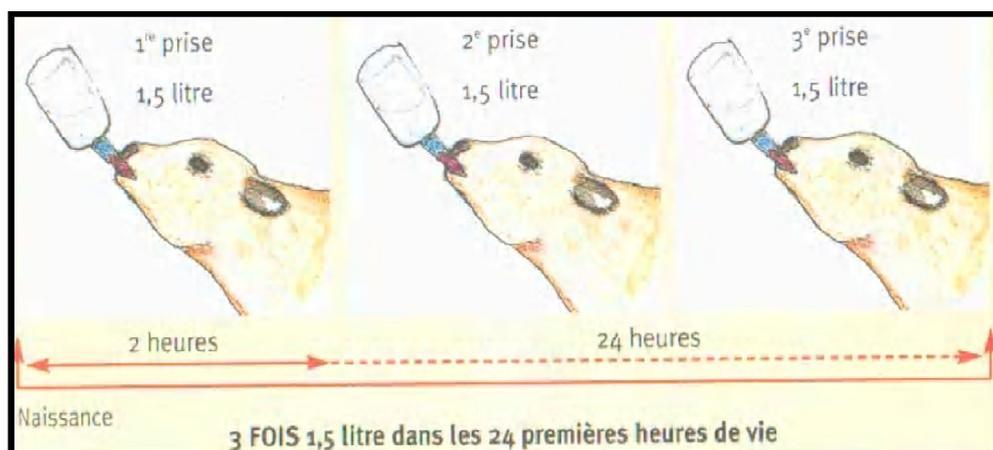


Figure 01 : Donner la bonne dose de colostrum au bon moment (*Argenté et al, 2000*)

Si le veau refuse de boire, il faut lui administrer le colostrum à l'aide d'une sonde (*Dudouet, 1999*).

Dans le cas où la mère ne dispose pas de colostrum ou en quantité insuffisante, il est possible de réaliser:

- ◆ Une "**banque de colostrum**" conditionnée dans des sacs plastiques de 2 litres congelés rapidement, la décongélation se fera au bain-marie à une température inférieure à 40°C (renouveler ce stock à chaque saison de vêlage) (*Dudouet, 1999*).
- ◆ Ou à défaut, s'efforcer d'en fournir au veau de colostrum provenant d'une vache au même stade, ou provenant de vaches qui ont pu se trouver en contact avec différentes maladies et dont le sang possède probablement un taux intéressant d'anticorps (*Amstutz, 1974*).

Cette assurance permet de pallier certains accidents qui risquent de mettre en péril la santé des jeunes veaux (*Dudouet, 1999*)

- Mammites au vêlage.
- Colostrums de mauvaise qualité (vache malade, primipare...)
- Absence de colostrum (rétention du lait...)

Il existe un substitut de colostrum qui permet de pallier la défaillance qualitative et quantitative de colostrum de la mère: "le colostrum veau" (*Dudouet, 1999*).

On évalue la qualité d'un colostrum par la quantité et la qualité (la gamme) des anticorps qu'il contient (*Wattieux, 2004*) pour cette raison on utilise le pèse colostrum (Figure 2).

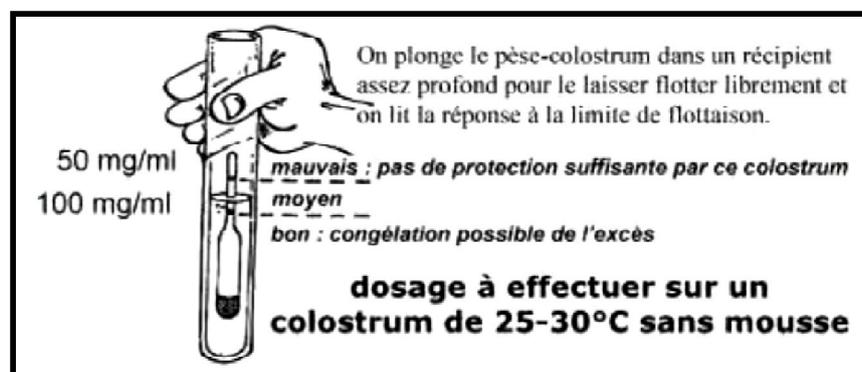


Figure 02 : Dosage de la qualité du colostrum (*Chevalier et Schering-Plough, 2003*)

- Ne pas oublier de faire lécher le jeune par sa mère le plus tôt possible pour qu'elle l'adopte plus rapidement. Il est possible de mettre du gros sel ou de la farine sur le nouveau-né, pour inciter la mère à le lécher (*Dudouet, 1999*).
- Les veaux doivent être retirés de l'aire de vêlage aussitôt que possible après la naissance (*Wattiaux, 2004*). Puisque les diarrhées d'origine infectieuses résultent de la rencontre du veau et d'un ou de plusieurs agents pathogènes qui proviennent soit de la mère, soit du milieu dans lequel le veau est placé, soit encore des congénères plus âgés avec lesquels il vit, et parfois des trois à la fois (Figure 3), (*Jean-Marie, 2002*).



Figure 03 : Sources de contamination du veau (*Jean-Marie, 2002*)

Enfin, garder le veau au sec et à l'abri des courants d'air, sur de la paille propre. L'idéal est la case individuelle pour la première semaine de vie (*Juan, 2003*).

CHAPITRE III : L'IMMUNITÉ DU VEAU NOUVEAU NÉ

III. IMMUNOCOMPÉTENCE :

On peut dire que très tôt après sa conception, le fœtus est pleinement capable de se défendre contre les agents infectieux, que l'effecteur de la réponse immunitaire soit une cellule ou un anticorps. Il peut donc effectuer les trois premiers types de réponses immunitaires à savoir :

- Immunité humorale: production d'Anticorps spécifiques.
- Immunité cellulaire: acquisition par l'organisme d'une réactivité nouvelle désignée sous le nom d'hypersensibilité retardée.
- Par l'apparition d'une réaction mixte (humorale et cellulaire). Ainsi le veau nouveau-né, qui a vécu pendant 9 mois environ dans un environnement protégé et stérile, est immunologiquement compétent mais inexpérimenté. Sa réponse à une agression par des agents infectieux sera donc lente. Heureusement, les mères de toutes les espèces de mammifères peuvent procurer à leurs petits une protection passive. Ainsi nous voyons le rôle primordial du colostrum dans la protection du veau qui, à la naissance, ne possède pas suffisamment d'effecteurs de la défense immunitaire.

III.1. Immunité maternelle chez le veau nouveau-né

Le veau naît hypogammaglobulinémique, le colostrum joue un rôle essentiel dans la défense du veau nouveau-né face aux infections (Figure 4), (Bienvenu, 2002).



Figure 04 : Transfert de l'immunité passive (TIP) (Facteau, 1998)

Il apporte des protéines, appelées immunoglobulines ou anticorps, qui protègent le veau des infections virales ou bactériennes. Leur quantité est très variable, de 20g à 230g/l (*Rousseau, 2002*).

C'est aussi un aliment complet dont la qualité est conditionnée par la période de tarissement. L'ingestion précoce et contrôlée d'un colostrum de qualité est essentielle pour le veau (*Bienvenu, 2002*).

III.2. Le colostrum

Le colostrum est la sécrétion épaisse, crémeuse et jaunâtre récoltée du pis juste après le vêlage. Par définition, seule la sécrétion de la première traite s'appelle le colostrum. La sécrétion de la 2ème à la 8ème traite (4ème jour de lactation) s'appelle le lait de transition parce que sa composition devient graduellement similaire à celle du lait entier (*Wattiaux. M.A ; 2004*).

III.2.1. Importance du colostrum

Le colostrum a un effet laxatif (qui permettra une bonne élimination du méconium) et il stimule le développement des fonctions du système digestif. L'administration correcte du colostrum permet de maximiser les chances de survie d'un veau (*Wattieux, 2004*)

Tableau 01: Mortalité moyenne entre une semaine et 6 mois en fonction de colostrum ingéré (*Wattieux, 2004*).

Colostrum ingéré (kg)	Mortalité ¹ (%)
2 – 4	15.3
5 – 8	9.9
8 -10	6.5

Malgré l'importance du colostrum pour les veaux nouveau-nés, il y a un risque de trou immunitaire du veau âgé de 1 à 2 semaines

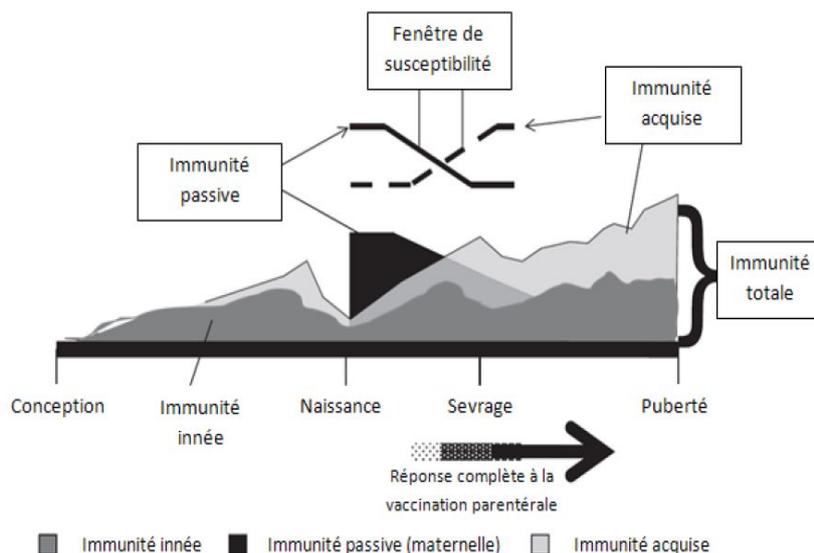


Figure 05: Trou immunitaire du veau âgé de 1 à 2 semaines (Chevalier et al, 2003).

Comme il n'y a pas de transfert placentaire d'immunoglobulines au fœtus chez les ruminants, le transfert d'immunité passive est assuré par l'accumulation de très grandes quantités d'anticorps, surtout des IgG1, dans le colostrum et la prise efficace de ces protéines intactes par le veau nouveau-né (*Thiry et al, 2002*).

Le moment où lui donner le colostrum après la naissance a une grande importance, et ce pour deux raisons : la perte des sites absorbants dans l'intestin, et la colonisation bactérienne de l'intestin (*Quigley, 2002*).

III.2.2. Nature et formation de colostrum

Physiologiquement, le colostrum est le premier aliment des nouveau-nés chez les mammifères. Biologiquement, il correspond aux premières sécrétions de la mamelle après le part et diffère du lait par sa composition (*Becker & Commun, 2013; Cortese, 2001*)

L'aspect du colostrum diffère de celui du lait. En général, il est visqueux, épais et jaune même si ces caractéristiques ne sont pas constantes et varient beaucoup d'un individu à l'autre (*Turban, 2011*).

Légalement, le colostrum correspond selon le code civil au produit de la traite des six premiers jours après la mise-bas. Ce texte précise en effet que "sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine : [...] le lait provenant d'une traite opérée moins de 7 j après le part et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum" (*Maillard, 2006*).

Le colostrum est très riche en protéines non coagulables. Ce premier lait est donc peu adapté à la fabrication du fromage d'où son retrait du tank les 6 premiers jours suivant la naissance (*Maillard, 2006*).

En pratique, le colostrum correspond au produit issu des 2 ou 3 premières traites de la mamelle ou des premières tétées. Sa composition évolue vers celle du lait en 48h (*Becker & Commun, 2013 ; Maillard, 2006*).

III.2.3. Composition

Le colostrum est riche en matières azotées, il contient des protéines solubles, majoritairement constituées d'immunoglobulines, en plus de la caséine. Les IgG1 représentent la plus grande part des immunoglobulines colostrales.

Tableau 02 : concentration et pourcentages relatifs d'immunoglobulines dans le sérum et dans les sections mammaires chez la vache (Bienvenu, 2002)

Immuno-globulines	Sérum (mg/ml)	Colostrum de la première traite (mg/ml)	Lait (mg/ml)	Sérum (%)	Colostrum de première traite (%)	Lait (%)
• IgG1	11.0	47.6	0.59	80	81	73
• IgG2	7.9	2.9	0.02	6	5	2.5
• IgM	2.6	4.2	0.05	12	7	6.5
• IgA	0.5	3.9	0.14	2	7	18

Le colostrum contient des minéraux et des oligo-éléments (Mg, Zn, Se...etc.).

Les besoins en minéraux du veau sont couverts par le colostrum sauf pour le fer, le cuivre et le manganèse. Les minéraux précédemment cités passent la barrière placentaire. Le statut minéral du veau pour ceux-ci ne dépend donc pas uniquement de l'apport du colostrum puisqu'il y a déjà une "réserve". (*Becker & Commun, 2013 ; Raboisson, et al., 2009*).

Les concentrations en vitamines A et E sont 5 à 10 fois plus élevées que dans le lait.

D'autres éléments, notamment les vitamines liposolubles A, D et E, ne passent pas la barrière placentaire, le nouveau-né en est donc dépourvu à la naissance. La seule source de ces vitamines pour le jeune est alors le colostrum. Celui-ci en contient de forts taux ce qui permet de couvrir les besoins du veau (*Becker & Commun, 2013*).

Il contient aussi des enzymes, des facteurs de croissance (IGFI et IGFII), un facteur de croissance fibroblastique, des facteurs anti-microbiens non spécifiques et des inhibiteurs de la dégradation protéique. (*Stenuit, 2006*)

Des leucocytes (neutrophiles, macrophages et lymphocytes) sont présents, en nombre variable. (*Stenuit, 2006*)

Grâce aux facteurs de croissance contenus dans le colostrum, la taille et la circonférence des villosités intestinales ainsi que le taux de prolifération cellulaire des cellules épithéliales sont plus importants à 5 jours de vie chez des veaux nourris au colostrum que chez ceux nourris au lacto-remplaceur (*Stenuit, 2006*).

La digestibilité est meilleure pour le colostrum que pour le lait et l'apport énergétique est deux fois supérieur pour le colostrum (*Bienvenu, 2002*).

III.2.4. La résorption des anticorps par le veau nouveau-né

Les globulines colostrales sont résorbées intactes par les cellules épithéliales de l'intestin grêle, avec une absorption maximale dans le jéjunum.

Toutes les Ig sont absorbées, mais les IgG1 semblent absorbées plus intensément que les IgM et IgA.

L'apparition des AC dans le sérum du veau est rapide, en 1 à 2 heures après la prise colostrale, et au-dessus de 10mg/ml, le veau est considéré comme possédant un taux suffisant d'AC pour assurer sa protection.

La perméabilité de la paroi intestinale du jeune veau aux Ig est de courte durée et décroît de 50p.100 dès la 12^e heure, pour devenir nulle à la 36^{ème} heure. L'épithélium intestinal du veau nouveau-né est entièrement renouvelé 36 à 48 heures après sa naissance. L'efficacité de l'absorption des IgG semble diminuer plus rapidement que celle des IgM et des IgA (*Pellerin, 1983*).

III.2.5. Administration du colostrum

Pour les veaux de race allaitante, la tétée naturelle est la méthode la plus répandue pour la prise colostrale. L'éleveur n'intervient que lorsque le veau est incapable de téter seul ou lorsque la mère refuse de s'en occuper (*Bienvenu, 2002*).

En élevage laitier, l'éleveur intervient dans les mêmes conditions pour nourrir systématiquement les veaux de manière artificielle (*Bienvenu, 2002*).

NB : il est possible de donner le colostrum d'une autre espèce. Cependant ils sont moins efficaces qu'un colostrum de la même espèce car ils sont moins bien absorbés. De plus, la demi-vie des IG absorbées est réduite (*Maillard, 2006*).

CHAPITRE IV : PATHOLOGIES DU VEAU AVANT LE SEVRAGE

Dès la naissance jusqu'à l'âge de 4 semaines (1 mois), le veau nouveau né est confronté à d'innombrables catégories de maladies, dont l'épidémiologie, les formes cliniques et les étiologies sont très diverses.

IV.1. LES GASTRO-ENTERITES

IV.1.1. Introduction

Il s'agit d'un syndrome d'émission fréquente (3 fois ou plus par jour) de fèces trop liquides (MS < 10%) associé à un transit intestinale rapide (*Bendali, 2009*), sachant que la diarrhée peut être définie comme une soudaine modification des habitudes normales de défécation caractérisée par l'évacuation fréquente de fèces trop liquides (*Ludwing, 2003*).

Elles représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays (*Radosits et al, 820*).

La diarrhée peut être prévenue par une bonne technique d'élevage; néanmoins, elle reste la cause principale de mortalité des jeunes veaux. La majorité des diarrhées se produisent les deux premières semaines après la naissance. La sensibilité des veaux aux infections diminue fortement au fil du temps, mais reste significative jusqu'à l'âge de 3 à 4 semaines.

La diarrhée est souvent classée comme nutritionnelle, une simple modification alimentaire, un stress (allaitement), ou infectieuse des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables. Cette distinction est quelque peu arbitraire parce que de nombreux déséquilibres nutritionnels prédisposent le veau aux infections. *E. Coli* est la bactérie la plus souvent impliquée dans les diarrhées néonatales (*Wattiaux, 2004*).

IV.1.2. Facteurs prédisposant

Tableau 03 : Facteurs prédisposant aux diarrhées du veau nouveau né

Facteurs	Description
Hygiène	<p>L'hygiène revêt une importance prépondérante. Cela concerne aussi bien l'hygiène des locaux (litières...) que des détails d'une extrême importance tels que désinfection du cordon, la propreté des tétines et des seaux pour l'allaitement (<i>Metton, 1997</i>).</p> <p>Le non isolement des veaux malades, la cohabitation de plusieurs catégories de bovins, une surface au sol réduite, un volume d'air faible ou un renouvellement d'air insuffisant favorisent l'introduction, la multiplication et la transmission d'agents pathogènes (<i>Bravary et al, 2006</i>)</p> <p>La présence de courant d'air ou d'une aire de couchage froide diminue la résistance des jeunes veaux (<i>Vallet, 2000</i>)</p>
Densité	<p>Plus la taille de l'élevage est importante plus les risques de surpeuplement d'insuffisance de soins et d'hygiène sont à craindre. Les cas de diarrhée néonatale sont alors de plus en plus fréquents et sévères en fin de saison de vêlage, Les risques de diarrhées augmentent avec la taille du troupeau (problème de surveillance).</p> <p>Le mélange d'animaux d'âges différents et un nombre élevé d'animaux au mètre carré contribue à la dissémination des germes (<i>Metton, 1997</i>).</p>
L'éleveur	<p>L'intérêt de l'éleveur pour ses animaux, les soins qu'il leur prodigue ou qu'il apporte au locaux (propreté des animaux, nettoyage des locaux) ont un impact indirect sur la morbidité et la mortalité associées à la diarrhée (<i>Bravary et al, 2006</i>)</p>
Habitat	<p>Compte tenu des références relatives à la transmission d'infections digestives par les mères et à leur entretien par les échanges entre veaux malades ou porteurs guéris de veaux sains, on a proposé de substituer aux habitats collectifs des habitats individuels. Plusieurs enquêtes réalisées à l'étranger montrent l'avantage du deuxième système (<i>Vallet, 1993</i>).</p>

IV.1.3. Facteurs étiologiques

Les étiologies sont multiples et l'on peut isoler aussi bien des bactéries (*Escherichia*, *Salmonella*, *Clostridium*, *Campylobacter*) que des virus (*Rotavirus*, *Coronavirus*,...) ou des parasites (*Cryptosporidium*, *Coccidies*). Parmi tous les agents bactériens, *Escherichia Coli* entérotoxigène reste le plus important pour la gravité des cas et partage, pour la fréquence, la première place avec les *Rotavirus*, *Coronavirus* et peut être les *Cryptosporidies* (**Gouet et al ; 1983**).

Escherichia Coli entérotoxigène, *Rotavirus*, *Coronavirus* et *Cryptosporidies* sont les 4 principaux agents pathogènes associés à la diarrhée néonatale du veau dans le monde entier. Ces microorganismes occupent une grande importance et sont isolés dans 75 à 90% des infections entériques néonatales du veau (**khellef et al ,2006**).

IV.1.3.1. Les Agents Bactériens

IV.1.3.1.1. Les Colibacilles

Il s'agit d'une bactérie à GRAM -, le plus souvent *E. Coli K99*. Il provoque pour la plus part du temps une diarrhée aqueuse très abondante et de couleur grisâtre. Si l'on n'intervient pas assez vite, la déshydratation sévère et l'acidose métabolique qui s'ensuivent engendrent rapidement la mort de l'animal. Les colibacillooses surviennent généralement dans les 4 à 5 premiers jours après la naissance (**Metton, 1997**).

Parmi les *E. coli* dont l'intervention dans les entérites néonatales des veaux a été démontrée, On peut distinguer 5 classes : les entéropathogènes (EPEC), les entérotoxigènes (ETEC), les entéroinvasifs (EIEC), les entérohémorragiques (EHEC) et les entéroagréatifs (EAggEC). (**Vallet D, 2006**)

Les souches les plus fréquemment isolées et les plus dangereuses lors de DN sont les **E. coli entérotoxigènes** ou **ETEC** (**Nagy et al P, 2005**).

a) Les colibacilles entéropathogènes EPEC :

Il s'agit d'une catégorie d'*Escherichia coli* qui adhère aux microvillosités, désorganise le cytosquelette cellulaire d'où la répercussion majeure qui est un Syndrome de mal absorption. Il est rapporté que cette dernière n'élabore aucune toxine.

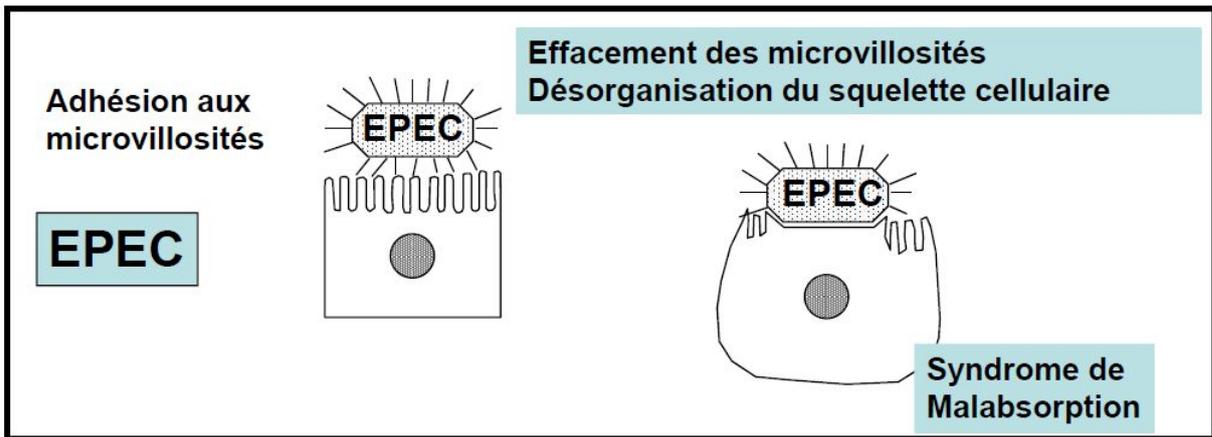


Figure 06 : Mode d'action des Escherichia Coli Enteropathogène

- b) Les **E. coli entérotoxigènes** ou **ETEC** qui possèdent des adhésines (de nature protéique) grâce auxquelles les bactéries colonisent l'intestin, et produisent des entérotoxines.
- c) Les **E. coli vérotoxigènes** ou **VTEC** qui produisent une ou des vérotoxines ou shigaliketoxines et possèdent des adhésines qui ne sont, à l'heure actuelle, pas encore bien définies et le gène "eae" responsable de l'attachement aux microvillosités des entérocytes et de leur effacement.
- d) Les **E. coli CNF 1** et **CNF 2** qui produisent une cytotoxine nécrosante respectivement de type 1 ou 2 (CNF pour Cytotoxic Necrotizing Factor). Ces bactéries produisent également une aërobactine et résistent à l'action du complément ou aux effets antibactériens du sérum.

D'autres catégories d'E. Coli (E. coli entéro-invasives EIEC, E. coli septicémique) sont envisagées par **POHL** mais soit ces bactéries ne disposent pas de pouvoir entérotoxigène dans l'espèce bovine, soit elles sont associées à d'autres entités pathologiques. (1993)

Cliniquement, les colibacilloses entérotoxigènes ne s'observent rarement après quatre jours d'âge, cependant lors d'infection associée, par exemple avec des rotavirus ou des cryptosporidium, des veaux plus âgés peuvent être sensibles. (Naylor, J.M, 2005)

Expérimentalement, les veaux âgés de plus de 1 jour ne semblent pas sensibles à E. coli, il n'est plus possible d'induire une diarrhée, cela est du peut être au remplacement des cellules

intestinales par de nouvelles cellules qui ne présentent pas de récepteurs pour les facteurs d'attachement (*Acrés, S.D, 1985*)

Les animaux infectés représentent un réservoir potentiel pour les ETEC, et leurs fèces sont la source majeure de contamination de l'environnement, les veaux porteurs sub-cliniques peuvent aussi excréter considérablement ces bactéries (*Acrés, S.D, 1985*)

La muqueuse intestinale est perméable aux E. coli pendant les premières heures de vie ainsi, les formes septicémiques de l'entérite colibacillaire sont possibles dans une période critique qui comprend les premières 48 heures de vie (*Vallet, 2006*)

Les ETEC sont relativement résistants dans l'environnement et peuvent survivre jusqu'à plusieurs mois lorsque les conditions de températures et d'humidité le permettent (*Vallet, 2006*)

La septicémie colibacillaire est due au passage de bactéries à travers l'épithélium intestinal durant les heures où la muqueuse est encore perméable. Il y a également possibilité d'invasion à partir du cordon ombilical (*Gay C et al, 1994*)

L'hyperthermie n'est pas une des caractéristiques de la phase aiguë contrairement à la tachycardie, l'augmentation du temps de recoloration capillaire et de collapsus cardiovasculaire. Dans le dernier stade, les fèces sont souvent mucoides. La diarrhée n'est plus obligatoire (*Radostits et al, 2000*)

La diarrhée due aux ETEC est une diarrhée pâteuse à aqueuse et profuse. Les fèces sont d'odeur fétide et de couleur variable (jaune pâle à blanc) avec des billes de gaz et parfois des gouttes de sang. Des douleurs abdominales sont possibles. La déshydratation extracellulaire est due à l'émission fréquente d'un grand volume de fèces. Elle se traduit par une perte d'élasticité de la peau et une enophtalmie. Elle provoque une perte d'appétit puis un amaigrissement. Ces diarrhées ne durent que quelques jours. Tout comme la septicémie colibacillaire, les diarrhées à ETEC n'induisent pas de lésions macroscopiques ni microscopiques (*Naylor, 2001*)

La colonisation du milieu digestif du nouveau né est favorisée par :

- Un pH abomasal élevé.
- Une motricité intestinale réduite
- L'absence de compétition avec la flore commensale. (*Lebreton N, 2001*).

IV.1.3.1.2. Les Salmonelles :

Les salmonelles sont des bactéries GRAM - appartenant à la famille des enterobacterales. Ces bactéries ont pour habitat naturel le tube digestif des vertébrés, avec un portage asymptomatique. La grande majorité des salmonelles rencontrées dans l'espèce bovine appartient à deux sérotypes, *salmonella typhimurium*, sérotype ubiquiste, pathogène pour de nombreuses espèces animales dont les bovins et *salmonella Dublin*, sérotype plus spécifique de l'espèce bovine (Martel J. et al, 1983).

Pour provoquer une salmonellose chez un hôte donné, les salmonelles doivent d'abord coloniser les muqueuses, puis pénétrer dans les cellules épithéliales, être ensuite capables de suivre et de se multiplier dans le système des phagocytes mono-nucléés, engendrer les lésions tissulaires tout en résistant aux mécanismes de défense de l'hôte et parfois aux anti-infectieux (Rébillard, 2007)

Les salmonelles, par opposition aux E. coli, se développent dans les parties distales de l'intestin grêle. Elles envahissent les entérocytes et sont incluses dans les vacuoles pour migrer dans la sous muqueuse. Cet envahissement entraîne une forte réaction inflammatoire ; les prostaglandines libérées par cette réaction sont en partie à l'origine de la diarrhée. Les salmonelles sécrètent en plus une entérotoxine similaire à la toxine thermolabile des E. coli qui stimule l'activation intrasodium, eau et bicarbonate dans la lumière intestinale et vient accentuer le processus diarrhéique (Murray M., 1986).

Tableau 04 : Tableau comparatif entre une diarrhée à *S. typhimurium* et à *S. dublin*

Salmonellose à <i>Salmonella typhimurium</i>	Salmonellose à <i>Salmonella dublin</i>
Est responsable d'une diarrhée aiguë avec déshydratation sévère. Le tableau clinique chez le veau associe à une forte température et une diarrhée jaune à brunâtre pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale. Cette salmonellose est aussi à l'origine d'une forme septicémique chez le veau : la morbidité est élevée et une mortalité de 50% ou plus est alors observée.	Se traduit par une diarrhée d'odeur fétide dans laquelle il est possible de trouver des traces de sang, du mucus et des débris de muqueuse. La phase aiguë est caractérisée par de l'anorexie, de l'hypothermie et de la faiblesse. La mort survient en 1 à 2 jours. (Timotey J. et al, 1998)

L'infection grave du point de vue de l'hygiène publique, reste souvent inapparente ; l'expression clinique est plus fréquente chez les veaux (surtout âgés de 20 à 30 jours) (*Metton, 1997*).

Généralement, du fait de sa contagiosité et des conditions d'élevage identiques pour tous les sujets, elle atteindra la totalité de l'effectif (*Espinnasse, 1985*).

IV.1.3.2. Les agents Viraux

IV.1.3.2.1. Rotavirus

C'est un virus sphérique et nu, classé dans la famille des réoviridae et possède un génome à A.R.N. double chaîne segmenté. Cette structure permet d'expliquer l'extraordinaire résistance du virus vis-à-vis des enzymes protéolytiques et de nombreux désinfectants. Le virus excrété dans les matières fécales conserve son pouvoir infectieux pendant plusieurs semaines. En revanche, ces virus sont thermosensibles (*C Bonal et Moussa, 1993*).

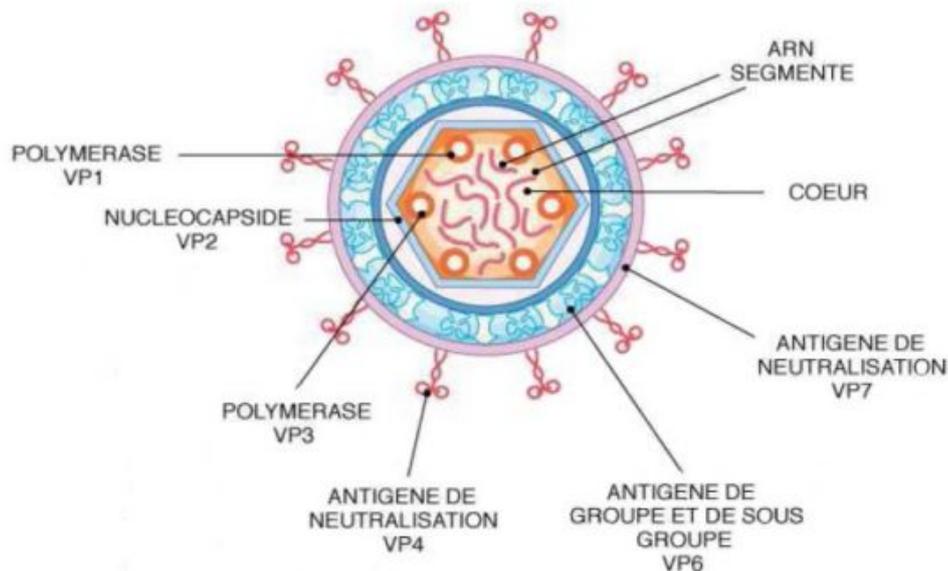


Figure 07 : Modèle schématique d'un rotavirus (*Howard et al, 2009*)

L'infection se fait par voie orale et non par voie systémique. Les rotavirus affectent principalement les jeunes veaux âgés de moins de 10 jours (*Metton, 1997*). La gravité de la diarrhée à rotavirus est plus marquée chez un veau de deux jours qu'un veau de 8 jours. En revanche, la résistance à l'infection n'augmente pas avec l'âge (*Bouisset, 2001*).

L'incubation chez le jeune veau dure en moyenne de 15 heures à 3 ou 4 jours (*C Bonal et A Moussa, 1993*).

L'analyse des activités enzymatiques de la bordure en brosse fait apparaître une diminution notable des disaccharidases. Ces dérèglements ont pour conséquence une accumulation de lactose dans la lumière intestinale et consécutivement à une augmentation de la pression osmotique qui engendre un flux d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (*Scherrer, 1983*).

La destruction du sommet des villosités au niveau de l'intestin grêle provoque une diarrhée de malabsorption et mal digestion abondante mais passagère (*Metton, 1997*).

Ces virus sont responsables d'une diarrhée, dont l'intensité varie selon la souche infectante, et l'individu infecté (résistance non spécifique, protection colostrale).

Une diarrhée pâteuse à liquide parfois mucoïde et peut contenir du sang accompagnée d'un état dépressif, d'anorexie et, quelquefois, de déshydratation et d'hyperthermie. (*G donelli et F superti, 1994*).

IV.1.3.2.2. Coronavirus

D'une taille double de celle d'un rotavirus, Ce virus à ARN monocaténaire appartient à la famille des Coronaviridae. N'est pas aussi fréquent que le rotavirus, le Coronavirus fait un peu plus de dégâts (*Doumalin, 2001*).

L'infection se fait essentiellement par voie orale mais aussi par voie aérienne, le coronavirus se multipliant fréquemment dans le naso-pharynx (*Metton, 1997*).

En général pour les rotavirus et les coronavirus, Le veau s'infecte par voie orale en ingérant des particules virales dans un environnement contaminé que ce soit pour les rotavirus ou pour les coronavirus. (*Argenté et al, 2000*).

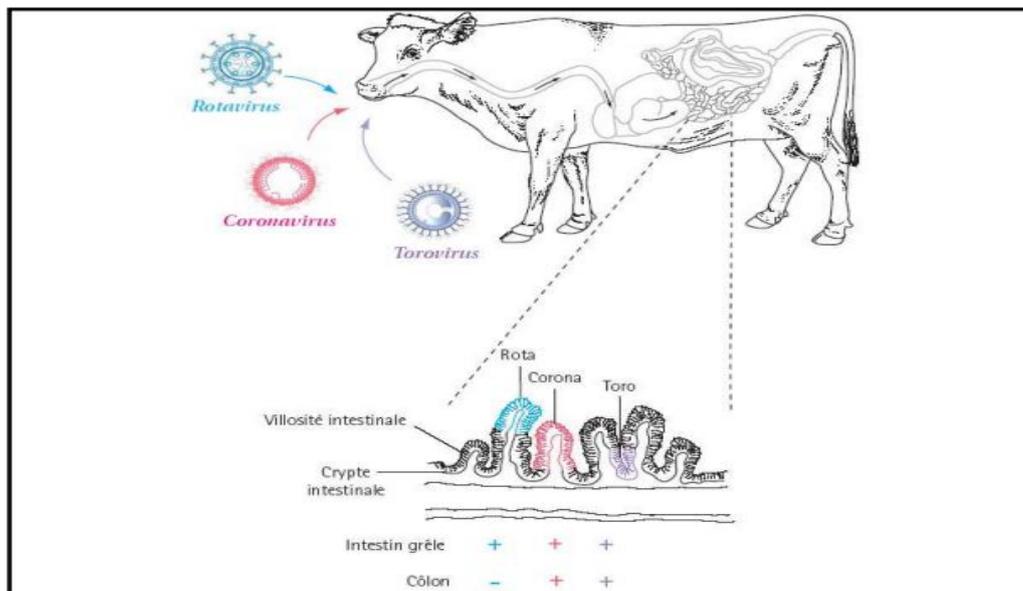


Figure 08 : Schéma récapitulatif des principaux virus intervenant dans les diarrhées néonatales des veaux, ainsi que leur mécanisme physiopathologique

Les coronaviridae sont responsables de diarrhées néonatales causées par les coronavirus, qui s'accompagnent classiquement d'une anorexie, d'un abattement, et de déshydratation. Ces coronavirus touchent les veaux de 3 jours à 3 mois, mais sont plus fréquents sur les jeunes âgés de 5 à 10 jours. Après une période d'incubation de 24 à 36 Heures, on observe un épisode diarrhéique plus ou moins intense suivant les animaux. Dans certains cas, ces infections peuvent entraîner la mort de l'animal (*Bonal et Moussa, 1993*).

Les coronavirus touchent les veaux de 3 jr à 3 mois mais plus fréquemment sur les jeunes âgés de 7 à 10 jours et entraînent des manifestations cliniques similaires à celle des rotavirus mais plus sévère en intensité

Bien qu'agissant souvent en association, Colibacilles, Rotavirus et Coronavirus possèdent chacun une certaine spécificité selon l'âge du veau (*Metton, 1997*).

Le coronavirus provoque des lésions encore plus graves, étendues non seulement à l'intestin grêle, mais aussi au côlon (*Arlette et al, 1988*). Les villosités intestinales sont atrophiées, fusionnées (*Laporte, 1983*).

La morbidité est de l'ordre de 100% alors que la mortalité peut aller jusqu'à 60 à 75% (*Hani, 2002*).

IV.1.3.2.3. Virus BVD

IV.1.3.2.3.1. Description

La diarrhée virale bovine est provoquée par le virus BVD-MD qui appartient à la famille Flaviviridae genre Pestivirus au genre Pestivirus (*Thiry, 2000*).

Le BVD (bovine viral diarrhea) est un virus à A.R.N., donc susceptible d'une grande variabilité génomique, qui se traduit par un phénotype également variable, en particulier sur le plan antigénique et probablement aussi de son pouvoir pathogène intrinsèque (*Schelcher et al, 1993*).

Il est détruit par tous les désinfectants usuels et, à la température de 37°C, il perd son infectivité en 4 jours (*Schaller et Peterhans, 2002*).

Le BVD est susceptible d'induire une immunodépression favorisant les surinfections de tous ordres qui aggravent et compliquent le tableau clinique. Une des particularités des pestivirus est de traverser la barrière placentaire et donc de pouvoir contaminer le fœtus. En période néonatale, l'infection résulte donc soit d'une infection in utero, soit d'une infection survenue après la naissance (*Schelcher et al, 1993*).

Les animaux ainsi infectés sont incapables de développer une réaction immunitaire contre la souche de virus BVD qui les a infectés initialement à l'état de fœtus. Ils sont porteurs et excréteurs permanents de cette souche N.C.P. : ce sont les Infectés Permanents Immunotolérants =I.P.I. (*Herbert, 1995*).

Les IPI maintiennent ainsi le virus dans la population bovine. Seuls ces animaux IPI sont susceptibles de développer au cours de leur vie la maladie des muqueuses proprement dite (*Chastant, 1999*).

IV.1.3.2.3.2. Sources de virus

- Comme nous venons de le voir, ce sont les I.P.I. qui sont la principale source de virus.
- Les excréteurs transitoires : ce sont des bovins normalement immunocompétents qui excrètent le virus avant de l'avoir éliminé par les anticorps qu'ils ont alors fabriqués : cela dure souvent deux à trois semaines. Ainsi, un animal séropositif n'est pratiquement pas excréteur de virus, et n'est donc pas dangereux (*Herbert, 1995*).

IV.1.3.2.3.3. Mode de contamination

La contamination se fait essentiellement par contact étroit avec le bovin source (I.P.I ou nouvellement contaminé, n'ayant pas encore fabriqué suffisamment d'anticorps).

Le virus est excrété dans les écoulements du nez (jetage) et des yeux, dans la salive, le lait, les excréments et les urines.

Une femelle I.P.I. donnera forcément naissance à un veau I.P.I. La transmission indirecte est possible mais moins fréquente (aiguilles, pinces mouchettes, pistolet drogueur...) (**Herbert, 1995**).

IV.1.3.2.3.4. Pathogénie

Après la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmatique, la seconde phase du cycle débute dans le cytosol par la traduction de la molécule d'ARN au niveau des ribosomes. Une fois la poly protéine traduite celle-ci subit une série de clivage par des protéases virales et cellulaires aboutissant aux protéines virales matures. La phase suivante de réplication du génome requiert deux étapes distinctes : d'abord la synthèse d'un brin d'ARN négatif qui va ensuite servir de modèle pour la transcription de multiples copies d'ARN viral positif. Les phases finales du cycle viral sont l'encapsidation et l'enveloppement à l'issue desquelles les virions sont expulsés par exocytose. 10 h après l'infection, des virions peuvent être détectés dans l'espace extracellulaire, ce qui témoigne de la rapidité du cycle viral. (**Donis R, 2012**)

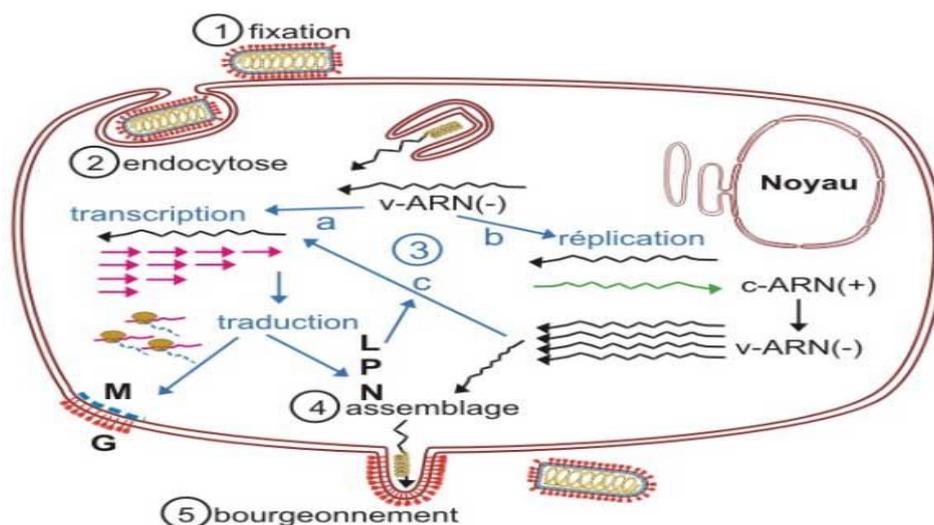


Figure 09 : Cycle de réplication du virus de la BVD-MD (**Donis R, 2012**)

IV.1.3.2.3.5. Clinique

Les aspects cliniques du complexe BVD/MD sont en relation avec la pathogénie complète de la maladie décrite auparavant. Les aspects épidémiocliniques des différentes affections induites (BVD et MD) peuvent suggérer une infection par le virus BVD, mais sont insuffisants pour la confirmer. En conséquence, les données épidémiocliniques sont regroupées en signe d'appels plus ou moins évocateurs d'une infection par le virus BVD représentés comme suit :

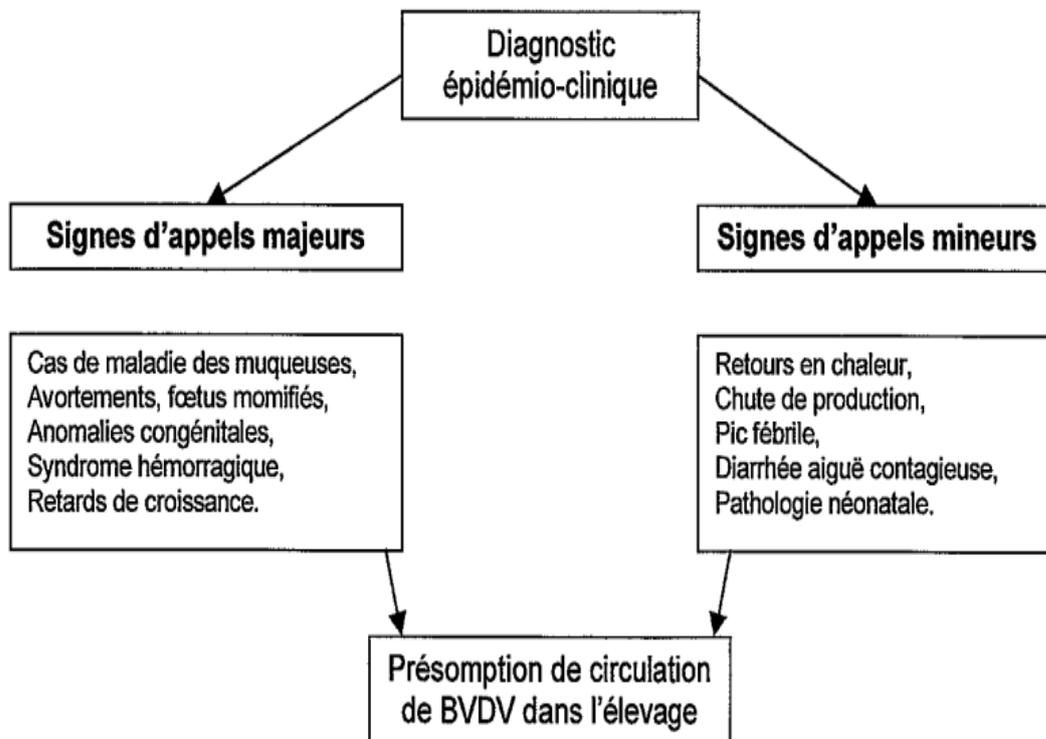


Figure 10 : Signes d'appels cliniques de l'infection par le virus BVD, (DOUARD .A, 1997)

L'une des propriétés du virus de la BVD est de traverser aisément la barrière placentaire. L'impact de l'infection chez une femelle gestante dépendra alors de 3 facteurs principaux : le statut immunitaire des femelles gestantes, le moment de l'infection durant la gestation et la virulence de la souche infectante. Le tableau suivant illustre les effets possibles de l'infection selon le moment de l'infection et le statut immunitaire des femelles gestantes :

Tableau 05 : Les effets possibles de l'infection selon le moment de l'infection et le statut immunitaire des femelles gestantes.

Moment de l'infection de mère (jours en gestation)	Effets chez les femelles gestantes	
	Séronégatives	Séropositives
0 – 40 jours	Mortalité embryonnaires Avortement	Veau normal a la naissance
40 – 120 jours	Veaux immunotolérants à la naissance Avortement Mortinatalité Anomalies congénitales	Veau normal à la naissance
120 – 150 jours	Anomalies congénitales Mortinatalité Avortement	Veau normal à la naissance
150 jours – Naissance	Avortement Veau normal à la naissance	Veau normal à la naissance

IV.1.3.2.4. Autres virus

Différents virus, autres que ceux décrits précédemment, sont quelquefois retrouvés dans des prélèvements issus de veaux diarrhéiques :

Parmi ces virus il y a : Torovirus, Entérovirus Parvovirus, Calicivirus, Picoronavirus, Herpes Virus (Virus de l'IBR), Adenovirus...etc.

Cependant ces virus ne semblent intervenir que très rarement et dans des conditions bien particulières (*Schelcher et al, 1993*).

IV.1.3.3. Les agents parasitaires

IV.1.3.3.1. Les Cryptosporidies

La cryptosporidiose est une protozoose zoonotique, due à un protozoaire à cycle monoxène, parasite de l'épithélium de l'intestin grêle chez de nombreux mammifères. Elle a une répartition cosmopolite et est l'agent d'une maladie néonatale chez les ruminants, affectant essentiellement les chevreaux, les veaux, et les agneaux. Les veaux atteints ont entre 2 et 14 jours, ils présentent une diarrhée aqueuse, et une déshydratation importante. La mort est observée dans 50 % des cas (*Beugnet, 2000*).

IV.1.3.3.1.1. Taxonomie

L'agent étiologique de la cryptosporidiose est une coccidie du genre *Cryptosporidium*. L'espèce responsable des diarrhées néonatales chez les ruminants est *C. parvum*. Elle infecte tous les mammifères. Une autre espèce beaucoup plus rare, *C. muris*, au développement asymptomatique, a été observée dans l'abomasum de bovins adultes (*Naciri et al, 2000*).

IV.1.3.3.1.2. Le cycle virale

Ce sont des parasites dont le cycle monoxène comporte trois phases : schizogonie, gamétogonie et sporogonie. Les ookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et directement infestants, ils présentent une très grande résistance dans le milieu extérieur (les ookystes de *Cryptosporidium* peuvent survivre dans l'eau pendant au moins douze semaines à 4°C) mais aussi contre les désinfectants habituels, par contre ils sont détruits par le formaldéhyde 10% et l'ammoniaque 5% après un contact de 18 heures (*Fichou E., 2003*)

Les veaux sont généralement infectés entre une et quatre semaines d'âge. La cryptosporidiose se produit moins fréquemment chez les veaux allaitants en pâture, mais quand ils sont atteints, les symptômes sont plus sévères que chez les veaux de lait, avec un taux de mortalité de 30%.

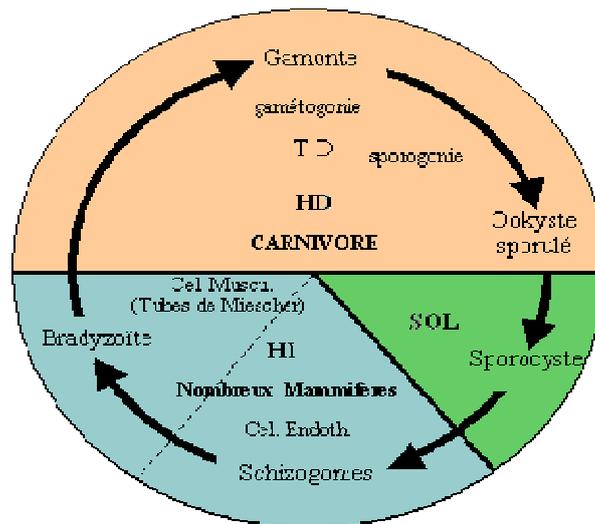


Figure 11 : Cycle de développement de *Cryptosporidium spp* (Bradford P, 2008).

IV.1.3.3.1.3. Pathogénie

Après ingestion, les ookystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale. Ceux-ci se transforment en trophozoïtes qui sont invaginés par la membrane cytoplasmique et restent donc extracytoplasmiques. Cette invasion entraîne la destruction de l'épithélium et une atrophie bénigne à modérée des villosités. Cela empêche l'absorption intestinale et entraîne donc une diarrhée par malabsorption des nutriments et malnutrition (Fichou E, 2003)

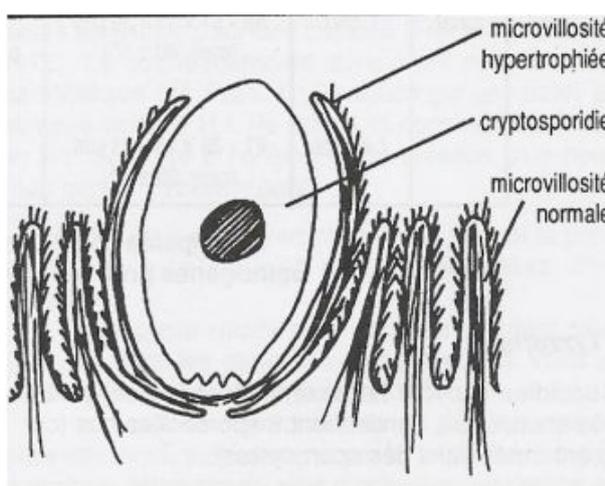


Figure 12 : Début du développement d'un trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* (Fichou E, 2003)

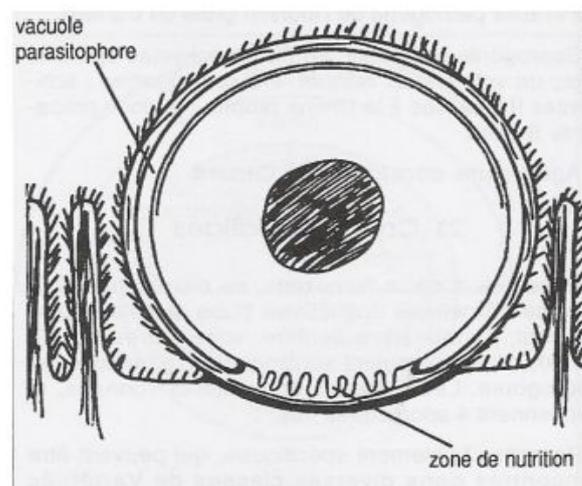


Figure 13 : Trophozoïte développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Fichou E, 2003)

IV.1.3.3.1.4. La Clinique

Les veaux de 5 à 15 jours en moyenne extériorisent la maladie par une diarrhée plus ou moins sévère, plus ou moins jaunâtre et rebelle aux traitements habituels (*Bosquet, 2003*).

La cryptosporidiose apparaît entre 5 et 15 jours d'âge et se manifeste au début par de la somnolence, une prostration en lien avec une faiblesse musculaire, des difficultés respiratoires, une soif intense (recherche de l'abreuvoir), des dépilations sur la tête et les membres et souvent par un refus de téter. La diarrhée, très liquide initialement, devient rapidement muqueuse, de couleur grisâtre, à odeur nauséabonde, parfois accompagnée de filets de sang. Quand la déshydratation apparaît, elle est toujours sévère (*Duport de Rivoire, 2003*).

La diarrhée apparaît vers le quatrième jour, accompagnée d'une excrétion parasitaire pouvant atteindre 10^8 oocystes/g de fèces (niveau d'excrétion fréquemment rencontrée dans les infections naturelles). Le pic d'excrétion est atteint vers le septième jour, puis décline. L'excrétion continue généralement quelques jours après l'arrêt de la diarrhée, dont la durée varie de six à dix jours.

Après l'âge de trois semaines, les veaux sont moins sensibles à l'infection par *C. Parvum*.

Le taux de morbidité peut être important et la mortalité peut atteindre environ 5 à 10% (*Naciri et al, 2000*).

IV.1.3.3.2. Les Coccidies

La coccidiose est une infection intestinale provoquée par des parasites du genre *Eimeria* ; les coccidies qui infestent les bovins ne sont pas les mêmes que celles qui infestent les volailles, les lapins ou les porcs (pas de contaminations croisées à craindre), (*Argenté et al, 2000*). C'est un parasite opportuniste occasionnant un syndrome diarrhéique (*Chermette, 1997*).

Plusieurs espèces de coccidies interviennent, dont *Eimeria bovis* (ookystes mesurant 23-24 x 17-23 μm) et *Eimeria zurnii* (ookystes mesurant 15-22 x 13-18 μm), cette dernière étant la plus pathogène.

Elles apparaissent aussi bien sur des animaux au pâturage qu'en bâtiment (*Beugnet, 2000*).

Cette infection apparaît à la suite de l'ingestion d'oocystes infestant. Les oocystes contaminent l'environnement par les fèces d'un hôte infecté. Ils deviennent infestant en sporulant en quelques jours dans des conditions favorables d'oxygène, de température et d'humidité, (*Duport de Rivoire, 2003*)

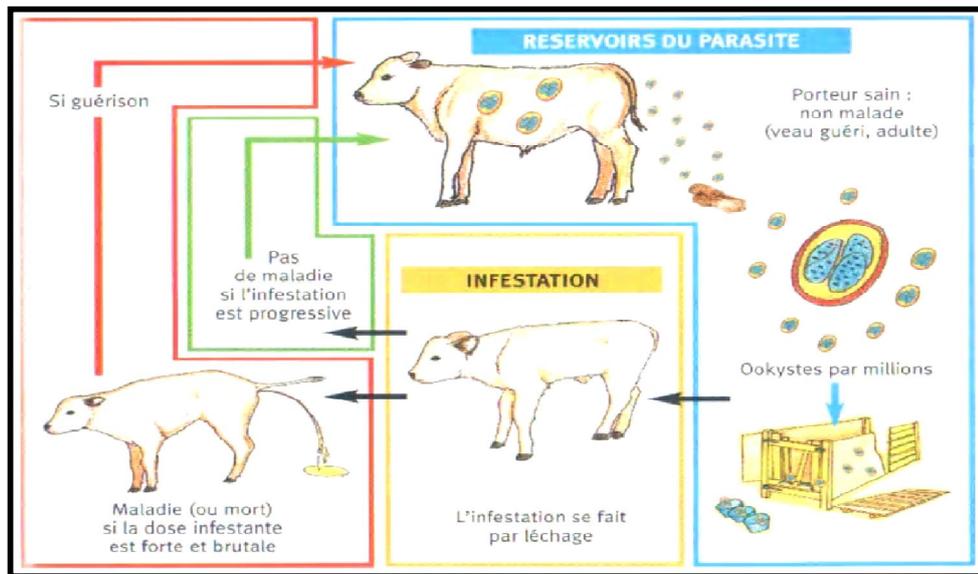


Figure 14 : Comment un lot de veau s'infeste-t-il ? (*Argenté et al, 2000*)

L'infection par les coccidies concerne les lots entiers de bovins qui sont porteurs de parasites : seuls certains veaux vont développer la maladie, parce qu'ils sont plus sensibles, ont subi un stress (mise à l'herbe) ou une infestation massive (local très contaminé).

La maladie touche des veaux de plus de 3 semaines avec divers niveaux de gravité :

- ▶ Une diarrhée muqueuse verdâtre (1^{er} stade) avec des efforts de défécations fréquents. Si la maladie reste à ce stade, le veau va maigrir et peut prendre un aspect de « crevard ».
- ▶ Une diarrhée hémorragique typique, avec parfois expulsion de caillots ou de « pelures de boyau ».
- ▶ On peut rencontrer des formes compliquées : Une forme nerveuse, avec des convulsions, et renversements d'anus (*Argenté et al, 2000*).

IV.1.3.2 Les Origines métaboliques

Diarrhée d'indigestion de lait et diarrhée blanche du veau au pis

Cette diarrhée due à l'arrivée dans l'intestin de constituants mal digérés par la caillette et/ou indigestes pour l'intestin lui-même : ces constituants fermentent et provoquent la diarrhée.

L'indigestion de lait est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'estime habituellement ; sa fréquence et son importance réelle sont bien évaluées par les éleveurs et les spécialistes du veau de boucherie (*Argenté et al, 2000*).

Cette forme de diarrhée atteint les veaux au cours de la troisième semaine de vie voire à la fin de la deuxième. Elle traduit un problème alimentaire, mais avec un certain retard dans sa manifestation par rapport à l'apparition de la cause.

Chez les veaux au pis et chez les veaux buvant du lait maternel, la diarrhée blanche est favorisée par la consommation de lait provenant de vaches en phase de mobilisation des réserves, riches en acides gras longs.

En plus de la teneur élevée de la ration en acides gras à longue chaîne, l'association de lésions intestinales dues à des infections antérieures (rotaviroses) limite les capacités de digestion.

La diarrhée blanche pourrait également être favorisée par l'infection due aux colibacilles, plus souvent isolés chez les veaux atteints de diarrhées dites "paralysantes" (troubles du contrôle du relever et de la démarche).

Les fèces ont une consistance pâteuse, plus ou moins collante. Elles sont décolorées ou blanchâtres et sentent le beurre rance ou la pourriture. L'abdomen est relâché (ventre de crapaud), la démarche est chancelante mais l'appétit est conservé et il n'y a pas d'élévation de la température (*Vallet, 2000*).

IV.1.4. Traitement

De la naissance au sevrage, différentes affections se traduisent par de la déshydratation et/ou par des déséquilibres électrolytiques acido-basiques (*Roussel et Brumbaugh, 1993*).

La surveillance et la détection précoce des diarrhées par l'éleveur est primordiale pour obtenir un succès thérapeutique.

Durant la diarrhée, il est nécessaire d'interrompre l'alimentation lactée pendant une période de 24 à 72 heures (*Roussel et Brumbaugh, 1993*), mais des études récentes sur les mécanismes et le déroulement de la digestion du lait dans la caillette des veaux montrent l'intérêt de conserver une alimentation lactée, même pendant un épisode diarrhéique (*Le Goïc, 2001*).

Donc pour comprendre le traitement de la diarrhée du veau, il vaut peut-être mieux le répartir en trois phases : limiter la consommation de lait par le veau; remplacer les besoins en fluides et en électrolytes au moyen de solutions tièdes d'électrolytes; et lui administrer des médicaments antibactériens destinés à débarrasser son intestin des bactéries pathogènes. Les deux premières mesures doivent être mises en œuvre simultanément dès la première manifestation de la maladie. La troisième sera appliquée après que le vétérinaire consultant ait jugé de sa nécessité (*Bateman, 2005*).

IV.2. LES PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

IV.2.1. Introduction

Les maladies respiratoires constituent un groupe d'affections majeures chez les bovins laitiers ou allaitants. Elles sont largement dominées par les pneumonies

On exclut donc de ce complexe pathologique les atteintes non infectieuses de l'appareil respiratoire, comme les anomalies de l'appareil respiratoire chez les veaux nouveau-nés ou encore les parasitoses respiratoires. (*Wilkins et al, 2008*).

Selon *Delobel.L.* la répartition des cas de maladies respiratoires chez les veaux non sevrés suit une certaine saisonnalité (*2003*). On a noté que l'incidence est faible en été, en augmentation progressive en automne et maximale en hiver (*Delobel, 2003*).

IV.2.2. Facteurs de risque responsables des maladies respiratoires

IV.2.2.1. Facteurs de risque liés au bâtiment

Le bâtiment joue un rôle capital sur la sensibilité des veaux aux maladies respiratoires car il influence la qualité microbiologique et physico-chimique de l'air ambiant

IV.2.2.2. Influence de la pureté de l'atmosphère

La charge microbienne de l'air et la charge en particules inertes doivent être limitées car elles peuvent irriter l'appareil respiratoire et favoriser sa colonisation ultérieure par des agents pathogènes

IV.2.2.3. Influence de l'ambiance thermique

La ventilation, l'hygrométrie et la température, qui influencent la température résultante ressentie par les animaux, le froid entraîne une vasoconstriction pulmonaire et une modification de la surface, à l'origine d'une mauvaise hématose pulmonaire. La chaleur entraîne une augmentation de la ventilation, favorisant le contact avec les agents pathogènes présents, et une hyper réactivité de l'appareil mucociliaire.

IV.2.2.4. Influence du climat

L'apparition des maladies respiratoires a été signalée surtout lors de temps humide ou lors de gelées et de grand vent (*Vrignaud, 2003*).

IV.2.2.5. Influence des agents pathogènes

La détresse respiratoire chez le veau est un syndrome multifactorielle, défini par l'association de différents facteurs de risque et d'un ou de plusieurs agents pathogènes à savoir :

IV.2.2.5.1. Les Virus épithéliotropes

RSV et BVD ce sont les virus les plus présents et les plus agressifs. Alors que PI3 et IBR restent d'actualité dans certaines zones trahis par les sérologies (forme génitale de l'IBR/IPV avec incidence économique.) (*Teyssset, 2001*).

a) Virus syncytial respiratoire ou RSVB

Ce virus est considéré par les vétérinaires belges comme l'un des plus importants virus respiratoires bovins (*Todd J, 1971*)

Les souches qui infectent les bovins sont des pneumovirus (paramyxoviridae). La maladie n'apparaît guère avant l'âge de 8 jours, elle touche surtout les veaux plus âgés (1 à 3 mois d'âge), (*Argenté et al, 2000*).

Le virus RSV endommage les cellules ciliées de l'épithélium qui normalement protègent les poumons des invasions microbiennes. Les infections avec RSV sont donc en général suivies par des infections bactériennes secondaires (spécialement par *P. haemolytica* et *C. pyogènes*). Les virus RSV et les adénovirus infectent principalement le tractus respiratoire inférieur (lobes des poumons) (*Wattiaux, 2004*).

On peut estimer que plus d'un tiers des cas de maladies respiratoires dans leurs troupeaux sont dues au VRSB (*Argenté et al, 2000*).

b) Virus de la maladie des muqueuses ou BVD

Togavirus de la maladie des muqueuses (virus BVD) est pour plusieurs auteurs il est capable de provoquer des entérites hémorragiques rapidement mortelles et aussi des lésions pulmonaires (*Germann E, 1964*)

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) n'est pas un virus directement pneumotrope, mais son infection peut être associée à des troubles respiratoires (*Anonyme, 2002*).

Les souches non cytopathogène sont les plus répandues et les plus virulentes. Au plan pulmonaire le virus provoque une pneumonie parenchymateuse évoluant à bas bruit avec une toux discrète et peu d'hyperthermie. Lorsqu'il agit seul le virus BVD reste dans l'ombre et bien souvent cette pneumonie est une découverte d'autopsie sur un animal que l'éleveur n'a pas su soigner. Souvent cependant le virus BVD accompagne le virus syncytial et leur action conjuguée devient beaucoup brutale et rapide (*Teyssset, 2001*).

c) Virus IBR

L'herpesvirus IBR/IPV considéré classiquement comme responsable de rhinotrachéo-bronchites enzootiques avec un très fort taux de mortalité est plus fréquemment qu'on ne le pense à l'origine de pneumonies mortelles chez le jeune veau (*Dawson P, 1962*)

La maladie débute souvent 3 ou 4 jours après la naissance, ce qui semble indiquer que le veau s'infecte à la naissance par transmission horizontale du virus, de la mère au veau (*Thiry, 2000*).

Actuellement le virus circule dans certains élevages sans pathologie exprimée au plan pulmonaire, seules les sérologies révèlent sa présence. Les signes pulmonaires sont cependant très sérieux lorsqu'ils se manifestent : forte hyperthermie, congestion de la muqueuse nasale, écoulement séreux extraordinaire, congestion ensuite de la trachée et des bronches. Les complications bactériennes apparaissent sous forme de pneumonie (*Teysset, 2001*).

d) Virus para influenza ou PI3

Il agit plutôt associé à d'autres virus : adénovirus, entérovirus, rhino virus, réovirus, calici- virus, coronavirus, ainsi que d'autre virus majeurs BRSV, BVD, IBR. Il profite des conditions favorables et les signes qu'il provoque : hyperthermie, anorexie, larmoiement, toux, écoulement séreux nasal, préparent l'action d'autres germes comme les bactéries (*Teysset, 2001*).

IV.2.2.5.2. Les agents Bactériens

On retrouve de nombreux agents qui ne sont pas prédominants dans les BPIE, mais que l'on peut isoler : des staphylocoques, des streptocoques, des corynébactéries, des colibacilles, des haemophiles et des **salmonelles** (surtout *Salmonella typhimurium* et dublin) (*Delobel, 2003*).

a) Pasteurelles

Le genre *pasteurella* est présenté essentiellement par deux espèces : *pasteurella multocida Pasteurella multocida* (A et D). (*Collier J.R., et all 1968*)

Dans la mise en cause des pasteurelles, associent 2/3 des cas à *M.haemolytica*, et 1/3 pour *P.Multocida* (*Delobel, 2003*).

Le rôle des pasteurelles est à présent reconnu comme majeur dans les affections respiratoires des bovins. Ces parvobactéries Gram négatif sont isolées dans plus de 80% des lésions de broncho-pneumonie fibrineuse, Ce sont les agents les plus fréquemment rencontrés dans les BPIE associés aux virus et d'autres bactéries pulmonaires ou non. Les bovins atteints présentent une fièvre avec difficulté respiratoire, un écoulement mucopurulent. Pneumonie, pleurésie sont la règle et peuvent entraîner la mort. (*Teysset, 2001*).

Le pouvoir pathogène de la pasteurelle est lié à l'action de son endotoxine.

b) Les salmonelles

Salmonella Dublin et *S. typhimurium*, dont le tropisme pulmonaire n'est pas exceptionnel, provoquent des pneumopathies graves. Dans ces formes pulmonaires l'atteinte de l'appareil respiratoire se traduit par de la dyspnée, la polypnée, une toux sèche et quinteuse, un jetage séreux puis muqueux. Elles ne présentent pas de particularités cliniques qui permettent de les distinguer des autres broncho-pneumonies infectieuses enzootiques. Toutefois l'évolution est très nettement défavorable quand les salmonelles interviennent (*Martel, 1997*).

c) Chlamydiacées

Les rôles des chlamydiacées dans les pneumopathies du veau est connu depuis très longtemps depuis, les observations se sont succédés, pour certaines d'entre elles au moins le nombre des souches isolées laisse peu de doute sur la relation entre la présence dans les tissus pulmonaire lésés de *chamydia* et l'évolution des pneumonies enzootiques évoluant dans les troupeaux d'où provenaient les sujets qui en étaient porteurs.

d) Mycoplasmes

Les mycoplasmes sont des bactéries à part (dépourvues de paroi bactérienne) qui provoquent chez les bovins un ensemble de maladies. Elles sont fréquemment isolées, souvent en association avec des bactéries conventionnelles. (*Delobel, 2003*).

Mycoplasma bovis peut être retrouvé dans beaucoup de broncho-pneumonies de jeunes bovins en lot. Ces agents auraient un rôle de perturbateur des mécanismes de l'organisme (*Lekeux,*

1997), selon *Laurent Delobel* cette perturbation est rencontrée tant dans la phase d'initiation que dans la phase de complication de la maladie (2003).

e) Autres bactéries :

Les staphylocoques, streptocoques, corynébactéries, responsables de lésions pulmonaires subaiguës et chroniques (*Espinasse, 1985*).

IV.2.3. Traitements

IV.2.3.1. Les Antibiotiques

Grace à une détection précoce le traitement doit souvent être mis en place précocement à fin d'augmenter les chances de survie d'un veau qui tombe malade ce qui explique l'usage répandu de prescrire des antibiotiques en complément des traitements symptomatiques. En effet, cette précaution permet d'éviter les éventuelles surinfections secondaires. Sans oublier de déplacer le veau à un endroit chaud sec et bien aéré (*Wattiaux, 2004*).

IV.2.3.2. Les Anti-inflammatoires :

Dans le cas d'infections virales pures les antibiotiques n'ont aucune activité tout repose sur l'action des anti-inflammatoires. L'usage des anti-inflammatoire doit être systématique, il permet une action plus profonde des antibiotiques, une rémission des symptômes plus rapide et un moindre coût.

Le choix du traitement ne doit pas être décidé à la légère mais correspond à une démarche thérapeutique rigoureuse pour permettre à l'éleveur et au vétérinaire la maîtrise de la pathologie pulmonaire dans un élevage (*Teyssset, 2001*).

IV.3. LES PATHOLOGIES DU NOMBRIL

IV.3.1. Les Omphalite, Omphalo-phlébite, Omphalo-artérite & Omphalo-ourachite

IV.3.1.1. Définition

L'omphalite est l'inflammation des structures de l'ombilic. Quatre structures cheminent dans l'ombilic qui sont importantes à connaître car elles interviennent dans la pathologie ombilicale : la veine ombilicale, les deux artères ombilicales et le canal de l'ouraque ainsi que le tissu de soutien. (Rollin, 2004., Baxter, 1990)

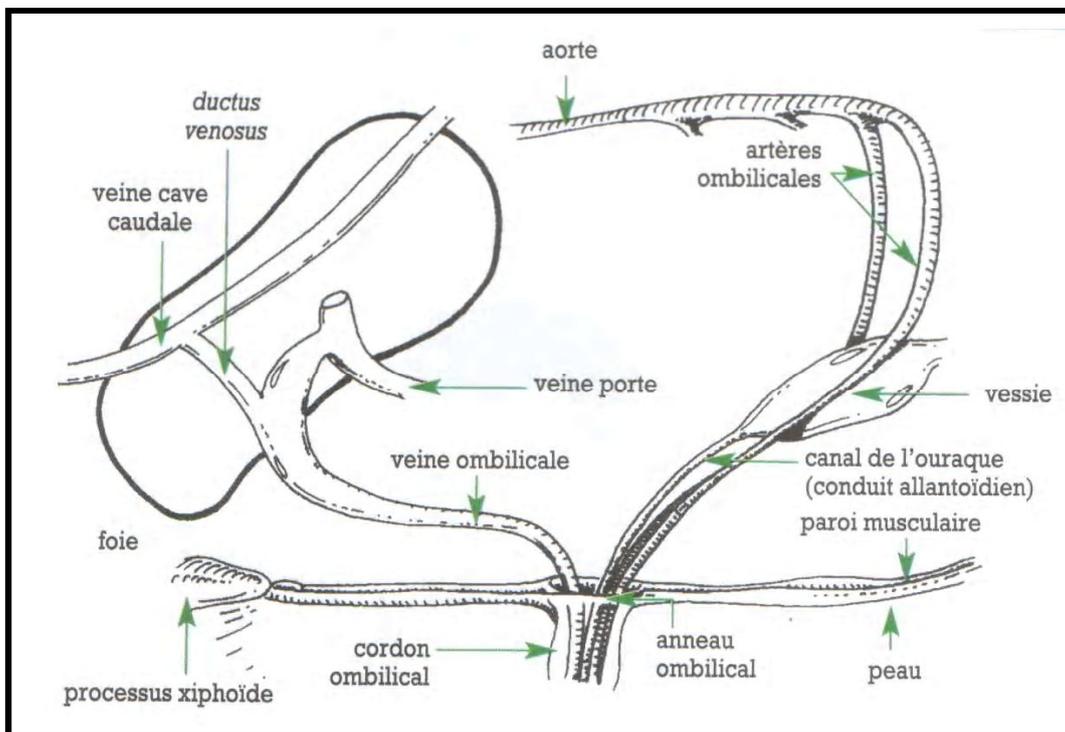


Figure 15 : Anatomie du cordon ombilical chez le veau à la naissance, (Bohy et Chastant-Maillard, 2000)

A la naissance, le cordon ombilical se rompt normalement par étirement à quelques centimètres de la paroi abdominale. Dans la première semaine de vie, la partie externe de l'ombilic sèche, tombe 8-10 jours plus tard, et l'anneau ombilical se ferme. Cependant, cette évolution normale peut fréquemment être perturbée, ce qui engendre soit des infections de l'ombilic, soit des

hernies ombilicales. Les veaux présentent alors souvent une masse anormale en partie ventrale de l'abdomen. (*Lischer CJ, 1993*)

Les affections ombilicales représentent la 3ème pathologie la plus fréquente des jeunes veaux après les diarrhées et les problèmes respiratoires, Elles s'accompagnent de pertes économiques importantes. L'âge de l'apparition est variable, d'un jour à plusieurs mois (*Bohy et Chastant-Maillard, 2000*).

Au sein même de ces affections ombilicales, l'infection du Canal de l'Ouraque est la plus fréquente suivie de l'omphalophlébite sensu stricto et de l'omphaloartérite (*Baxter 1990*)

Le terme de « gros nombril » regroupe des affections diverses d'origine infectieuses (omphalite et infection plus étendue des vestiges ombilicaux) ou congénitales (hernies).

Le canal de l'Ouraque est la structure la plus touchée chez les veaux, suivie par la veine ombilicale et les artères ombilicales (*Rollin, 2004*).

IV.3.1.2. Étiologies

La source de l'infection est le plus souvent l'environnement externe couplé à un échec de transfert de l'immunité colostrale (*Rollin, 2004*). On admet généralement comme cause fondamentale de l'infection ombilicale la saleté de l'environnement ; cependant l'affection peut être due à la brucellose, à la vibriose, à la leptospirose, ainsi qu'aux infections non spécifiques du placenta et de l'utérus. D'autres maladies néo-natales, telles que la colibacillose et l'avitaminose A ont été également incriminées comme facteurs étiologiques. Les *Corynebactéries*, les *Streptocoques*, les *Staphylocoques* et *Spherophorus necrophorus* sont les bactéries que l'on isole le plus souvent (*Amstutz, 1974*).

Les veaux qui naissent prématurément sont plus facilement touchés que ceux qui viennent à terme. L'affection coexiste souvent avec la hernie ombilicale. Son incidence est plus forte sur les veaux sevrés de leur mère dès la naissance, qui sont mis en groupes importants et peuvent se sucer l'un l'autre le cordon.

De l'anatomie découlent les différentes infections possibles :

IV.3.1.2.1. Infection superficielle ou Omphalite

Intéressant les vestiges externes des vaisseaux ombilicaux ou leur enveloppe. L'omphalite est l'affection la plus fréquente (environ 20 à 40% des affections ombilicales). (*Bohy et Chastant-Maillard, 2000*).

IV.3.1.2.2. Atteinte des vestiges ombilicaux intra-abdominaux :

Tous les microbes qui souillent le sol et la litière sont susceptibles de contaminer le cordon ombilical. Le plus couramment rencontré est *Corynebacterium pyogenes*, Les *Streptocoques*, les *Staphylocoques* et *Spherophorus necrophorus* sont les bactéries que l'on isole le plus souvent (*Amstutz, 1974*). Mais Selon *Rollin* on trouve également les *Actinomyces pyogenes*, *E. Coli*, *Protéus* et les *Entérocoques* (*2004*)

Parmi les infections intra-abdominales, les Omphalo-artérites comptent pour environ 5%, les omphalo-phlébites pour 15 à 30% et la persistance du canal de l'ouraque pour 40 à 70% (*Bohy et Chastant-Maillard, 2000*).

IV.3.1.2.2.1. Atteintes de la veine ombilicale (Omphalophlébite)

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 (*BaxterGM. 1990*).

IV.3.1.2.2.2. Atteintes des artères ombilicales et de l'ouraque

Infection d'une ou des deux artères ombilicales. Ces vaisseaux semblent être moins fréquemment impliqués que les deux structures précédentes. Les omphalo-artérites 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 (*Baxter GM. 1990*).

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. (*Lopez MJ, 1996*)

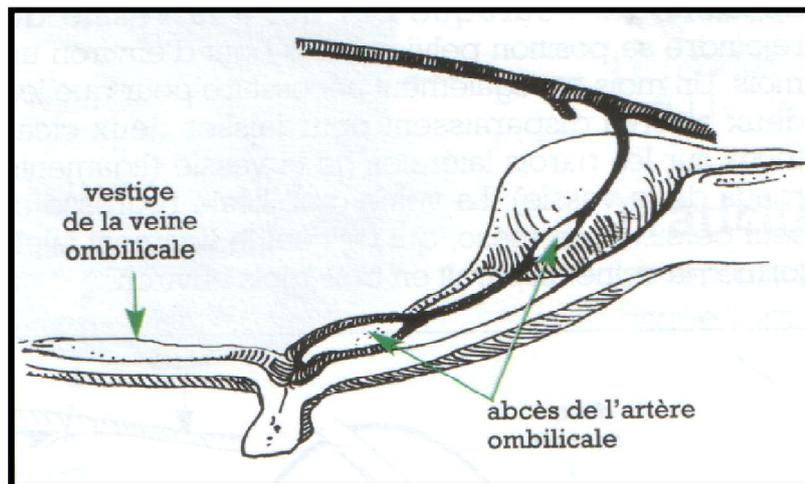


Figure 16 : Omphaloartérite, (*Bohy et Chastant-Maillard, 2000*)

IV.3.2. Les Hernies ombilicales

Les hernies qui sont définies cliniquement comme étant liées à l'absence de fermeture complète de la paroi musculaire abdominale au niveau de l'ombilic, sont très fréquentes chez le veau, des facteurs environnementaux peuvent aussi contribuer au développement du problème, par exemple une infection ombilicale peut résulter en un retard de fermeture de l'ombilic (*Facteau et Acvim, 2002*)

On appelle hernie ombilicale la sortie des viscères par l'orifice ombilical sans lésion de la peau et du péritoine. Des hernies ombilicales interstitielles résultent de la déchirure du sac herniaire interne (*Bolz et al, 1967*).

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 :

IV.3.2.1. Hernies simples primaires

La hernie ombilicale simple est l'anomalie congénitale la plus fréquente chez les bovins femelles de race Prim'Holstein. Elles sont liées à un gène récessif autosomal à pénétrance incomplète (*Herman et al. 2001*)

Lors de hernie ombilicale simple, une masse ombilicale est observée au cours des premières semaines de la vie du veau. Elle grossit progressivement au fur et à mesure de la croissance de l'animal. La masse est hémisphérique, à base large, ou de forme cylindrique. A la palpation, elle est fluctuante, ni chaude ni douloureuse. Le sac herniaire contient parfois de l'intestin grêle, mais le plus souvent une partie de la caillette et du grand omentum. Les veaux sont en le plus souvent en bon état général (*Chastant-Maillard et Bohy, 2000*).

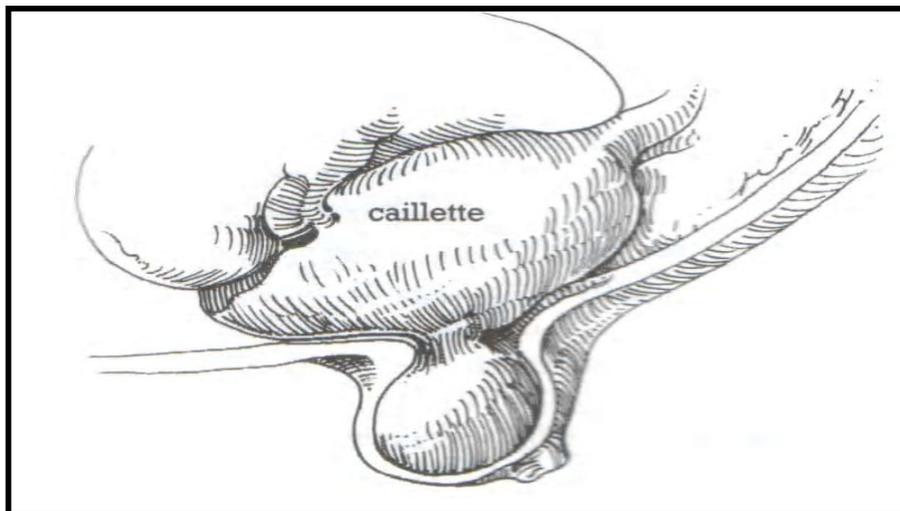


Figure 17 : Hernie simple. La caillette franchit fréquemment l'anneau herniaire et vient occuper le sac herniaire. Dans ce cas, la hernie est habituellement complètement réductible (*Chastant-Maillard et Bohy, 2000*).

IV.3.2.2. Hernies secondaires à des infections ombilicales.

Selon *Fretz et al.* Elles constituent une catégorie importante chez le jeune bovin (près de 50% des cas de hernies) (*1983*)

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

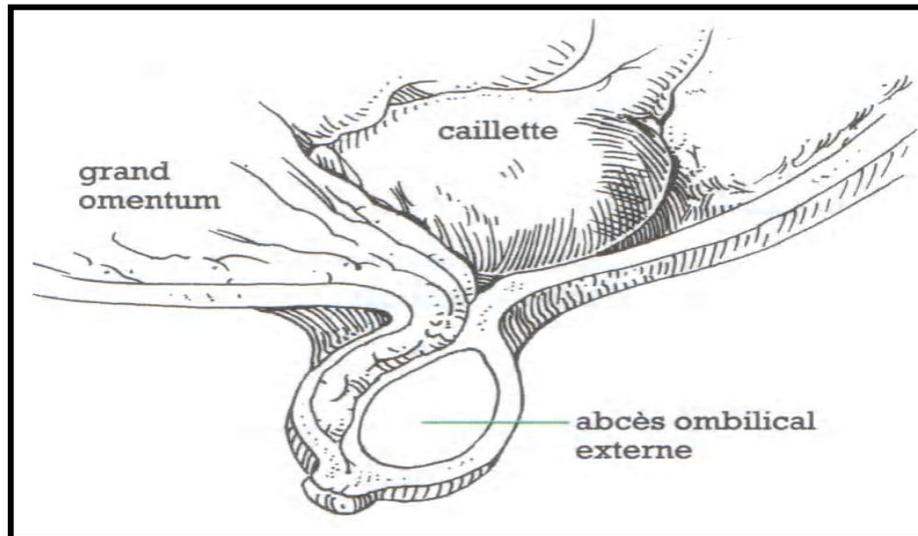


Figure 18 : Hernie compliquée d'un abcès ombilical. Dans certains cas, la hernie est en fait secondaire à l'infection ombilicale (Bohy et Chastant-Maillard, 2000)

IV.3.3. Autres affections ombilicales

Elles surviennent dans les minutes qui suivent la naissance. Les **hématomes ombilicaux** sont la conséquence d'hémorragies ombilicales lors de traumatismes ou de rupture inadéquate du cordon lors du vêlage.

On peut également signaler une anomalie congénitale assez rare : l'**omphalocèle** qui est lié à une défectuosité de la paroi abdominale du veau qui implique des hernies où les organes herniés sont recouverts par l'amnios plutôt que par la peau (Baird AN. 1993).

IV.3.4. Diagnostic

Le tableau ci-dessous relate l'essentiel du diagnostic clinique des affections du nombril (Hernie, Inflammation extra abdominale et Intra abdominale) :

Tableau 06 : Diagnostic des affections du nombril selon *Virginie Bongard, 2004*

	Hernie	Inflammations extra abdominales	Inflammations intra abdominales
Signes locaux	Masse ombilicale non douloureuse: réductible, anneau herniaire réductible	Masse abdominale non réductible, anneau non-perceptible, douleur et inflammation possibles en fonction de l'évaluation de l'abcès	Apparition d'une masse dont la taille augmente rapidement, à base très large et non réductible, palpation d'un cordon cylindrique, présence possible d'une fistule
Symptômes généraux	Etat général non altéré, possibles troubles gastro-intestinaux	Atteinte plus ou moins importante en fonction de l'évolution de l'abcès	Mauvais état général, prédisposition aux pathologies intercurrentes
Complications	Engouement herniaire, étranglement d'un organe	Extension toujours possible	Hépatite, cystite, péritonite, arthrites septiques, septicémie

IV.4. LES PATHOLOGIES LOCOMOTRICES

IV.4.1. Les Arthrites

IV.4.1.1. Définition

L'arthrite est une inflammation des membranes synoviales et des surfaces articulaires provoquant une boiterie plus ou moins intense (*Radostits, 2007*). Selon *Espinasse* elles peuvent faire suite à des épisodes pathologiques tels que (gastro-entérite, BPIE) (*1985*).

L'infection articulaire par voie hématogène abouti à la polyarthrite, les articulations les plus communément atteintes étant le carpe, le jarret et le grasset, mais d'autres localisations sont aussi possibles, y compris au niveau des articulations intervertébrales (*Spreull et al, 1974*).



Figure 19 : Polyarthrite rencontré chez un veau nouveau née âgée de 1 mois (*MillemanY., 2006*)

Les localisations les plus fréquemment rencontrées chez le veau sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau 07 : les fréquentes localisations des arthrites chez le veau (*Duclos, 1998*)

Mb. antérieurs	%	Mb. postérieurs	%
Coude	4%	Grasset	8%
Carpe	18%	Tarse	38%
Boulet	22%	Boulet	10%

IV.4.1.2. Les Symptômes

Ils sont variables et dépendent notamment de l'affection, de la nature et du nombre des articulations atteintes, ainsi que d'éventuelles affections associées (omphalites, gastro-entérites, pneumonies). Les arthrites peuvent évoluer de façon aiguë, subaiguë ou chronique.

On reconnaît beaucoup d'arthrites septiques, nous nous limiterons à citer les plus fréquemment rencontrées :

A. Arthrites à *Actinomyces pyogènes*

Ce germe est souvent isolé lors d'arthrites primaires traumatiques surinfectées, agissant seul ou en association avec d'autres bactéries pyogènes, la modalité la plus fréquente est la voie hématogène à partir d'infections ombilicales (*Rouque, 2000*).

B. Arthrites à staphylocoques

Ce sont des bactéries pyogènes opportunistes qui exercent leur pouvoir pathogène à la faveur d'une plaie cutanée ou par l'infection de l'ombilic chez le veau nouveau-né. Chez les ruminants, *staphylococcus epidermidis* est plus fréquent (*Rouque, 2000*).

C. Arthrites à *fusobacterium necrophorum*

C'est un agent pathogène opportuniste, très répandu dans l'environnement dans les élevages bovins à la suite d'une diffusion par voie hématogène du germe à partir d'une contamination ombilicale.

Fusobacterium necrophorum présente une synergie avec *Actinomyces pyogènes*, par production d'une leucotoxine, cytotoxique pour les cellules phagocytaires (*Rouque, 2000*).

D. Polyarthrites à streptocoques

Chez les veaux, des polyarthrites à streptocoques apparaissent souvent dans les formes subaiguës de diarrhées néonatales et lors d'omphaloplébites.

L'infection est probablement d'origine ombilicale. Cependant, dans certains cas, la présence de lésions oculaires dès les 24 premières heures de la vie milite en faveur d'une possible infection intra- utérine. En général, les polyarthrites streptococciques se manifestent par une boiterie grave (*Rouque, 2000*).

E. Polyarthrites colibacillaires

Les colibacilles font partie des germes les plus fréquemment impliqués dans les polyarthrites chez les veaux dans les deux premières semaines de vie.

Occasionnellement, la polyarthrite peut être le signe clinique le plus important, chez des veaux contaminés mais ayant bénéficiés d'un apport correct de colostrum (*Rouque, 2000*).

F. Polyarthrites salmonelliques

Chez le veau, deux sérotypes sont responsables de la grande majorité des infections salmonelliques, dont des les arthrites : *salmonella dublin* et *salmonella typhimurium*.

Les arthrites salmonelliques évoluent sous forme de polyarthrites. Elles se manifestent lors des formes chroniques sur des veaux en général âgés de plus de trois semaines, ou viennent compliquer des formes aiguës insuffisamment traitées (rechutes). (*Espinasse, 1985*).

G. Arthrites virales

Chez les bovins, aucun virus considéré comme le responsable certain et unique d'arthrites infectieuses n'a encore été isolé, comme c'est le cas pour le rétrovirus responsable du syndrome arthrite encéphalite de la chèvre.

Dans le syndrome du veau faible (weak calf syndrome) qui comporte un état de faiblesse, de la diarrhée, des œdèmes sous-cutanés, mais aussi des hémorragies intra-articulaire et des arthrites fibrineuses, le rôle étiologique possible du virus de la maladie des muqueuses a été évoqué.

Des cas d'arthrite chronique ont été enregistrés lors d'une étude en Belgique portant sur 364 bovins à virologie positive pour le virus de la maladie des muqueuses (*Rouque, 2000*).

IV.4.2. Les fractures :

Les fractures aux membres chez les veaux nouveau-nés proviennent généralement d'une de ces deux causes; soit le « traumatisme maternel » où la vache blesse son veau en marchant sur ses membres, ou encore les fractures causées par une traction lors d'un vêlage difficile (*Smith Thomas, 2011*).

« Les blessures causées par des chaînes de traction entraînent généralement des dommages au niveau des nerfs et de la circulation sanguine dans le membre. Le pronostic pour un veau présentant une fracture causée par une traction au vêlage est souvent moins bon que pour un veau qui s'est fait marcher sur un membre par sa mère..» (*Smith Thomas, 2011*).



Figure 20 : Fracture d'un membre postérieur d'un veau charolais (*Smith Thomas, 2011*).

À l'occasion, une vache peut marcher sur son veau nouveau-né, ou un jeune veau peut être piétiné par un groupe de vaches cherchant à protéger les veaux d'un prédateur. Certaines fractures sont plus faciles à guérir que d'autres, selon la localisation de la blessure sur le membre. (*Smith Thomas, 2011*).

Finalement, certains défauts de membres pouvant provenir de toxines contenues dans certaines plantes, il pourrait être nécessaire d'utiliser des pâturages pour les vaches gestantes, ou encore d'éradiquer les plantes en question.

IV.4.3. Diagnostic des boiteries

IV.4.3.1. Diagnostic Clinique

Le diagnostic clinique est assez facile à prononcer par l'examen de l'animal. D'une manière générale, lors d'une boiterie chez un veau, ses circonstances d'apparition (soudaine ou progressive) et la durée des symptômes sont les premiers éléments orientant le diagnostic. (*Madigan J, 2002*)

Des escarres en regard d'une articulation provoquées par un défaut d'aplomb ou un décubitus prolongé, un trauma, une plaie pénétrante peuvent aussi être des causes d'AS. (*Madigan J, 2002*)

Bien que la vision du veau suffise souvent à établir le diagnostic, l'examen général et orthopédique doit être complet et systématique pour évaluer le pronostic (*Vignault G.2001*).

L'apparition brusque d'une boiterie chez un nouveau-né de moins de 45 jours doit toujours être considérée comme une arthrite jusqu'à preuve du contraire (*Rollin, 2004*).

Le volume du liquide synovial est généralement nettement augmenté, sauf lors d'arthrite septique débutante ou lors d'arthrite non suppurée chronique, où un examen méticuleux par palpation de l'articulation peut être nécessaire pour révéler les modifications présentes au niveau de la capsule articulaire (*Radostits O, 2007*).

Les arthrites ne sont pas les seules affections provoquant une boiterie ; un certain nombre d'hypothèses doit être écarté avant de conclure à leur existence (**Rouque, 2000**).

D'où l'intérêt de procéder à un :

IV.4.3.2. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel d'une boiterie d'apparition plus ou moins progressive chez un veau peut se faire avec une panoplie d'affections, Mais il est surtout important de déterminer la nature et la durée des lésions (aiguë ou chronique) (*Radostits O, 2007*).

Tableau 08 : Diagnostic différentiel des affections entraînant des boiteries

Diagnostic Différentiel	
Les Myopathies dégénératives	Les os et les articulations ne sont pas impliqués dans ces affections. Les angles articulaires sont normalement ouverts et les masses musculaires sont chaudes et tuméfiées. (<i>Radostits O, 2007</i>)
Les arques et bouletures	elles sont aisées à reconnaître de par les positions très classiques qu'elles entraînent et l'absence de douleur aiguë. (<i>Radostits O, 2007</i>)
Le phlegmon péri-articulaire	les symptômes sont accusés avec évolution possible en arthrite suppurée. (<i>Radostits O, 2007</i>)
Les atteintes traumatiques tendons et des ligaments	le diagnostic différentiel avec une arthrite peut être très difficile à établir. (Rouque, 2000).

IV.4.4. TRAITEMENT

Avant d'instaurer tout traitement, on mettra le veau en liberté dans un local à sol meuble (paillé), si possible dans une infirmerie. On a classiquement recours à l'utilisation d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires, stéroïdiens ou non. La chirurgie doit être envisagée lors d'atteinte importante de l'articulation, voir de l'os.

L'existence d'éventuelles affections associées en rapport ou non avec l'atteinte articulaire, telle qu'une omphalite ou une gastroentérite par exemple, devra être prise en compte dans le choix du traitement mais en place. (*Espinasse, 1985*).

B – Partie Expérimentale

I. OBJECTIF

Le présent travail expérimental avait pour objectifs diverses :

- Évaluation de l'incidence ainsi que les mortalités enregistrées des dominantes pathologiques néonatales chez les VNN dans la wilaya de Djelfa durant les deux saisons d'Hiver et de Printemps.
- Mettre en place un programme de prophylaxie sous forme de recommandations établies par les vétérinaires praticiens de la wilaya, afin de limiter les pertes dans les exploitations.

II. Matériels et méthodes

II.1. Zones d'étude

II.1.1. Localisation géographique

Cette étude a été réalisée dans la wilaya de Djelfa, cette dernière faisant partie de la région des hauts plateaux, elle se situe entre 2° et 5° de longitude Est et entre 33° et 35° de latitude Nord. Elle s'étend sur une superficie totale de 32.280,41 Km² représentant 1.36 % de la superficie totale du pays. Elle se limite au Nord par Médéa et Tissemsilt ; à l'Est par Biskra et M'sila ; à l'Ouest par Laghouat et Tiaret ; et au Sud par El-Oued, et Ghardaïa.



Figure 21: Les limites géographiques de la wilaya de DJELFA (Andi, 2013)

II.1.2. Le climat

Le climat de la région est de type méditerranéen, on enregistre durant la saison fraîche des pluies concentrées aux journées courtes, en contraste avec la saison estivale qui elle est sèche et chaude à journées longues. La variation saisonnière indique que le maximum de pluie se situe en automne ou au printemps pour la station de Djelfa, cependant le minimum se localisant toujours en été.

Le mois le plus froid est janvier caractérisé par une température minimum de 0,08°C, par contre le mois le plus chaud est juillet caractérisé par une température de 33,82°C. Il neige fréquemment en hiver, à fréquence élevée dans la région des hautes altitudes qui constitue la zone centrale de la Wilaya (les monts d'Ouleds naïl). La durée moyenne d'enneigement est de 08 à 10 jours avec des années exceptionnelles où elle atteint une vingtaine de jours.

Par ailleurs la wilaya de Djelfa jouie d'un climat particulier et très caractérisé par des régimes thermiques de type continental caractérisés par des vents secs en été.

II.2. Questionnaire

Notre étude a été réalisée durant la période qui s'écoule du : [11 Janvier jusqu'au 01 Juin 2016] sur des exploitations de bovins laitiers.

Un Questionnaire a été établi et distribué sur 21 vétérinaires praticiens sur terrain afin de rassembler des données essentiellement centrées sur les taux de morbidités – mortalités des diverses dominantes pathologiques chez les veaux nouveaux nés à savoir : les pathologies digestives, Respiratoires, du Nombriil, Podales et autres ...

Il est aussi important de noter que notre enquête épidémiologique s'est déroulée en deux partie, en d'autres termes une première enquête a été menée pendant la saison d'Hiver ; et la seconde en Saison de Printemps.

(Voir le questionnaire en ANNEXE)

II.3. Traitement des données

Les questionnaires récupérés comportés que des chiffres (Taille des échantillons, nombre d'animaux morbides, nombre d'animaux morts ... en fonction des dominantes pathologiques).

Dans un premier temps nous avons d'abord transformé ces chiffres en des %, il s'agit des Taux de morbidité et des Taux de mortalité.

$$\text{Taux de morbidité} = \frac{\text{nombre de malades pendant X temps}}{\text{nombre de sujet de la population}}$$

$$\text{Taux de mortalité} = \frac{\text{nombre de morts pendant X temps}}{\text{nombre de sujets de la population}}$$

Dans un second temps nous avons fait la somme des résultats obtenus dans les exploitations pendant la saison d'Hiver pour avoir les Taux de morbidités et mortalités pendant cette saison, puis on a fait de même pour la saison de Printemps.

Puis nous avons jumelé les 2 saisons pour avoir une vue d'ensemble et d'apprécier les mortalités qui peuvent être enregistrées dans une période de 6 mois.

Enfin, le meilleur moyen pour apprécier les résultats n'étant pas les chiffres mais plutôt des graphiques qui ont été tracés à l'aide du programme Excel.

III. Résultats et discussion

Les résultats obtenus de l'enquête menée sont relatés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 09: Tableau des résultats de l'enquête épidémiologique menée en Hiver et en Printemps

<u>PATHO</u>	HIVER [11 Janvier - 21 Mars]				PRINTEMPS [22 Mars – 1 Juin]			
	Σ VNN atteints	Taux de Morbidité	Σ VNN Morts	Taux de Mortalité	Σ VNN atteints	Taux de Morbidité	Σ VNN Morts	Taux de Mortalité
Digestives	116	46.21	11	4.38	46	27.54	4	2.38
Respiratoires	6	2.39	0	0	24	14.37	1	0.59
Du Nombril	4	1.59	0	0	4	2.39	0	0
Podales	3	1.19	0	0	4	2.39	0	0
Autres	5	1.99	5	1.99	3	1.79	5	2.99
SOMME	134	54	16	7	81	48	10	6

Par la suite nous avons tracé deux Secteurs le premier correspond à l'enquête effectuée en Hiver, le second en Printemps. Les paramètres pris en compte sont les taux de Morbidité, Mortalité et des VNN sains :

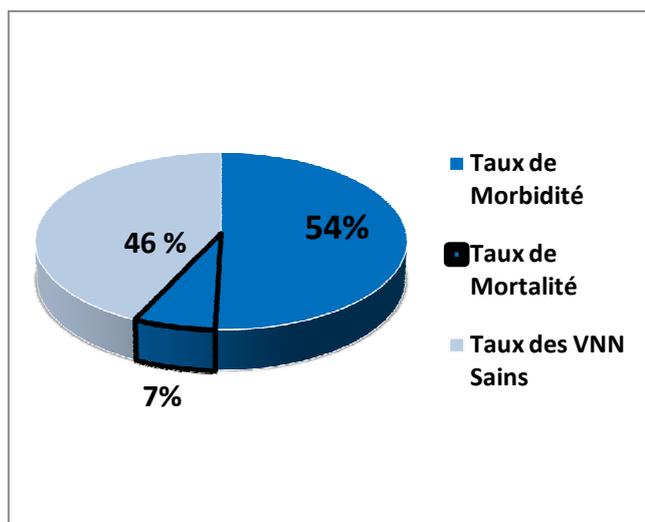


Figure 22: Résultats de l'enquête Épidémiologique menée en Hiver

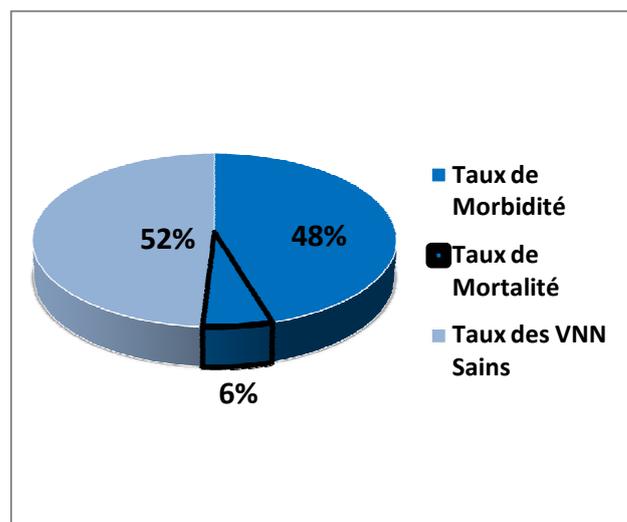


Figure 23: Résultats de l'enquête épidémiologique menée en Printemps

Tout d'abord le nombre de naissance totale enregistré des veaux est de 251 VNN en Hiver, tandis qu'en Printemps il est de 167 VNN. Ceci a déjà été noté par les recherches effectuées par **Bouzebda** en **2004** dans la wilaya d'El-Taraf, où il a montré que les parturitions se déroulaient sur toute l'année avec une légère prédominance en Hiver et plus précisément au mois de janvier suivi du mois de mars.

Dans notre étude nous avons enregistré un taux de VNN sains plus important en mois de printemps qu'en hiver (52% en Printemps ; 46% en Hiver), mais avec un taux de morbidité et de mortalité légèrement bas pour le mois de Printemps, ce qui laisse croire que l'incidence des pathologies est plus importante en mois d'Hiver.

En effet les résultats de la présente étude concordent avec les résultats obtenus par **Boissard virginie** qui a travaillé sur un cheptel de VNN âgés de 1j à 2 mois et demi en saison Hivernale, en France Métropolitaine et dont le taux de morbidité était de 51% et le taux de mortalité de 9% (**2011**).

En fait il ne faut pas prendre ces résultats comme une règle générale, car lorsque l'on considère le paramètre mortalité par rapport au mois de l'année, on constate qu'il existe beaucoup de variation d'une année à l'autre, en effet en Grande Bretagne la mortalité est plus accusée du mois de février au mois de mai, au contraire en Allemagne elle est plus accentuée du mois de février aux mois de mars et juillet. (**Mornet & Quinchon , 1977**).

Ou encore selon **Bouzebda**, le taux moyen de mortalité enregistré en France est de 3,2% au mois de novembre, (**2004**).

Par la suite, nous avons voulu savoir plus précisément quelles sont les dominantes pathologiques qui sont à l'origine des taux de morbidité et de mortalité obtenus, pour cela nous avons tracé des Histogrammes en fonctions des saisons d'Hiver et de Printemps schématisés ci-dessous :

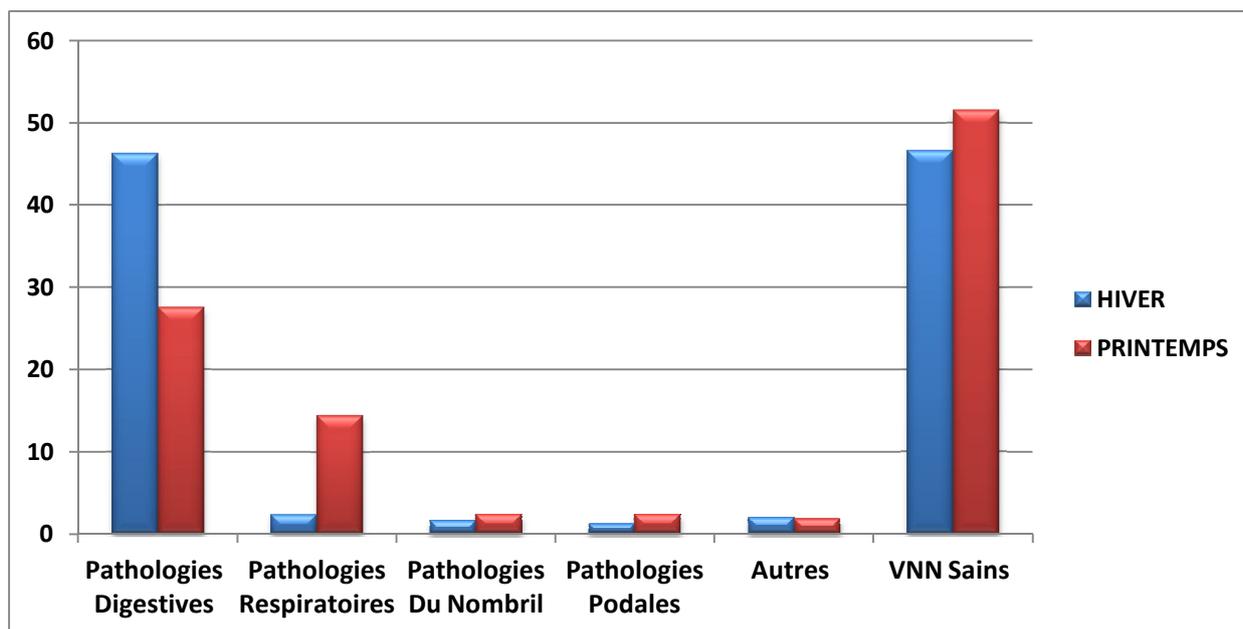


Figure 24: Histogramme des TAUX DE MORBIDITE des dominantes pathologiques en fonction des deux saisons étudiées.

Nous remarquons d'emblée que la morbidité en fonctions des pathologies n'est pas du tout proportionnelle, la plus grande fluctuante est observée pour les pathologies digestives qui apparemment sont les affections qui touchent le plus les VNN et surtout en période hivernale avec un taux de 45% alors que la pathologie respiratoire elle fait son apparition surtout en saison Printanière avec un taux pas très important (13%) et encore moins pendant l'hiver.

Pour ce qui est des pathologies du nombril, podales et autres, les mortalités des veaux par ces affections est très faibles et restent non significatives en fonction des saisons car les taux sont relativement les mêmes.

Enfin, nous avons rajouté les histogrammes à droites des VNN sains pour montrer que finalement la moitié de l'effectif étudié est atteint.

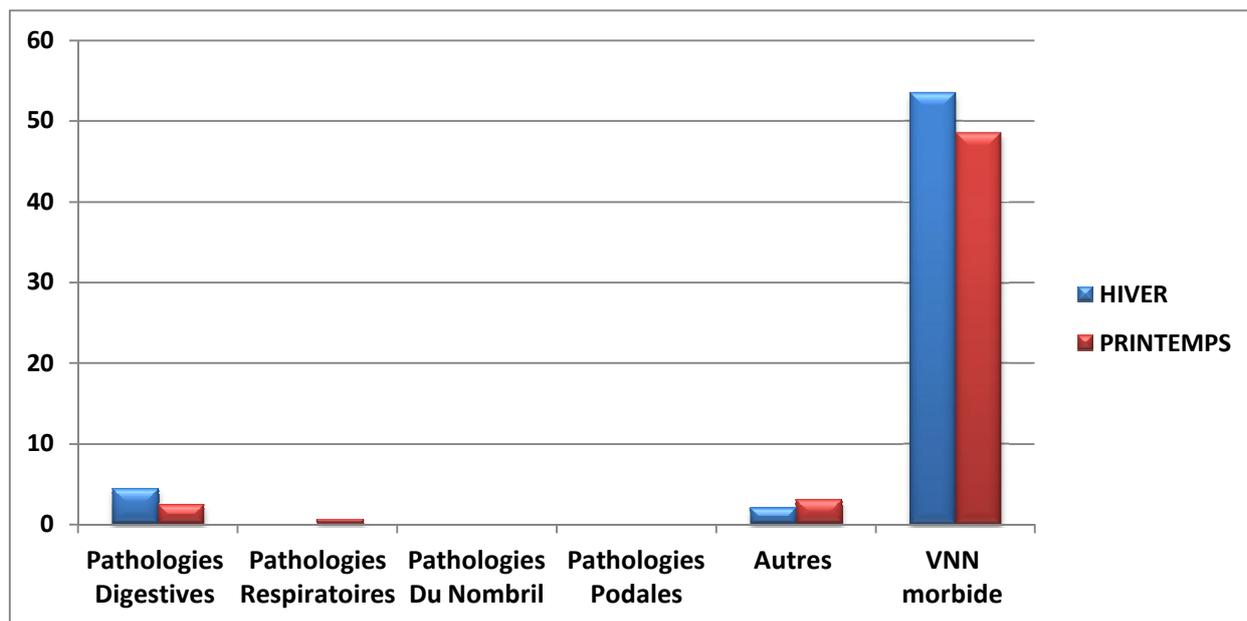


Figure 25: Histogramme des TAUX DE MORTALITE des dominantes pathologiques en fonction des deux saisons étudiées.

Pour ce qui est de la mortalité, les résultats que nous avons obtenus sont surprenants, car les taux sont très faibles. Avec des mortalités de 50 % pour des causes digestives en hiver, de 1% pour des causes Respiratoires en printemps.

Nous n'avons noté aucune mortalité due aux pathologies du nombril et podales.

Cependant pour les autres pathologies nous avons noté un pourcentage de 3% il s'agissait en faite de 3 VNN morts par dystocies pendant le vêlage et 2 autres qui avaient des problèmes cardiaques.

Les mêmes résultats que nous sont constaté par plusieurs autres chercheurs, tout d'abord *Khouri en 1997*, énonce que La première cause de mortalité est représentée par les gastro-entérites, suivi des broncho-pneumonies.

L'étude de *Noui & Touabi en 2004*, dans une étude réalisée dans la même région sur deux années successives donne comme cause première la pathologie digestive avec 25,64%, suivie de la pathologie respiratoire avec 19,08%.

Par ailleurs, *Tebba en 2004* constate que la première pathologie incriminée dans la mortalité des veaux reste celle liée à l'appareil digestif, toutefois, la pathologie respiratoire est classée dans son étude faite dans le même site en troisième position

Pour la saison d'hiver; la fréquence des entérites est la plus importante. On a une diminution de la température associée à l'augmentation de l'humidité ; l'explication que rapporte (*Oudar et al, 1976*) est que l'infection frappe les veaux dès la naissance, et l'installation de l'immunité acquise s'effectue 15 à 21 jours après.

Tainturier et Bezille, 1981 confirme que la période hivernale est propice aux diarrhées et que les secondes pathologies couramment rencontrées, sont les symptômes respiratoires.

Pendant le printemps, les maladies respiratoires apparaissent, et (*Teyssset, 2000*) explique que lorsque les conditions d'élevages et de l'environnement ne sont pas bonnes, les bâtiment d'élevage sont le siège d'écart de température et de variation de l'hygrométrie, de courant d'air et d'accumulation de gaz carbonique et l'ammoniacque, tous ces éléments produisent une usure et un épuisement des moyens de défenses du poumon favorisant les agressions microbiennes.

(*Delobel, 2003*), montre que les animaux avec de faibles performances de croissance ($GMQ < 0,6$ kg/j) durant les premières semaines de vie, présenteraient un risque accru de développer une maladie respiratoire.

Les autres pathologies comme par exemple les omphalites, qui sont importantes dès la naissance, est dûs principalement à la qualité de la désinfection du cordon ombilicale.

Les troubles du système locomoteur sont à l'origine d'environ 9 % des morts chez les veaux. L'arthrite septique (AS) étant la plus fréquente (*Jackson, 1999*) ce qui ne correspond du tout pas a nos résultats.

Enfin, dans un dernier temps nous avons regroupé les résultats obtenus durant les deux saisons en un seul tableau afin d'avoir une vue d'ensemble des variations de la morbidité et de mortalité des VNN. Le tableau récapitulatif est le suivant :

Tableau 10: Sommes des taux de morbidité et de mortalité enregistrés pendant 5 mois

	Taux de Morbidité %	Taux de Mortalité %
Pathologies digestives	38,75	3,58
Pathologies Respiratoires	7,17	0,23
Pathologies du Nombril	1,91	0
Pathologies Podales	1,67	0
Autres	1,91	2,39
TOTALE Σ	51,41	6,2

Le tableau a été rapporté en un graphique, afin d'apprécier les paramètres qui y figurent :

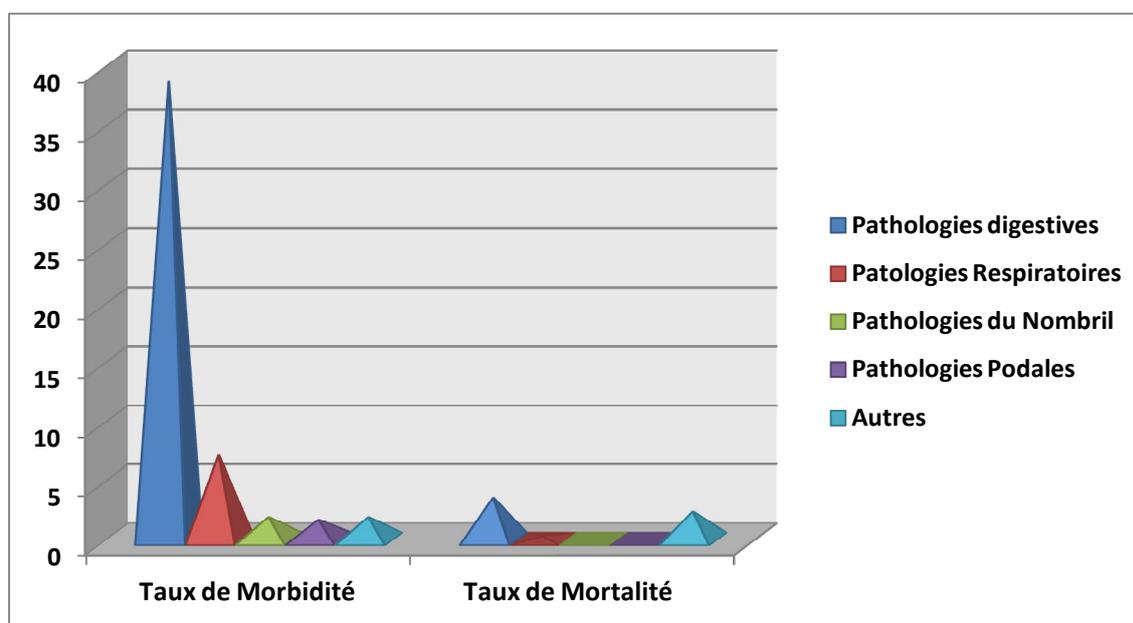


Figure 26: Conique des Taux de morbidités et de mortalité enregistré pendant 5 mois d'enquête.

Encore une fois le conique suivant nous permet de classer les pathologies digestives comme les plus dominantes pathologiques du VNN suivies des pathologies respiratoires, mais avec des taux de mortalité relativement faible, ce qui laisse croire que nos éleveurs sont toujours présents sur les lieux dès lors qu'un trouble est signalé et que les VNN sont convenablement traités.

À la fin de notre questionnaire nous avons demandé aux différents vétérinaires praticiens quels étaient les plans de prophylaxie qu'ils mettaient en place pour réduire au maximum les mortalités néonatales des VNN.

Une synthèse de leurs réponses est rapportée sous forme de recommandations suivantes :

- ✓ Améliorer les conditions d'élevage et veiller à l'hygiène de l'exploitation surtout la période du péri-partum.
- ✓ Changement de la paille de l'aire de couchage de façon régulière, désinfecté le cordon ombilicale.
- ✓ Utilisation des compléments alimentaires tout en respectant une alimentation équilibrée et de bonne qualité (sans en abuser), et que l'éleveur soit bien attentif et veillant au conseil que lui porte le vétérinaire (Collaboration parfaite).
- ✓ Suivre un programme de vaccination correcte des mères et des veaux. (vaccination contre les maladies qui sévissent de façon enzootique dans l'élevage)
- ✓ Établir une bonne Sélection de la race bovine (résistance).
- ✓ Déparasitage de cheptel ainsi qu'un vide sanitaire.
- ✓ La désinfection du cordon ombilicale après le vêlage.
- ✓ Agir le plus tôt possible si les diarrhées sont salmonellaires, colibacillaires, ou coccidiennes.
- ✓ La prise du colostrum est capitale (immunité passive) en quantité suffisante et dans les 1^{ères} heures qui suivent la parturition
- ✓ la séparation entre veaux d'âges différents afin d'éviter les contaminations des plus jeunes par les plus âgés.

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

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.

Annexes

ECOLE NATIONALE SUPERIEURUE VETERINAIRE

Enquête réalisé dans le cadre du projet de fin d'étude (PFE)

Enquête sur les pathologies du veau nouveau-née – WILAYA DJELFA –

Questionnaire – HIVER – N°

Dr :

ADRESSE :

1) Le cheptel bovin que vous suiviez est constitué de :

- Bovins producteur de Lait.
- Bovins producteur de Viande.

2) Quel est le nombre de veau nouveau né ?

.....

3) Vous avez enregistré :

	Nombre	Taux
VNN Morbide		
VNN Mort		

4) Saison : Les informations recueillit aux mois d'HIVER sont relatées comme suit :

	Nombre de VNN atteints	Taux de morbidité	Nombre de VNN mort	Taux de mortalité
Pathologies digestives				
Pathologies respiratoires				
Pathologies du nombril				
Pathologies podales				
Autres				
TOTALE				

MERCI POUR VOTRE COLLABORATION

ECOLE NATIONALE SUPERIEURUE VETERINAIRE

Enquête réalisé dans le cadre du projet de fin d'étude (PFE)

Enquête sur les pathologies du veau nouveau-née – WILAYA DJELFA –

Questionnaire – PRINTEMPS – N°

Dr :

ADRESSE :

1) Le cheptel bovin que vous suiviez est constitué de :

- Bovins producteur de Lait.
- Bovins producteur de Viande.

2) Quel est le nombre de veau nouveau né ?

.....

3) Vous avez enregistré :

	Nombre	Taux
VNN Morbide		
VNN Mort		

4) Saison : Les informations recueillit aux mois de PRINTEMPS sont relatées comme suit :

	Nombre de VNN atteints	Taux de morbidité	Nombre de VNN mort	Taux de mortalité
Pathologies digestives				
Pathologies respiratoires				
Pathologies du nombril				
Pathologies podales				
Autres				
TOTALE				

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

Acres, S.D., « Enterotoxigenie eschérichia coli infetions in newborncalves : a review » journal of dairy science, v. 68, (1985), 229-256.

Amstutz H.E. (1974) Les maladies du veau. Médecine et chirurgie des bovins. Édition vigot frères, 1er édition; chapitre 20.763-764-765-766-778-779.

Anonyme (2002) Vaccins contre les maladies virales chez les bovins. cbip-bcfi 2002 - <http://www.cbip-vet.be>.

Argente G. (2009) Maitriser les vèlages et la naissance de veaux vivants. dans: fdgds 22(eds). vèlages et santé du veau. comprendre pour mieux agir en prévention, en traitement et en résolution de cas,saint-brieuc: fdgds 22, pp. 7-44

Argente G.(2009ter) Comment examiner un veau malade pour trouver les symptômes? dans: fdgds 22 (eds). vèlages et santé du veau. comprendre pour agir mieux en prévention, en traitement et en résolution de cas,saint-brieuc: fdgds 22, pp. 45-50

Argente G., Tarayre A., Lamour D., Gautier M., C. Le boeuf, Bodeneq A., Gallais M., Dassd & Ville. (2000) Les maladies du premier jour.vèlages et santé du veau. edition innov'space. 78-80-89-100-108-127-138-143.

Argenteg.(2009bis) Prévenir les maladies du veau : 5 actions à organiser. dans: fdgds 22 (eds). vèlages et santé du veau. comprendre pour agir mieux en prévention, en traitement et enrésolution de cas,saint-brieuc : fdgds 22, pp. 131-177

Arlette I., Valiergue H., Laurent J.I. (1988) pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec. med. vet, juin/juillet 164, (6-7). 553-555.

B

Batemen K. G. (2005) Diarrhée néonatale du veau.university of guelph. ontario. Baird an. omphalocele in two calves. j. am. vet. med. assoc., 1993, 202(9), 1482-

Baxter G.M. Pathologie ombilicale du veau : diagnostic, traitement et complications. Le point vétérinaire, 1990, 22, 17-24.

Baxter GM. Pathologie ombilicale du veau : diagnostic traitement et complications. point vét., 1990, 22(131), 533-540.

Becker C. & Commun L. (2013) Nutrition et immunologie du veau. la prise colostrale : une étape indispensable au bon départ du veau. point vét., 44(n° spécial : prévention nutritionnelle en élevage bovin), pp.8-15

Bendali F. (2008 bis) le vêlage proprement dit. dans: maladies des bovins. 4ème édition. institut de l'élevage, paris : éditions France agricole, pp. 751-753

Bendali F., Les gastro-entérites néonatales bovines : une approche de stratégie globale pour appréhender une pathologie multifactorielle. 7ième JSV école nationale vétérinaire Alger .

Bertoldo G. (page consultée le 5 avril 2013) calf disease management. pre and neonatal. [en ligne]site de la new york state veterinary medical society <http://www.nwnyteam.org>

Beugnet F. (2000) parasitologie interne et externe des bovins.cd-rom, laboratoire merial.

Bienvenu I., Corbière F., Labadens C. (2002) Le colostrum à quoi sert-il, comment le prélever, comment l'utilise? bull. gtv. n°17 oct/déc. 37-38-39-40-41.

Bohy A., Chastant-Maillard S. (2000) Traitement chirurgical des infections ombilicales chez le veau, le point vet. numéro spicial chirurgie des bovins et petits ruminants,tome 1; vol 31. 77-78-79-80-81.

Bolz W., Dietz O., Schleiter H., Teuscher R., Schaaff S. (1967) Hernies, hernies ombilicales.traité de pathologie chirurgicale spéciale vétérinaire, tome 1. Éditions vigot frères. 407-408-409-410-411-412-413-414.

Bolz W., Dietz O., Schleiter H., Teuscher R., Schaaff S. (1967) Hernies, hernies ombilicales.traité de pathologie chirurgicale spéciale vétérinaire, tome 1. Éditions vigot frères. 407-408-409-410-411-412-413-414.

Bonal C., Moussa les entérites néonatales virales du veau. Le point vétérinaire. gastroentérologie bovine, vol 25 numéro spicial. 33-34-35-36-37-38.

Bosequet G. (2003) C'est le pic de la cryptosporidiose. la revue de l'éleveur laitier. n°101, mar. 34.

Bouisset s. (2001) Les diarrhées virales des bovins. la revue de l'éleveur laitier. n°84 ; 44-45-46.

Bradford P, Smith. Large animal internal medicine. 4th edition. mosby, 2008, 1872p.

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

bull.group. tech. vét., (46), pp. 81-85

Burki F., Germann E. 1964 __ Setale pneumoenteritis den bei Kalben verursacht darch den enreger des bovinen virusdiarrhose. Berl. Munch. Tierarztl. Wsch.,77, 324-326 et 333-335

C

Chaineaux (F.) : Essai de prophylaxie des maladies néo-natales du veau en région charolaise. th. méd. vét. alfort 1977.

Chastant S., Maillard D. (1999) BVD et troubles de la reproduction. le point vét, vol. 30, n°196, jan/fév. 63-64-65.

Chastant S., Maillard S., Bohy A. (2000) Traitement chirurgical de la hernie ombilicale chez le veau. le point vet. numéro spécial chirurgie des bovins et petits ruminants, tome 1; vol 31.83-84-85-86.

Chermette R. (1997) Coccidiose et Cryptosporidiose. le point vét, vol 218, numéro spéciale "parasitologie des ruminants", 10.

Chevalie R., Schering-plough (2003) Obtenir une bonne immunité colostrale. journée sanitaire du gds de l'isère. 1-2.

Collier J.R. 1968 __ Pasteurelleae in bovine respiratory disease. J. Amer. vet et.med. Ass., 152, 824-828

D

Dardillat C. & Vallet A.(1984) Mesures d'hygiène et de ménagement à la période périnatale pour prévenir les maladies néonatales infectieuses des veaux. dans: jarrige r. et inra (eds),14ème

journées du grenier de theix. physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme,theix, 1984, paris: inra, pp. 429-454

Dawson P.S., Darbyshire J.H., Pasterson A.B., Loosmore R.M. 1962 __ the isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus in United Kingdom : a preliminary report. Vet. Rec., 74, 156-157.

Delobel I. (2003) Maladies respiratoires des veaux charolais non sevrés en pays de la loire : relations avec la croissance.th. med. vet nantes, 2003; 13-14-15-16-17-18.

Donelli G., Superti F. The rotavirus genus. comp. immun. microbiol. infect. Dis, 1994, 17,

Donis R.O – Molecular biology viral diarrhea virus and its interaction with the host. Vet. North Am, FOOD ANIM Pract, 2012, 393 – 402.

Douart A, Simon A, -Diagnostic et contrôle de l'infection par le BVDV. Le point vétérinaire 1997 28 15-23

Douart A., Simon A., diagnostic et contrôle de l'infection par le BVDV. Le point vétérinaire 1997 28 15-23

Duclos P. (1998). Étude clinique des arthrites des bovins envisagée d'un point de vue pratique en clientèle. Bull des gtv. n°1; mars. 66-67.

Dudouet C. (1999) Physiologie de la femelle gestante, la mise bas. la production des bovins allaitants. édition france agricole, 1er édition. 127-128-129-130-131-132.

Duport de Rivoire H. (2003) Les entérites néonatales du veau. Résultats d'une enquête réalisée dans une grosse clientèle allaitante de la loire dans l'hiver 2001-2002. th. med. vet. nantes, 2003;14-15-16-17-19-20-21-22-23-24-25.

E

Erskov E.R., Benzie D., 1969. Studies on the oesophageal groove reflex in sheep and on the potential use of the groove to prevent the fermentation of food in the rumen. brit. j. nuir., 24, 785-794.

Espinasse J. (1985) les maladies du veau. Le veau de boucherie le veau d'élevage. la nouvelle librairie. 76-78-80-81-83-85.

F

Facteau G. (1998) Les soins du veau nouveau-né, la diarrhée néonatale pourquoi. congrès du boeuf., cpaq-1998. 90.

Fecteau G., Acvim D. (2002) La santé du nouveau-né : défis actuels et futurs université de sherbrooke, oct 2002. 1-2.

Fichou E. enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés. thèse méd. vét., nantes, 2003, n°92, 104p.

Fontaine M., Cadoré J.L. (1995) Pathologie des bovins, entérites néonatales du veau. Vade mecum du vétérinaire. éditions vigot, 16e édition. 1272-1273-1274-1275-1276. batemen k. g. (2005) diarrhée néonatale du veau. university of guelph. ontario.

Fretz PB, Hamilton GF, Barber SM, Ferguson JG. Management of umbilical, 2004

G

Gilles Fectau, Les Soins du veau nouveau né . CPAQ congré du Bœuf, P 2 - 4 , 2003

Gouet M., Contrepois M., Naciri M., Yvore P. (1983) Connaissances actuelles sur la pathologie infectieuse du jeune, aspects bactériens et parasitaires. Bull. GTV., 1983 (6) ; 21-22-25-26.

H

Hani F.A. (2002) Étude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques. th. mag. vet. env el harrach.

Harvey D. & Desrochers A. (1989) Adaptations physiologiques, examen clinique et réanimation néonatale chez le veau. méd. vét. québ., 19(3), pp. 114-120

Herbert J. M. (1995) Maladie des muqueuses ou bvd. bull. tec. gestel., sep; 17-18-19-25.

Herman et al. Risk factors for congenital umbilical hernia in german fleckvieh. vet. j., hernias in cattle and horses. j. am. vet. med. assoc., 1983, 183, 550-552.

Housej., Lester G. & Vaala W. (2009) Initial management and physical examination of the neonate. dans: smith b.p., large animal internal medicine. 4ème éd., saint louis: mosby elsevier, pp. 262-280

Howard C.J, Clarke M , Brownlie J. Protection against respiratory infection with bovine viral diarrhoea virus by passively acquired antibody. Vet. Microbial., 2009, 19 195-203

J

Jean-Marie N. (2002) Diarrhée des veaux, comment éclate une épidémie. réussir lait élevage, déc 2002, n°154, 26.

Juan M. (2003) la naissance de la vie, les soins au nouveau-né. production laitière moderne, sep; 26-30-31.

K

Khellef, D., Akam, A., Kaidi, R. et Touati, K., «enquête épidémiologique sur les 4 principaux agents responsables de diarrhée chez les veaux dans des élevages du centre et de l'EST de l'Algérie ». Procédions du 23 ième congrès vétérinaire maghrébin. Yasmine Hammamet, Tunisie (Avril, 2006)

Khouri M. R. (1997) Enquête sur la mortalité des jeunes veaux. Mém.ing.agro. Institut des sciences agronomiques et vétérinaires. El-Tarf. Université Badji Mokhtar Annaba.

L

Laporte J. (1983) les coronavirus. bull des gtv., n°6 ; 13-14-17-18.

Le Goïc D. (2001) Les réhydratations orales évoluent. réussir bovin/viande, n°70; mars. 62-63.

Leister, I.a. (1993). oxygen therapy. chapter 93. pediatric respiratory disease. st. louis, saunders.

Lekeux, P., et Coll. "Oxygen transport chain in double-muscled blue belgian cattle." br vet j 150(5): 463; 1997

Lischer CJ, Steiner A. Ultrasonography of umbilical structures in calves, part 1.

Lopez MJ, Markel MD. Umbilical artery marsupialization in a calf. can. vet. j.,

Lorenz I., Mee J., Earley B. & More s. (2011) calf health from birth to weaning. i. general aspect of disease prevention. *ir. vet. j.*, 64(1), pp. 2-10.

M

Madigan Je, House JK. Lameness and reluctance to walk. in: smith bp. large animal internal medicine. mosby, saint louis. 2002:366-368. 10 - mulon py, francoz d. traitement des affections orthopédiques chez les bovins. *Point vét.* 2008;39 (n° spéc.):61-65.

Maillardr. (2006) Immunologie du veau nouveau-né. composition et rôle du colostrum chez les bovins. *point vét.* 37(n° spécial : reproduction des ruminants : gestation, néonatalogie et post-partum), pp. 106-109

Martel J. I. (1997) Bactériologie et épidémiologie des salmonelloses bovines en France. *bull des GTV.*, 1997(7) ; 17.

Martel J.L. (1993) – Les salmonelles agents entéropathogènes chez les bovins : diagnostic, traitement et prophylaxie. *Point vet.*, 25, 115 : 685-691.

Mee J. 25-27 septembre (2008) Managing the calf at calving time. 41ème annual conference proceedings of the aabp, charlotte, 25-27 septembre 2008, pp. 46-53 (mee, 2008, house, et al., 2009).

Mee J.(2011) Bovine neonatal survival -is improvement possible? *wcds advances in dairy technology*, [en ligne], 23, pp. 161-174 adresse <http://www.acds.ca/proc/2012/manuscripts/mee-2.pdf>

Menissier F. & Petit M. (1984) poids et vitalité des veaux à la naissance : leurs implications zootechniques. dans: jarrige r. et inra (eds), 14ème journées du grenier de theix. physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme, theix, 1984, paris: inra, pp. 279-308

Metton R. (1997) gastro-entérite du veau : évaluation des chances de guérison en fonction des paramètres biochimiques et de critères cliniques. *th. med. vet* , nantes, 1997; 11- 13-14-16-17-19-21-22-24-27-84.

Milleman Y. Propédeutique médicale des bovins, 2006

Mornet P & Quinchon C. (1977) le Veau . *Epidémiologie* Ed. Maloine. Paris. 231p- 260p.

Mornet P. & Quinchon C. (1977) Le veau. Epidémiologie. Ed. Maloine .Paris.231p-260p

Mürnet (P.), Espinasse (J.) et Coll., Le veau : anatomie - physiologie - élevage - alimentation production: pathologie.malotne ed. s.a. 1977.

N

Naciri M., Lacroix S., Laurent F. (2000) La cryptosporidiose des ruminants (1ère partie). l'action vétérinaire, n°1536; nov. 2-3.

Naylor J.M., « diseases of neonatal calves : an update ». large animal veterinary rounds, v. 5, n° 1 (January, 2005).

Naylor J.M., Neonatal ruminant diarrhesq. Large animal internal medicine. edition mosby ; 3ème édition, 2001, 350-365, néonatalogie bovine : importance du colostrum (hors rôle immunologique).

Newhook J.C., Titchen D.A., 1974.Effects of vagotomy, atropine, hexamethonium and adrenaline on the destination in the stomach of liquids sucked by milk-fed lambs and calves. j. physiol., lond., 237, 243-258.

Noui N.& Touabi T. (2004) Dominantes pathologiques des bovins au niveau de la ferme « Houchette Derradji ».Annaba.Mém.doct.vét. Institut des sciences vétérinaires. Centre universitaire d'El-Tarf.

P

Pellerin J.L. (1983) Le système immunitaire du tube digestif des bovins. bull des gtv., 1983(5) ; 38.

Pohl P : Les souches pathogènes d'escherichiacoli, histoire et classification.ann.med. vet.1993 ; 173 :325-333 publication institut babcock. , chapitre 32.

Q

Quigley J. (2002) L'apport en colostrum: choisir le bon moment. bovins du québec, fév 2000; page 10.

R

Raboissond., Mestdagh C., Philippe P., Foucras G. & Schelcher F. (2009) Colostrum : les données récentes modifient-elles les recommandations habituelles? dans : sngtv (eds), le nouveau-né : abord individuel et gestion sanitaire du troupeau, nantes, 13 au 15 mai 2009, sngtv, paris, pp. 173-178

Radostis(O.M), Gay(C.C), Blood(D.G) et Hinchcliff (K.W) : A text book of the diseases of cattle sheep, pigs, goats and horses-dietary diarrhea., in veterinary medicine, edition saunders, 9^{ème} édition 2001 , part, 1-6,344,346

Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW et Coll. arthritis and synovitis. veterinary medicine. a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 10th ed. saunders, philadelphia. 2007:642-647.

Rollin F. (2004) Troubles et management du nouveau-né chez les ruminants. publication de la faculté de médecine vétérinaire, université de liège., 60-62-74-75-76-104-105.

Rouque s. (2000) Les arthrites du veau. Revue bibliographique th. med. vet , nantes, 2000; 6-16-29-30-31-32-33-34-35-36-37-38-39-40-41-42-49-50-52-55-60.

Rousseau C. (2002) Peser le colostrum et le distribuer très rapidement après le velage. production laitière moderne. déc 2002, n°328. 40.

Roussel A.J., Brumbaugh G.W. (1993) Traitement des diarrhées néonatales chez le veau. Le point vét. Gastroentérologie bovine, vol 25 numéro spicial. 64-65-66-67-68.

ruckebusch y. (1977 bis) physiologie digestive. dans: mornet p. et espinasse j. (eds), leveau. anatomie, physiologie, élevage, alimentation, production, pathologie. paris: maloine s.a., pp. 99-106

Ruckebusch Y., Barbey P. ,1971.les etas de sommeil chez le foetus et le nouveau-né de la vache (bos taurus). c. r. soc. biol ., 165, 1176-1184

S

Schelcher F., J. de Rycke., Martel J.L., Valarcher J.F., Espinasse J. (1993) Diarrhées colibacillaires néonatales du veau. le point vétérinaire. gastroentérologie bovine, vol 25 numéro spicial. 19-20-21-22-23-25-26-27-29-30.

Schelcher F., Valarcher J.F., Bonal C., Espinasse J (1993) Le virus BVD et les gastroentérites néonatales du veau. le point vétérinaire. gastroentérologie bovine, vol 25 numéro spicial. 39-40-41.

Scherrer R, Laporte J : Rotavirus et coronavirus des veaux (1983)159(3)173-183. schweiz. arch. tierheilk., 1993, 135, 221-230.

Sprull J.S.A., Fraser J.A. (1974) Arthrites, arthrites infectieuses. encyclopédie vétérinaire, tome 1. edition vigot. 276.

T

Tebba F. (2004) Les dominantes pathologiques chez les bovins dans la ferme expérimentale de Ben- Hamada.El-Tarf. Mém.doc.vét. Institut des sciences vétérinaires. Centre universitaire d'El-Tarf

Teyssset G. (2001) Les maladies respiratoires des bovins. Bull. tech. D'inséminations animales, n°101 sep. 32-33.

Teyssset G. (2001)La cryptosporidiose. Bull tech d'insémination animale. n°102, déc. 33-34.

thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine, créteil, 79p

Thiry E. (2000) Maladies virales des bovins,maladies virales respiratoires. Maladies virales des ruminants. edition point vétérinaire. 17-23-26-59.

Thiry E., Schynts F., Lemaire M. (2002) Caractéristiques du système immunitaire du foetus bovin et du veau nouveau-né. implications dans la prévention et le diagnostic des infections d'origine virale. méd. vét., 2002, 146, 225-232.

Timsite.(2008) soins, nursing et réanimation chez le veau nouveau-né. nouv. prat.vét.élevages et santé, (7), pp.9-12

Todd J.D., Volenec F.J., Pton I.M., 1971 __ intranasal vaccination against infectious bovine rhinotracheitis : studies on early onset of protection and use of the vaccine in pregnant cows. J. AM. Vet. Med. Ass., 159,11 1370-1374

Turban H.(2011) Etude des variations de la qualité du colostrum de vache et du transfert de l'immunité passive aux veaux. thèse de doctorat vétérinaire, faculté de médecine, nantes, 89p

U

Uystepruyst C.(2008) La réanimation du veau nouveau-né : une véritable urgence.

V

Vaala W.E., Lesterg.D.& Housej.K.(2009) The peripartum period. dans : smith b.p., large animal internal medicine. 4ème éd., saint louis : mosby elsevier, pp. 243-251

vallet a. (1986) etude épidémiologique des diarrhées néonatales chez le veau. maghreb vét. vol. 2, n°10, avr. 43-44.

Vallet A. (1993) environnement, logement et pathologies digestive des veaux, influence de différents types de logement sur la pathologie digestive des veaux. le point vétérinaire. gastroentérologie bovine; vol 25 numéro spicial. 11.

Vallet A. (2000) la diarrhée blanche des veaux maladie des bovins. Édition France agricole, 3e édition. 102-214-215-368-369.

vallet A.(1983) le point sur les diarrhées des tout jeunes veaux. paris: iteb, 16p

vallet A.(2000), les arthrites septiques. dans: institut de l'élevage, maladies des bovins. 3ème édition,paris :editions france agricole, pp. 354

Vallet A., Gourreau J.M. (2000). les maladies nutritionnelles dues au lait maternel. maladie des bovins. édition France agricole, 3e édition. 240.

Vallet D., « évaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines ».thèse de doctorat. Veterinaire. ENV Alfort, (2006),109 p

valleta. (2000bis) , les troubles de l'adaptation à la naissance (anoxie, hypothermie).

Vignault G. Traitement chirurgical des arthrites chez le veau. Point vét. 2001;32(n° spéc.): 103-108.

Vrignaud s. (2003) Typologie des formes cliniques de maladies respiratoires chez le veau non sevré et relation avec la présence du virus respiratoire syncytial bovin dans le lot de veaux. th. med. vet nantes, 2003; 13-14-16-18-19-24-26.

W

Wattiaux M. A. (2004) importance de nourrir le nouveau-ne avec du colostrum. publication institut babcock. , chapitre 28.

Wilkins, P. A. et Woolums, A. R. (2008). Disease of the respiratory system. chapter 31. 490. large animal internal medicine. m. elsevier. St. louis, mosby elsevier.

RESUME

La présente étude avait pour objectif l'évaluation de l'incidence des dominantes pathologiques néonatales chez les VNN, dans la wilaya de Djelfa durant les deux saisons l'hiver et printemps.

Les résultats obtenus ont démontré que les naissances enregistrées des veaux est nettement plus importante en période hivernale qu'en printemps, Par ailleurs, nous avons noté que l'incidence des pathologies digestives étaient plus marquée en hiver contrairement aux pathologies respiratoires dont les taux étaient plus importants en saison printanière. Pour ce qui est des autres pathologies qui affectent le VNN , les valeurs étaient très faibles.

Enfin pour conclusion, plusieurs témoignages sous forme de recommandation ont été proposés par les vétérinaires de la wilaya afin de toujours essayée de garder un taux de mortalité le plus faible possible.

Mots clés : VNN , pathologies néonatales , Djelfa , Saisons d'hiver et printemps

ABSTRACT

This study aimed to evaluate the incidence of dominant neonatal pathological in NBC, in the province of Djelfa in both seasons of winter and spring.

The results showed that registered births of calves is much higher in winter than in spring, In addition, we noted that the incidence of digestive diseases were more pronounced in winter unlike respiratory diseases whose rates were important in spring season. In terms of other diseases that affect NBC, the values were very low.

Finally in conclusion, several witnesses as a recommendation were proposed by the veterinarians of the wilaya to always tried to keep a mortality rate as low as possible.

Keywords : NBC , Néonatal pathological , Djelfa , Saison of winter & spring.

ملخص

هدفت هذه الدراسة إلى تقييم حالات المهيمنة المرضية عند العجول حديثي الولادة في محافظة الجلفة خلال فصلي الشتاء والربيع.

أظهرت النتائج المتحصل عليها أن نسبة المواليد المسجلة عند العجول هي أعلى بكثير في فصل الشتاء مما كانت عليه في الربيع، وبالإضافة إلى ذلك، لاحظنا أن معدل الإصابة بأمراض الجهاز الهضمي أكثر وضوحا في الشتاء على عكس أمراض الجهاز التنفسي التي كانت بنسب مهمة في موسم الربيع. فيما يخص الأمراض الأخرى التي لها اثر على العجل، فقد كانت ذات قيم جد منخفضة.

و في الختام، دونت مجموعة من النصائح و الوصايا التي اقترحت من طرف الأطباء البيطريين للولاية سعيا للتخفيض من معدل الوفيات لأدنى نسبة ممكنة ومنه الحفاظ على الثروة الحيوانية.

كلمات البحث: العجل حديث الولادة، المهيمنة المرضية للعجول حديثي الولادة، الجلفة، موسمي الشتاء و الربيع