

APPROCHE PRATIQUE ET INTÉGRÉE D'UN TROUPEAU AVEC PATHOLOGIES NÉONATALES

Rollin Frédéric, Hugues Guyot

Département des Sciences Cliniques, Secteur Médecine Interne des Grands Animaux,
Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège, Liège, Belgique
E-mail : frollin@ulg.ac.be

1. Introduction

La Palice en aurait dit autant mais il n'en reste pas moins que c'est surtout en pleine période de vêlages, alors qu'ils sont passablement fatigués et surchargés de travail, que les exploitants, tout comme les praticiens d'ailleurs, sont confrontés quotidiennement à des pathologies néonatales (concernant le veau durant ses 4 premières semaines de vie) en tout genre. Ils ne parviennent alors pas toujours à soigner les veaux malades comme ils le feraient à une époque plus calme de l'année et n'ont habituellement plus le dynamisme et les ressources nécessaires pour envisager et appliquer un programme global de prévention en urgence.

Or, ces pathologies du jeune âge comptent parmi celles qui entraînent les plus lourdes pertes financières au sein des exploitations bovines en général et pour la spéculation viandeuse (allaitante ou non) en particulier. Ces pertes sont relativement faciles à calculer en termes de mortalité (valeur du veau, frais encourus lors de la gestation de sa mère et perte du potentiel de production) mais plus ardues à évaluer lorsque l'on envisage la morbidité (traitements effectués, main-d'œuvre consacrée aux soins qui n'est plus disponible pour les autres tâches, réduction du gain quotidien moyen, âge au premier vêlage retardé, conséquences à long terme sur la productivité ...).

En Belgique, plusieurs enquêtes épidémiologiques ont été réalisées depuis une trentaine d'années qui permettent de se faire une petite idée à propos de l'évolution de la mortalité périnatale (24 h avant et après la mise bas) et néonatale (Uystepruyst, 2000). Ainsi, en 1972 et 1973, Massip et Pondant (1975) ont suivi 1.454 vêlages dans 39 exploitations de race Blanc-Bleu Belge (BBB) de type mixte et 8 exploitations de type laitier et ont enregistré 9,7% de mortalité néonatale dont 3,2% de mortalité périnatale. De 1985 à 1994, les informations ont été collectées à partir du « progeny test » des taureaux BBB utilisés pour l'insémination artificielle par Michaux et Leroy (1997). Sur 40.125 vêlages, le taux de mortalité était en moyenne de 2,3% sur les 48 premières heures de vie, avec des valeurs de 2,0% pour les vêlages réalisés par césarienne (91,5% des vêlages), 5,6% pour les vêlages non assistés (1,2% du total des mises bas), 3,6% pour les 4,9% d'accouchements ayant nécessité une traction légère et 7,9% de mortalité à 48 heures pour les 2,4% de vêlages ayant nécessité une traction forcée. Plus récemment, une étude réalisée sur 3.692 veaux BBB en Flandres a recensé 1,5% et 4,1% de mortalité, respectivement à 48 heures et à un mois de vie (Huyghe, 2000). Une autre étude réalisée dans le Hainaut a enregistré une mortalité périnatale moyenne de 4,7% sur 2.391 vêlages de différentes races, 2,7% pour les veaux nés par césarienne et 6,2% pour les veaux nés par voie naturelle. Ces résultats sont tout à fait acceptables quand on les compare à ceux cités dans la littérature pour d'autres pays proches. Par exemple, De Kruif et Benedictus

citent le chiffre de 6% pour la mortalité périnatale moyenne aux Pays-Bas (1993) et la norme de 8% fait généralement autorité pour la mortalité néonatale. Il n'en reste pas moins que ces moyennes cachent parfois une grande variabilité d'une exploitation à l'autre et qu'il faut encore y rajouter les pertes dues à la morbidité. Au total, en comptant environ 1.100.000 veaux qui naissent par an en Belgique, des viandeux pour moitié, des laitiers et des mixtes pour l'autre moitié, il n'est pas exagéré d'estimer que la mortalité et la morbidité néonatales occasionnent bon an mal an 80 millions d'Euros de pertes au secteur bovin chaque année dans notre pays.

Dans un premier temps, nous allons rappeler les principaux troubles néonataux rencontrés dans les élevages de bovins en Belgique tout en actualisant un tant soit peu leur étiopathogénie à la lumière des recherches récentes sur le sujet. Ensuite, nous présenterons une approche globale et pratique pour les prévenir de façon efficace en insistant surtout sur les différents moyens mis à la disposition des praticiens pour renforcer la résistance naturelle des animaux.

2. Principales pathologies néonatales rencontrées dans les exploitations bovines en Belgique

Elles seront décrites plus ou moins dans l'ordre chronologique d'apparition dans la vie du veau. Certaines seront résumées assez succinctement tandis que d'autres feront l'objet de plus de détails en fonction de nos propres centres d'intérêts.

2.1. Maladaptations à la vie extra-utérine

a) Prématurité

Les naissances prématurées (avant le 270^e jour de gestation) sont peu fréquentes et/ou peu sujettes à conséquences chez les bovins puisqu'elles ne représentent que 0,2 à 0,6% du total des pertes de veaux (Bellows et al., 1987). La mort, quand elle survient, tient essentiellement à l'immaturité du système respiratoire en général et du surfactant en particulier. En principe, les veaux ayant déjà accompli 90% de la durée totale de la gestation, soit 250 jours, devraient être suffisamment matures du point de vue respiratoire. En réalité, en terrain carencé (voir pathogénie du syndrome de détresse respiratoire plus bas), cela semble loin d'être le cas (Eigenmann et al., 1984) puisque même des veaux nés tout à fait à terme peuvent s'avérer immatures du point de vue respiratoire.

b) Vêlages dystociques et lésions traumatiques

Selon De Kruif et Benedictus (1993), la première cause de mortalité périnatale est imputée à **l'anoxie et à l'acidose** (55% des mortalités périnatales) qui surviennent chez le veau en cas de part languissant ou dystocique. Il est vrai que la grande maturité des veaux à la naissance ne leur confère pas une forte résistance à cet égard puisque l'anoxie ne peut absolument pas durer chez eux plus de 4 à 5 minutes. Seulement 4% des veaux nés moins de 2 heures après la rupture des poches des eaux seront en acidose grave (pH < 7,1), pour 23% et 59% des veaux qui naissent respectivement entre 2 et 4 heures et entre 4 et 6 heures après la rupture de l'allantoïde et de l'amnios. Les veaux en acidose grave après la naissance connaissent un taux de 21% de mortalité durant les 24 premières heures de vie et presque autant (20%) durant les 3 semaines suivantes (Zaremba, 1990). Cela s'explique en général par une consommation

moindre de colostrum (appétit diminué) et une moins bonne absorption de ses immunoglobulines, rendant ainsi les veaux plus susceptibles de mourir par après des suites d'infections diverses. Quand elle est importante, l'acidose perturbe aussi fortement la thermorégulation du veau nouveau-né qui entre alors en hypothermie.

Ces cas ne sont pas exclus en Belgique, surtout dans les races qui ont la réputation de vèler toutes seules, chez les primipares et dans les exploitations où la surveillance des vêlages laisse à désirer, mais leur nombre est certainement l'un des plus faibles au monde quand on considère l'excellente qualification des éleveurs belges d'une part et, d'autre part, l'expérience incomparable que possèdent les praticiens belges en termes de césarienne qui n'est qu'exceptionnellement réalisée trop tardivement.

Pour les mêmes raisons, les **traumatismes** du veau suite aux tractions exagérées au moment de la parturition sont aussi beaucoup plus rares dans notre pays.

Chez les vaches laitières, un part languissant et peu démonstratif peut être la conséquence de l'intervention insidieuse d'une hypocalcémie subclinique. La prévention de ces cas passera donc de façon obligée par la prophylaxie des troubles du métabolisme du calcium en péripartum.

c) Syndrome de détresse respiratoire (RDS) du veau nouveau-né

En Belgique, cela fait actuellement une petite trentaine d'années que les praticiens sont confrontés, avec une incidence croissante, à des veaux nouveau-nés **à terme** qui présentent de la **tachypnée** et de la **tachycardie** dans les heures qui suivent la naissance, principalement par césarienne. Bien que les veaux d'autres races (Blonde d'Aquitaine, Charolaise, Holstein Frisonne) et les veaux croisés ne soient pas épargnés par ce tableau clinique, il est surtout l'apanage de la race BBB. Ainsi, une étude d'incidence réalisée en 1996-1997 dans les élevages qui inscrivent cette race de bétail hypervivandus dans le sud du pays a révélé que 65% de ces exploitations étaient concernées par cette problématique et que 36% d'entre elles avaient à déplorer chaque année une ou plusieurs mortalités suite à ce tableau clinique (Rollin et al., 1998). Le sexe mâle (60% des cas) et le caractère culard des veaux semblent être des facteurs de risque non négligeables de cette affection. Par contre, le poids relativement élevé des veaux atteints de RDS (49,5 kg de moyenne) ne diffère pas significativement de celui de veaux sains comparables.

Après une période asymptomatique de durée variable (30 minutes à environ 40 heures), les veaux RDS développent de façon assez soudaine une tachypnée et une tachycardie spectaculaires (en moyenne, 105 respirations et 151 battements cardiaques par minute), généralement entre 12 et 24 heures de vie, parfois beaucoup plus tôt, alors souvent suite à la première prise de colostrum. Ces mesures sont à comparer à celles obtenues chez des veaux BBB sains de même âge, à savoir 62 respirations et 118 pulsations par minute (Rollin, 1998), valeurs déjà considérées comme élevées en comparaison des normes communément admises chez les veaux de type laitier et qui peuvent aisément s'expliquer par le poids proportionnellement réduit en race BBB d'organes tels que le cœur (-15%) et les poumons (-19%) (Ansley et Hanset, 1979).

Chez les veaux plus sévèrement atteints, l'état général est rapidement altéré et l'appétit diminué, voire nul. Ces veaux sont abattus, rechignent à se lever, développent de la dyspnée en plus de la tachypnée et présentent parfois des muqueuses cyanosées. En fin d'évolution, leurs jugulaires peuvent alors apparaître turgescents. Cette symptomatologie dichotomique

nous a assez tôt incités à distinguer 2 groupes de veaux : les **veaux RDS abattus** et les **veaux RDS non abattus**. Les symptômes apparaissent significativement plus tôt chez les veaux RDS abattus (après 2 heures de vie en moyenne) que chez les veaux RDS non abattus (après 20 heures de vie en moyenne), donnant ainsi à l'âge d'apparition des symptômes une valeur pronostique non négligeable.

A l'autopsie, les principales lésions pulmonaires des veaux RDS sont une combinaison d'**atélectasie**, de **congestion**, d'**hépatisation rouge**, d'**œdème interstitiel** et d'**emphysème**. L'atélectasie affecte toujours les lobes apicaux et cardiaques et, dans les cas les plus sévères, plus de la moitié des lobes diaphragmatiques, soit parfois 80% des poumons. L'emphysème, quant à lui, peut se présenter de deux façons, éventuellement conjointes : soit sous la forme d'une multitude de petites bulles interstitielles de ± 1 millimètre de diamètre réparties sur tout le poumon, soit sous la forme de plus grosses bulles pouvant atteindre la taille de 2 à 3 centimètres de diamètre localisées préférentiellement sur la partie dorsale des lobes diaphragmatiques et sous la plèvre.

En microscopie optique, les poumons collabés se caractérisent par des combinaisons variées de congestion, d'œdème hémorragique intra-alvéolaire, de **membranes hyalines** et par une infiltration du tissu interstitiel par des cellules mononucléées principalement, mais aussi par des polymorphonucléaires neutrophiles.

Dans environ 42% des cas, les veaux RDS autopsiés présentent également une entérite aiguë, parfois hémorragique, avec adénite mésentérique satellite.

Concernant les recherches microbiologiques effectuées suite à l'autopsie de 48 veaux RDS, un veau s'est révélé positif pour l'IBR. Une **septicémie à *E. coli*** a été découverte chez 27% des veaux RDS autopsiés chez lesquels la recherche avait été entreprise par culture de sang du cœur, prélevé avant retrait du bloc cardio-pulmonaire (n = 36), ou de moelle osseuse (n = 8). Cependant, le liquide synovial de l'articulation du carpe (n = 19) s'est révélé stérile dans tous les cas sauf un. A une seule occasion, une septicémie à *Salmonella typhimurium* a été mise en évidence dans un prélèvement de moelle osseuse et une septicémie à *Streptocoque* du groupe B de Lancefield dans un échantillon de sang du cœur. Les prélèvements de contenu intestinal (n = 24) réalisés lorsque des lésions d'entérite étaient observées ont permis d'isoler des souches d'*E. coli* non hémolytiques dans 19 cas et *Clostridium perfringens* en nombre trop élevé (> 1.000.000 cfu/ml de contenu intestinal) dans 4 cas. A deux reprises, nous avons eu la possibilité de comparer la souche d'*E. coli* isolée du sang du cœur avec celle retrouvée dans le contenu intestinal, une fois par typage (souche F17 + ; O9), l'autre par comparaison des antibiogrammes respectifs. Dans les deux cas, les souches d'*E. coli* isolées de ces deux localisations n'ont pas pu être distinguées.

Il faut garder à l'esprit, pour l'interprétation de ces analyses microbiologiques, que les veaux morts de RDS ont pratiquement tous reçu en traitement des doses massives d'antibiotiques, essentiellement par voie intraveineuse.

Au départ, les praticiens ont été plus frappés par la tachycardie que par la tachypnée de ces veaux, ce qui les a amenés assez rapidement à parler de « **veaux cardiaques** » et à les traiter comme tels, au moyen de digitaliques entre autres, et avec des résultats par fort inégaux.

Des études plus approfondies ont alors été réalisées, à Gand d'abord (De Geest et al., 1991), à Liège ensuite (Dardenne et al., 1997b), qui ont clairement établi qu'il s'agissait bien d'un trouble respiratoire primaire et non pas cardiaque.

Pour tenter d'expliquer la pathogénie du RDS chez le veau nouveau-né, plusieurs hypothèses fort divergentes ont été avancées et testées jusqu'à présent.

En prônant une **restriction alimentaire** durant la première semaine de vie des veaux, nos collègues gantois (De Geest et al., 1991) sont parvenus à prévenir assez efficacement l'affection. Il était donc logique qu'ils associent la maladie à l'alimentation des veaux (colostrum et lait), même si ils ne pouvaient pas s'expliquer l'étiologie de la tachypnée qu'ils observaient autrement qu'en posant l'hypothèse d'une origine centrale avec une prédisposition pour la race BBB. Il faut dire que le tableau clinique décrit par ces auteurs chez 6 veaux était relativement léger (catégorie des veaux RDS non abattus) et que, par le fait même, ils n'ont pas eu l'occasion d'autopsier un veau atteint et ont été ainsi privés d'un outil diagnostique appréciable.

De notre côté, les lésions étendues d'atélectasie observées à l'autopsie nous ont amenés à envisager une **insuffisance primaire ou secondaire en surfactant fonctionnel**.

Le principal rôle du surfactant pulmonaire, cette substance complexe synthétisée par les pneumocytes de type II qui recouvre les parois alvéolaires, est de diminuer la tension de surface à l'interface air/liquide des alvéoles pour prévenir le collapsus des poumons à la fin de chaque expiration. Il diminue aussi le travail requis pour la respiration, offre une barrière à la transsudation de liquide au travers de la paroi alvéolaire et participe aux mécanismes innés de défense non spécifiques des poumons (Wright, 1997). Sur base du poids, le surfactant pulmonaire est composé d'environ 90% de lipides (surtout des phospholipides) et 10% de protéines. Son activité de surface est attribuée essentiellement à une teneur élevée en phosphatidylcholine disaturée, plus spécialement la dipalmitoyl-D,L- α - phosphatidylcholine. Quatre protéines associées au surfactant (SP) ont aussi été identifiées, deux petites protéines hydrophobes B et C (SP-B et SP-C) considérées comme essentielles pour l'adsorption rapide des phospholipides à l'interface (Johansson et Curstedt, 1997), et deux grandes protéines hydrophiles (SP-A et SP-D) qui sont impliquées dans les mécanismes de défense des poumons et dans la sécrétion et le recyclage du surfactant (Crouch, 1998 ; McCormack, 1998).

Sur base de leur poids généralement assez élevé à la naissance ainsi que de la durée de gestation mesurée à partir des dates de saillie, d'insémination ou de transplantation, **l'insuffisance primaire en surfactant liée à la prématurité a pu être exclue** de la pathogénie du RDS chez nos veaux BBB nouveau-nés, et cela même si la césarienne a parfois été réalisée avant que la préparation au vêlage ne soit tout à fait terminée. Cette pratique, qui tend actuellement à se généraliser en Belgique pour des raisons évidentes de facilité, consiste à effectuer la césarienne dès que le col de la matrice est légèrement ouvert (dilatation de 2 doigts à un travers de main en partie caudale du col) et a pour effet d'anticiper le vêlage de 12 à 24 heures, rarement plus. Il n'est donc pas question pour ces veaux de réelle prématurité. En tout cas, par rapport aux veaux nés par césarienne pratiquée après la rupture des enveloppes fœtales, les veaux nés par césarienne précoce ne semblent pas du tout prédisposés à développer le RDS par la suite. Néanmoins, il n'en reste pas moins vrai que leur adaptation respiratoire et métabolique semble un peu plus laborieuse au cours des 24 premières heures de

vie du fait d'une moindre décharge en catécholamines au moment de la naissance, surtout lorsque la césarienne a été pratiquée alors que le col de la matrice était encore complètement fermé (Uystepruyst, 2000).

Cependant, la possibilité d'une **anomalie biochimique héréditaire du surfactant** chez ces veaux subsistait. Cette hypothèse a été étudiée de façon extensive par Danlois et coll. (2000 et 2002) qui ont clairement démontré les modifications biochimiques majeures associées à la nette altération des propriétés physiques de tension de surface -tant statiques que dynamiques- du surfactant des veaux atteints de RDS en comparaison des veaux sains (Danlois et al., 2000). En particulier, ils ont mis en évidence chez des veaux morts de RDS une **teneur extrêmement basse voire l'absence complète de la SP-C**, combinée à une activité de surface tout à fait anormale. Cette anomalie, associée à la perméabilité alvéolo-capillaire accrue et l'inhibition consécutive du surfactant, a été rendue responsable de la mort des veaux.

Dans cette étude, il n'a pas été possible d'expliquer l'origine de la diminution de la teneur en SP-C. Cependant, deux explications potentielles ont été retenues : une mutation ou une délétion dans le gène codant pour la pro-SP-C, le précurseur de la SP-C que l'on retrouve dans les pneumocytes de type II, ou bien l'inhibition d'une ou de plusieurs étapes de la transformation enzymatique intracellulaire de la pro-SP-C en SP-C mature (Danlois et al., 2000). Pour notre part, nous estimons que l'origine génétique est peu probable étant donné le taux de survie malgré tout assez élevé des veaux atteints de RDS et, d'autre part, le fait qu'aucune race de nos régions ne soit totalement à l'abri de cette affection.

L'atélectasie et la formation de membranes hyalines n'étant pas pathognomoniques d'une déficience primaire en surfactant, il convenait également d'envisager tout ce qui peut entraîner une **insuffisance secondaire en surfactant** fonctionnel dans les heures qui suivent la naissance. Parmi les causes d'insuffisance secondaire en surfactant, il faut citer l'asphyxie, l'acidose, l'hypercapnie, la septicémie, l'endotoxémie et tous les types de choc.

Il a été démontré que la césarienne pratiquée sans traction préalable, aussitôt que la mère se prépare au vêlage, réduit considérablement l'acidose métabolique du veau et, par conséquent, l'anoxie associée à la parturition, et ne perturbe pas le moins du monde son adaptation respiratoire à la vie extra-utérine dans les 48 heures qui suivent sa naissance (Dardenne et al., 1997a). Cela nous permet d'exclure l'hypoxémie, l'hypercapnie, l'acidose et toute forme de choc comme étiologies de l'insuffisance secondaire en surfactant des veaux RDS. De plus, l'aspect tout à fait normal des veaux RDS dans un premier temps après la naissance n'est pas non plus compatible avec ces différents diagnostics. L'hypothèse de la non résorption du liquide fœtal alvéolaire, pour pertinente qu'elle soit chez des veaux qui naissent par césarienne et qui évitent de ce fait-là la compression de leur cage thoracique subie normalement lors d'un vêlage par voie naturelle, est exclue pour les mêmes raisons qui nous ont permis d'écarter les autres étiologies de l'insuffisance secondaire en surfactant des veaux RDS (Dardenne et al., 1997a).

Par contre, sur base des lésions relevées à l'autopsie, nous ne pouvons écarter l'hypothèse selon laquelle les veaux nouveau-nés atteints de RDS souffrent en réalité d'une **septicémie-endotoxémie, d'origine digestive ou non**, avec répercussions pulmonaires plus ou moins importantes.

Or, les endotoxines sont les composants majeurs de la paroi des bactéries Gram négatives. Le fait de n'avoir pu démontrer une septicémie à *E. coli* que chez 27% des veaux morts de RDS peut aisément s'expliquer par l'antibiothérapie intraveineuse massive que ces veaux de grande valeur économique avaient reçue. A une seule occasion, une septicémie à *Salmonella* a été mise en évidence. Connaissant les effets extrêmement délétères des endotoxines, entre autres sur la fonction respiratoire, nous avons voulu vérifier si l'endotoxémie jouait réellement un rôle dans la pathogénie du RDS chez le veau nouveau-né à terme (Aliaoui, 2001).

Pour ce faire, le dosage des endotoxines a été effectué par le test à la limule (*Limulus Amebocyte Lysate Coatest*, Endosafe, Inc., Charleston, USA) dans le sang de 10 veaux RDS abattus et de 4 veaux RDS non abattus et les résultats comparés avec ceux obtenus chez 9 veaux en bonne santé du même âge (4 BBB et 5 Holstein Pie-Noirs). Des quantités significativement plus élevées d'endotoxines ont été retrouvées chez les veaux RDS abattus ($0,14 \pm 0,17$ UE/ml) en comparaison des veaux sains du même âge ($0,01 \pm 0,01$ UE/ml). Par contre, nous n'avons pas pu mettre en évidence d'endotoxines dans le sang des 4 veaux RDS non abattus (teneur inférieure au seuil de détection). Les valeurs obtenues chez les veaux RDS abattus sont très élevées quand on les compare avec celles publiées dans la littérature, par exemple chez des vaches atteintes de mammite aiguë colibacillaire ($0,056 \pm 0,034$ UE/ml) (Hakogi et al., 1989).

L'origine de cette endotoxémie chez les veaux RDS abattus n'est pas très claire. Nous avons imaginé un moment que ces endotoxines puissent être transmises au veau par le biais du colostrum. En effet, durant la période d'absorption des immunoglobulines par l'intestin, d'autres macromolécules et même des bactéries pathogènes peuvent aussi traverser la barrière intestinale (Corley et al., 1977). Mais la bactériologie et le dosage des endotoxines réalisés sur le colostrum de 10 mères de veaux RDS et de 9 mères de veaux sains, veaux pour lesquels nous disposions aussi de la valeur de l'endotoxémie, nous a fait abandonner cette hypothèse (Aliaoui, 2001).

En cas d'ischémie et d'inflammation de la muqueuse intestinale, des quantités significatives d'endotoxines peuvent aussi atteindre la circulation périphérique en dépassant les capacités de détoxification hépatiques. « Malheureusement », des lésions d'entérite n'ont été retrouvées que chez 42% des veaux RDS autopsiés. D'un autre côté, cette entérite était chaque fois associée à une réaction satellite des ganglions mésentériques, plaidant par là pour le caractère invasif des germes incriminés. De plus, lorsqu'il a été possible de comparer les souches d'*E. coli* isolées du sang du cœur et du contenu intestinal (seulement dans deux cas), nous n'avons pas réussi à les différencier.

Enfin, il ne faut pas perdre de vue qu'une septicémie peut trouver d'autres portes d'entrée que la voie digestive et que l'endotoxémie, tout comme la septicémie d'ailleurs, évolue généralement par vagues et ne sera détectée qu'à certains moments de la journée, lorsque la vitesse de production des endotoxines dépasse les capacités de fixation du foie (Jacob et al., 1977).

Quoi qu'il en soit, étant donné que nous n'avons pas pu détecter d'endotoxines chez les veaux RDS non abattus, la question reste entière de savoir si l'**endotoxémie** peut être considérée **comme la cause ou plutôt la conséquence** du RDS. Néanmoins, il ne fait aucun doute que, lorsqu'elle est présente, cette endotoxémie entraîne le veau dans un cercle vicieux dont il aura très difficile à s'extraire parce que responsable d'une insuffisance secondaire en surfactant.

En effet, même si les endotoxines sont aussi capables d'inhiber directement la synthèse de surfactant à partir des pneumocytes de type II (Li et al., 1989), il est clair qu'elles agissent surtout par le biais de la réaction inflammatoire intense et parfois inappropriée qu'elles initient au niveau cellulaire (phagocytes mononucléés, polymorphonucléaires neutrophiles, plaquettes, cellules épithéliales vasculaires). Elles sont ainsi connues pour augmenter la pression artérielle pulmonaire et, ensuite, la perméabilité des vaisseaux capillaires, avec les conséquences désastreuses que l'on sait au niveau du lit capillaire pulmonaire : œdème et passage de protéines dans les alvéoles avec formation de membranes hyalines et modification du surfactant alvéolaire (Brigham et Meyrick, 1986).

Enfin, il est bien connu que des **carences subcliniques en oligo-éléments chez les mères, comme l'iode, le cuivre, le zinc et le sélénium**, peuvent aussi avoir des répercussions sur la maturation et les défenses pulmonaires de leur progéniture et ne doivent certainement pas être passées sous silence.

Ainsi, en 1992, Grunert et coll. décrivait un cas d'hypothyroïdie morphologique associé à un RDS fatal dû à une immaturité pulmonaire chez un veau Galloway né tout à fait à terme. Cette relation est plausible puisque les hormones thyroïdiennes (T4 = thyroxine et T3 = triiodothyronine) jouent un rôle important dans la maturation du système du surfactant (Post et Smith, 1992). De fait, les pneumocytes de type II possèdent des récepteurs aux hormones thyroïdiennes (Lindenberg et al., 1978). La réponse de ces cellules à une stimulation par le facteur fibroblastique pneumocytaire, nécessaire à la production d'un surfactant de qualité, est augmentée par la T3 (Smith, 1979).

La cuprémie de certaines vaches de la ferme suivie par nos collègues gantois pour dyspnée chez les veaux BBB nouveau-nés s'avérait également trop basse (De Geest et al., 1991).

Enfin, en France, des niveaux sanguins de cuivre et de zinc trop faibles ont été observés par Luet (1995) chez des veaux affectés par un syndrome de tachypnée-dyspnée, alors qu'il trouvait aussi une faible teneur en sélénium dans le lait de leurs mères, l'amenant à conclure à une myopathie d'origine carencielle. Pour notre part, les taux de CPK normaux observés chez les veaux RDS n'ont pas permis de retenir la myopathie-dyspnée comme hypothèse de travail.

En médecine humaine, certains auteurs commencent à mettre en relation le **RDS du bébé né à terme** ainsi que le **syndrome de mort subite du bébé en période post-néonatale (SIDS pour Sudden Infant Death Syndrome)** avec la carence de sa mère en iode et le manque consécutif de T4 et/ou de T3 pour le fœtus et puis pour le bébé (Foster, 2003). Les effets de cette carence maternelle en iode semblent nettement exacerbés par la carence en sélénium. Ce n'est pas non plus surprenant quand on sait que l'enzyme responsable de la transformation de T4 en T3, une déiodinase, est une enzyme séléno-dépendante, et que T3 est environ dix fois plus active que T4 (Beckett et al., 1987).

Une étude récente réalisée par nos soins dans 29 exploitations viandeuses du sud de la Belgique démontre clairement que les carences en oligo-éléments y sont légion, principalement en cuivre, zinc et sélénium mais pas du tout en manganèse (Rollin et al., 2002). Nous avons alors entrepris d'étendre cette étude des carences en oligo-éléments à 10 exploitations connaissant un taux élevé de morbidité et de mortalité dû au RDS. Dans ces 10

fermes, entre 5 et 33% des veaux nouveau-nés développaient cette pathologie et entre 6 et 80% des veaux atteints de RDS en mourraient. En plus du protocole précédent, leur statut en iode a été investigué en dosant la teneur en iode dans le lait des mères fraîchement vèlées d'une part et, d'autre part, en pesant la thyroïde des veaux morts de RDS qui aboutissaient à l'autopsie. Une carence en iode était diagnostiquée chez les mères lorsque la teneur en iode de leur lait était inférieure à 80 µg/L (Underwood et Suttle, 1999). Chez les veaux, une carence en iode était diagnostiquée lorsque le poids de leur thyroïde dépassait 12 g, le poids de cette glande devant normalement tourner autour de 6 à 7 g dans les régions où le goitre n'est pas endémique (Wilson, 1975 ; Seimiya et al., 1991).

Les résultats obtenus sont assez édifiants : toutes ces exploitations étaient carencées en cuivre, zinc, sélénium alors que 8 d'entre elles l'étaient aussi en iode sur base de la teneur du lait maternel en iode. Pour les 2 exploitations non carencées en iode sur cette base, il est fortement suspecté que la ration des vaches était quand même carencée durant la gestation. Malheureusement, durant la lactation, cette ration était complétement par un complexe minéral vitaminé contenant de l'iode. Concernant le poids de la thyroïde des veaux morts de RDS, il dépassait chaque fois la valeur de 12 g (15,3-17,3 g). De plus, suite à la correction de ces carences dans les 10 exploitations, plus aucun cas de veau RDS n'est apparu dans celles-ci jusqu'à présent.

Nous en concluons que les carences en oligo-éléments en général et celles en iode et en sélénium en particulier endossent une responsabilité prépondérante dans la pathogénie du RDS chez le veau nouveau-né.

La pathogénie du RDS du bébé nouveau-né est probablement similaire quand on sait que la consommation d'iode et de sélénium ne fait que décroître dans la population humaine et que plus de la moitié de celle-ci est carencée en chacun de ces deux oligo-éléments (Delange, 2002).

Le fait que la complémentation correcte des vaches gestantes en oligo-éléments en général et en iode et en sélénium en particulier semble prévenir très efficacement l'affection plaide clairement pour une immaturité fonctionnelle primaire du système du surfactant chez des veaux qui naissent tout à fait à terme, due probablement surtout à une synthèse insuffisante de la SP-C par les pneumocytes de type II qui ont besoin de T3 pour produire suffisamment de surfactant de qualité. En cas d'immaturité du système respiratoire à la naissance, l'oxygénation tissulaire est moins bonne, de même que l'ingestion et l'absorption de colostrum, prédisposant en cela les veaux RDS à développer une septicémie-endotoxémie d'origine digestive ou autre qui ne fera encore qu'aggraver la situation déjà inconfortable dans laquelle ils se trouvent en entraînant une insuffisance secondaire en surfactant.

Quel(s) que soi(en)t le(s) mécanisme(s) conduisant à l'inhibition initiale du système du surfactant qui, plus que probablement, sont en connexion étroite, l'atélectasie qui fait suite à l'absence de surfactant fonctionnel a pour effet de rendre les poumons très peu compliants et d'augmenter ainsi considérablement le travail de la respiration, donnant lieu à une respiration rapide et superficielle. L'importance du shunt pulmonaire dû à cette atélectasie dépend de l'étendue des zones pulmonaires atélectasiées qui sont vascularisées mais pas ventilées. Il en résulte une hypoxémie qui, très vite, engage le nouveau-né dans un cercle vicieux critique : vasoconstriction pulmonaire hypoxique, conservation de la circulation fœtale, mauvaise

oxygénation des tissus et acidose métabolique. Les pneumocytes de type II sont alors lésés et se montrent incapables de produire du surfactant en quantité suffisante.

Nous retrouvons au travers de la description de ces mécanismes physiopathologiques tous les symptômes cliniques et nécropsiques des veaux RDS.

d) Veaux faibles (weak calf syndrome)

Les veaux dont il est question ici naissent à terme mais faibles, séchant mal, sans trembler, parfois aussi immatures du point de vue respiratoire. En plus de ces difficultés pour générer de la chaleur, ils présentent aussi souvent une aréflexie de tétée et parfois une rétention de méconium (syndrome APRA : Abattement, Polypnée, Rétention de méconium et Aréflexie de tétée). Du fait même, ils se montrent aussi plus sensibles par la suite aux diarrhées et broncho-pneumonies.

Il s'agit d'un autre genre de maladaptation à la vie extra-utérine qui a déjà fait couler beaucoup d'encre en ce qui concerne son étiologie bien précise mais qui partage certaines similitudes cliniques et physiopathologiques avec le RDS décrit ci-dessus. En effet, le « weak calf syndrome » a été reproduit expérimentalement en carenant les vaches en fin de gestation en protéines et en les faisant vêler dans un environnement dans lequel la température est bien en dessous de la zone de neutralité thermique pour les veaux (Olson et al., 1981).

Or, il se fait qu'une carence protéique accentue encore la carence en sélénium étant donné que les acides aminés soufrés (cystéine et méthionine) constituent de bonnes sources de sélénium puisque ce dernier est régulièrement incorporé à la place du soufre dans ces acides aminés.

De plus, les besoins en iode sont pratiquement décuplés par temps froid et rigoureux et la mère gestante aura toujours la priorité sur son fœtus pour l'utilisation de cet oligo-élément. Les hormones thyroïdiennes doivent en effet augmenter le métabolisme de base pour assurer la thermogénèse, et cela avec ou sans frissons chez le nouveau-né. La thermogénèse sans frissons survient au niveau du tissu adipeux brun qui constitue la majeure partie des graisses de réserve à la naissance. La noradrénaline libérée par les fibres du système nerveux sympathique qui innervent ce tissu adipeux brun est responsable de l'enclenchement de la thermogénèse à ce niveau. La production de chaleur y est directe, découplée de la formation de molécules d'ATP grâce à une protéine spécialement synthétisée à cet effet.

Dans les conditions expérimentales décrites, le veau naît donc carencé au moins en sélénium et en iode et peut en exprimer pleinement la symptomatologie. La potentialisation de la carence en iode par la carence en sélénium est évidente à ce niveau. La carence en cobalt (par le biais de la vitamine B12, indispensable pour le métabolisme énergétique) pourrait avoir le même effet (Fischer et MacPherson, 1991), de même que la carence en cuivre puisque la conversion de la dopamine en noradrénaline nécessite une enzyme à cuivre et que la noradrénaline est requise pour l'activation de la déiodinase séléno-dépendante qui va transformer T4 en T3 (Carstens, 2000). Or, T3 est requise pour que le gène responsable de la synthèse de la protéine de découplage soit exprimé au niveau du tissu adipeux brun.

Diverses causes infectieuses peuvent encore intervenir *in utero* pour donner un veau faible à la naissance quand ce n'est pas un avortement : les principales sont le BVDV et le BHV1 (IBR) pour les virus, les leptospires, *Haemophilus somnus* et *Listeria monocytogenes* pour les bactéries, *Chlamydia spp.* et *Coxiella burnetii* (fièvre Q) pour les rickettsies, *Aspergillus spp.* pour les champignons et *Neospora caninum* et *Toxoplasma gondii* pour les protozoaires.

Pratiquement, on peut reconnaître un veau qui ne s'adapte pas bien à la vie extra-utérine sur base des repères simples suivants :

- **Temps pour que le veau nouveau-né lève la tête** : pratiquement tout de suite après la naissance ;
- **Temps pour que le veau nouveau-né se mette en décubitus sterno-abdominal** : 2 à 3 minutes. Ce paramètre simple donne une très bonne estimation de la viabilité ultérieure du veau. Si ce temps dépasse 15 minutes, la viabilité du veau sera fortement compromise en l'absence de traitement adéquat.
- **Temps pour que le veau nouveau-né essaie de se lever** : 15 à 30 minutes.
- Idéalement, tout veau laissé à lui-même devrait s'être mis debout et avoir bu son colostrum après 3 à 4 heures de vie.

2.2. Anomalies congénitales

Plus de 200 anomalies congénitales différentes sont décrites chez les bovins. Il serait fastidieux de les décrire ici une à une mais le lecteur intéressé peut toujours consulter le texte d'une conférence donnée à Bruges sur le sujet pour la race BBB (Rollin, 2000).

D'après une récente étude réalisée en Flandre dans 45 exploitations, les anomalies congénitales, responsables de près de 15% des décès, constituent la 3^e cause de mortalité chez les animaux de 0 à 12 mois en race BBB (9,63% de mortalité en tout), juste après les troubles respiratoires (27%) et digestifs (17%) (Coopman, 2000). A eux seuls, ces chiffres justifient déjà tout l'intérêt porté à ces anomalies congénitales, d'autant que c'est sans compter qu'un grand nombre d'entre elles, même si elles ne sont pas létales, peuvent également occasionner des pertes économiques non négligeables de par la diminution des performances zootechniques qu'elles entraînent. Sont particulièrement à épinglez dans ce contexte les défauts d'aplombs et de conformation de la bouche, de même que les anomalies du système reproducteur. C'est sans compter aussi que de nombreuses anomalies congénitales passent inaperçues étant donné qu'elles donnent lieu à mortalité embryonnaire ou fœtale, momification, avortement, naissance prématurée ou à des veaux mort-nés à terme.

Il résulte de tout cela que les conséquences financières de ces anomalies sont sous-estimées à coup sûr alors même que la mortalité néonatale qui leur incombe suffit parfois à grever la rentabilité de certaines exploitations dans des proportions insupportables. L'exemple des veaux atteints d'atrophie musculaire spinale (SMA) et des veaux spastiques, traité par ailleurs lors de cette après-midi d'étude, suffit pour s'en convaincre.

Pour limiter les pertes, il est capital de détecter et de reconnaître les anomalies congénitales létales le plus rapidement possible afin de ne pas traiter des animaux inutilement. Idéalement, tout veau nouveau-né devrait faire l'objet d'un examen clinique consciencieux et attentif dans les jours qui suivent sa naissance afin de rechercher les anomalies congénitales qui pourraient l'empêcher par la suite d'avoir une vie productive normale. Enfin, les anomalies congénitales héréditaires doivent être reconnues pour permettre leur prévention efficace quand c'est possible.

2.3. Veaux qui présentent de la dysphagie

Un autre problème de taille, car il exige beaucoup de temps et de patience de la part des personnes qui s'occupent des veaux, est celui qui concerne tous les troubles de la tétée ou de la buvée ainsi que la préhension, la mastication et la déglutition des aliments solides. Il faut savoir que les muscles qui interviennent dans ces différentes activités sont particulièrement actifs et indispensables à une bonne adaptation du veau nouveau-né. Pour la clarté, ces troubles sont classés en plusieurs catégories en fonction de leur cause présumée mais restent le plus souvent fortement reliés entre eux.

a) Myopathie congénitale de la langue

Parmi les différents tableaux cliniques attribués aux myopathies nutritionnelles, il existe une **forme congénitale de carence en sélénium, présente dès la naissance**, sous la forme d'une **myopathie des muscles de la langue**. Les symptômes en sont une langue gonflée et douloureuse qui fait généralement protrusion hors de la bouche sur une longueur variable, une perte de salive (sialorrhée) et un refus obstiné de boire du fait de la douleur. Dans ce cas, le veau est incapable de former une gouttière avec sa langue lors du réflexe de succion. On peut facilement démontrer la douleur en appuyant sur la langue avec le doigt : le veau se débat alors avec vigueur. A moins de comprendre à temps qu'ils boivent plus facilement au seau qu'à la tétine, ces veaux finissent par mourir d'inanition et de complications, sans présenter au début d'autres symptômes qui pourraient expliquer leur refus obstiné de boire.

Il est évident que ces symptômes cliniques de carence apparaissent beaucoup plus facilement chez les animaux hypervivandeux, du fait du développement des masses musculaires.

b) Macroglossie et déviation de la bouche

Cette anomalie héréditaire est évidemment en relation étroite avec la précédente et peut être à l'origine de la déviation de la mâchoire d'un côté ou de l'autre, donnant les difficultés que l'on sait dans l'élevage du veau au pis. Il serait intéressant d'étudier précisément les parts respectives prises par l'hérédité et par l'environnement, sous la forme d'une carence en vitamine E et sélénium, dans l'expression clinique de cette anomalie. En effet, les deux sont intimement liés puisque le berceau de la race BBB s'avère fortement carencé en sélénium. Il ne serait peut-être pas si surprenant de constater que la macroglossie dépend moins des gènes qui renforcent l'effet du gène *mh* de l'hypertrophie musculaire sur les muscles de la langue que de cet environnement fortement carencé en sélénium.

c) Troubles de la déglutition

Encore une fois, ces troubles peuvent s'observer en cas de myopathie des muscles de la déglutition suite à une carence en sélénium. Cependant, d'autres causes peuvent intervenir dont l'une au moins est héréditaire, à savoir le SMA (Rollin, 1997). Dans ce cas, la symptomatologie est présente dès la naissance. Une autre cause qui apparaît en général plus tardivement est la laryngite striduleuse et nécrotique à *Fusobacterium necrophorum*.

d) Ulcères buccaux (ulcère nécrotique ou « chancre » et stomatite papuleuse)

En période néonatale, les deux principales causes d'ulcérations de la muqueuse buccale et linguale chez le veau sont sans conteste *Fusobacterium necrophorum* (de nouveau) et le virus de la stomatite papuleuse. L'un et l'autre s'avèrent particulièrement contagieux et peuvent faire des ravages dans nos exploitations.

Le **bacille de la nécrose**, que l'on retrouve dans les matières fécales des bovins adultes et donc dans l'environnement immédiat des veaux, profite habituellement de petites lésions occasionnées à la face ventrale de la langue par les incisives du veau qui s'avèrent particulièrement coupantes et encore souvent mal positionnées au tout début de leur vie. Une fois de plus, comme une grosse langue peu agile présente plus de risques de se blesser sur ces incisives acérées, la carence en sélénium peut préparer un terrain particulièrement favorable à la bactérie. Mais la carence en sélénium n'agit certainement pas seule. Il suffit pour s'en convaincre de voir à quel point l'iode injecté à un veau atteint de « chancre » l'aide à surmonter rapidement son problème en comparaison du traitement antibiotique seul (Dr Mahy, communication personnelle). Cette observation est à rapprocher du fait que, dans la littérature, l'iode est souvent préconisé tant dans le traitement que dans la prévention des autres affections provoquées par le bacille de la nécrose (furonculose interdigitée ou « blanc mal », laryngite nécrotique, vaginite nécrotique).

Concernant le *Parapoxvirus* (famille des *Poxviridae*) responsable de la **stomatite papuleuse**, nous avons toujours été surpris par le décalage existant entre la description clinique relativement bénigne qui en était faite dans la littérature et la tournure parfois catastrophique que prenait l'épidémie dans nos exploitations.

Or, certains chercheurs n'hésitent plus à affirmer que la carence en sélénium est à l'origine de l'émergence de nouvelles souches virales beaucoup plus virulentes. Par exemple, une souche de Coxsackievirus B3 non pathogène injectée à des souris carencées en sélénium se transforme en souche virulente. L'explication de ce phénomène est que les radicaux libres non détruits par l'arsenal enzymatique cellulaire déficient en cas de carence endommagent aussi l'ADN viral, entraînant ainsi une mutation qui le rend pathogène (Beck et al., 1995 et 2003). **En fait, le virus souffre tout autant de la carence en sélénium que son hôte et c'est ce qui induit sa mutation !!!** Le problème est que, une fois muté, le virus peut contaminer les sujets bien pourvus en sélénium et entraîner chez eux la même pathologie que chez les sujets carencés, habituellement avec un degré de sévérité moindre cependant. Cette découverte ouvre des perspectives extraordinaires dans la prévention et le traitement des maladies virales, mais aussi probablement bactériennes et parasitaires.

2.4. Gastro-entérites néonatales et amaigrissement

Une opinion largement répandue consiste à considérer les gastro-entérites néonatales dans l'espèce bovine comme des maladies infectieuses auxquelles il convient d'opposer antibiotiques, antiprotozoaires et vaccins de toutes sortes. Cependant, cette vision réductrice du problème ne résiste pas à l'observation des piètres résultats obtenus au moyen de ces seuls outils thérapeutiques. Dès lors, la tentation est grande d'opter pour une approche différente qui consiste à appréhender les diarrhées des veaux non plus seulement du point de vue des agresseurs mais également du point de vue de l'agressé.

Cette approche plus globale a le mérite de mettre en évidence le caractère multifactoriel des gastro-entérites néonatales. Elle fait apparaître que les agents infectieux responsables de diarrhée, à moins de s'avérer particulièrement nombreux ou virulents (mais leur virulence n'est déjà pas anodine), sont très facilement maîtrisés par des veaux non stressés, bien préparés et adaptés à la vie extra-utérine, correctement nourris, logés confortablement et immunisés convenablement par un apport suffisant de colostrum de qualité.

De plus, la plupart de ces agents réputés infectieux peuvent également se retrouver dans les matières fécales de veaux parfaitement sains, à une moindre fréquence il est vrai (Snodgrass et al., 1986). Mais vue sous cet angle, la diarrhée se présente comme une réaction de défense destinée à protéger les jeunes veaux des nombreux agresseurs dont la multiplication anarchique est le plus souvent **rendue possible** par des conditions d'élevage stressantes et délétères et/ou par une résistance fort amoindrie des animaux agressés.

En Belgique, il est clair que le tableau clinique de ces gastro-entérites néonatales s'est considérablement modifié lors des dernières décennies. Les colibacillooses entérotoxigènes (ETEC) qui déshydratent très rapidement les veaux âgés d'un jour ou deux se font rares mais sont remplacées par des diarrhées qui apparaissent nettement plus tard (à partir de la fin de la première semaine de vie) et qui, bien que moins spectaculaires, n'en sont pas moins difficiles à traiter. En effet, l'acidose métabolique qu'elles génèrent, parfois même sans symptômes de diarrhée à proprement parler (« gastro-entérites paralysantes »), est particulièrement insidieuse et tenace et, d'autre part, les récurrences sont beaucoup plus fréquentes et entraînent parfois un amaigrissement conséquent quand ce n'est pas carrément un retard de croissance voire de la cachexie qui pénaliseront l'animal tout au long de sa vie productive (syndrome de maldigestion - malabsorption prolongé).

L'utilisation d'une vaccination très efficace contre les ETEC chez les vaches en fin de gestation a été incriminée entre autres pour expliquer cette évolution qui a sélectionné, par exemple, des souches vérotoxigènes (VTEC), attachantes et effaçantes d'E. Coli (AEEC) et des cryptosporidies. La leçon à tirer de cette évolution est qu'il ne sert pas à grand chose de combattre des agents pathogènes qui ne sont que le reflet des faiblesses de l'animal et du management si ce n'est pas pour, dans le même temps, pallier les erreurs qui font leur lit.

Dans ce contexte, les carences en vitamines et oligo-éléments (encore eux !) jouent certainement un rôle capital en minant le veau *in utero* ainsi que les moyens de défense, spécifiques ou non, que sa mère pourrait lui transmettre par le biais du colostrum et du lait.

Une autre facette non moins importante de ces gastro-entérites néonatales est justement l'aspect alimentaire de celles-ci.

Nous ne parlerons du réflexe de la gouttière oesophagienne que pour rappeler qu'il est essentiel pour dévier le lait ingéré dans la caillette et éviter ainsi le rumen, qu'il fonctionne moins bien avec les lactoreplaceurs et que son efficacité sera proportionnelle à la vitalité et aux autres réflexes du veau (un veau en acidose aura de moins bons réflexes de succion et de la gouttière oesophagienne).

Durant les 2-3 premières semaines de vie, la caillette ne digère pas bien les protéines étrangères au lait car son pH plus élevé à cette période favorise nettement l'action de la chymosine (pH optimal = 3,5) par rapport à celle de la pepsine-HCl (pH optimal = 2,1). En temps normal, la chymosine caille le lait ingéré dans la caillette en 5 à 8 minutes. La formation du caillot est le résultat de la précipitation et de la coagulation de la caséine, la principale protéine du lait, avec enfermement des matières grasses dans ce coagulum ferme. Juste après la formation du caillot, le lactosérum, constitué du lactose, des minéraux et des autres protéines que la caséine, est rapidement libéré vers le duodénum (rétraction du caillot).

La digestion du caillot proprement dit, par contre, prend beaucoup plus de temps, de 8 à 12 heures. De cette façon, la caséine et les matières grasses restent plus longtemps dans la caillette et la caséine y est extrêmement bien digérée. Cela évite ainsi un afflux ponctuel important de nutriments qui pourraient surcharger la capacité de digestion et d'absorption au niveau de l'intestin grêle. Les risques de fermentations au niveau du gros intestin des nutriments non digérés et non absorbés dans l'intestin grêle sont ainsi fortement réduits, évitant du même coup une diarrhée osmotique.

Mais ce schéma idéal peut être battu en brèche chez le veau au pis lorsque sa mère subit une balance énergétique fort négative. En effet, dans ce cas de figure, la vache mobilise ses réserves lipidiques dont une grande partie passe dans son lait qui verra en outre son taux protéique s'effondrer. Cette baisse de la teneur en caséine associée à un taux butyreux élevé peut sans nul doute perturber la digestion physiologique du lait dans la caillette puisqu'il n'y aura plus suffisamment de caséine pour retenir toute la matière grasse dans ses filets ni même parfois pour entraîner la formation du caillot. Or, la libération lente et progressive des nutriments dans l'intestin grêle est capitale pour faciliter la digestion et l'absorption par la muqueuse intestinale. En conséquence, plus une vache allaitante maigrit après le vêlage et plus son veau présente des risques de développer une diarrhée.

Il n'en reste pas moins que, grâce à ses propriétés antimicrobiennes naturelles (lactoferrine, transferrine, lactoperoxydase, lysozyme, xanthine oxydase etc.) et à son excellente digestibilité chez le veau sain (98 à 99%), le **lait entier** de vache est l'aliment idéal pour nourrir un veau durant les 3 premières semaines de vie.

La **poudre de lait entier de vache** peut éventuellement être utilisée mais il faut savoir que certains procédés de fabrication diminuent la digestibilité de ses composants. Malheureusement, son prix élevé l'a pratiquement bannie des exploitations. Elle a été remplacée par des **lactoreplaceurs** qui contiennent au mieux 50% de produits lactés et **qui ne coagulent plus systématiquement dans la caillette**. Sans parler des facteurs anti-nutritionnels éventuels, les protéines différentes de celles du lait de vache (soja, froment etc.), l'amidon et les huiles végétales qui entrent dans la composition de ces lactoreplaceurs sont contre-indiqués chez les veaux de moins de 15 jours qui, même en bonne santé, ne les digèrent qu'à raison d'environ 70% (Hand et al., 1985). Pour ces jeunes veaux, les protéines d'un lactoreplaceur devraient toutes être d'origine lactée. Les performances et la survie des veaux en dépendent et l'économie réalisée à l'achat d'un lactoreplaceur de moins bonne qualité est rapidement dépassée par les pertes occasionnées (diminution du gain quotidien moyen et augmentation de la mortalité).

2.5. Septicémie et localisations post-septicémiques

La principale cause des septicémies et des localisations consécutives au niveau des articulations, des méninges, des yeux (hypopion) et des séreuses pleurale et péritonéale est bien évidemment l'échec de transfert de l'immunité colostrale, les principales portes d'entrée étant la voie digestive et l'ombilic.

Une omphalite surviendra plus facilement chez les veaux dont le cordon ombilical a été coupé trop court ou ne sèche pas suffisamment vite après la naissance (maladaptation à la vie extra-utérine, troubles de la thermorégulation) mais aussi chez les veaux qui restent couchés la

majeure partie de leur temps pour toute une série de raisons et qui urinent sous eux (surtout les mâles). En cas d'extension dans l'abdomen par le biais des différentes structures de l'ombilic, c'est le canal de l'Ouraque qui est le plus souvent entrepris chez les veaux, suivi respectivement par la veine ombilicale et les artères ombilicales.

Un épisode diarrhéique n'est pas absolument nécessaire pour incriminer la voie digestive comme porte d'entrée d'une septicémie. Le lait peut aussi parfois véhiculer des agents pathogènes responsables de septicémie comme *Listeria monocytogenes* (lorsque les vaches consomment des ensilages contaminés) ou certains mycoplasmes. Pour pouvoir entraîner une septicémie par cette voie, les germes septicémiques doivent malgré tout traverser la barrière acide de la caillette sans trop d'encombres. La relation avec les troubles digestifs est évidente à ce niveau.

2.6. Mort subite

a) Cardiomyopathie

Une autre forme clinique de la carence en sélénium peut aussi être une atteinte du myocarde prédisposant à la mort subite (veau tombant mort en beuglant au moment du repas lacté par exemple). Une autopsie est nécessaire pour confirmer le diagnostic et écarter la possibilité d'une entérotoxémie qui est une autre cause de mortalité subite.

b) Entérotoxémie

L'étude de la pathogénie des entérotoxémies a déjà fait couler beaucoup d'encre mais n'a pas encore livré tous ces secrets. Sur base de notre expérience dans les exploitations complémentées correctement en oligo-éléments, la piste des carences en oligo-éléments mériterait assurément d'être investiguée plus avant.

2.7. Troubles respiratoires et malnutrition protéocalorique

Chez le veau, les infections respiratoires néonatales prennent le plus souvent la forme d'une pneumonie et font habituellement partie d'un tableau de septicémie généralisée. Les germes respiratoires contagieux affectent rarement les veaux de moins d'un mois qui peuvent néanmoins être contaminés en cas d'épidémie chez les animaux plus âgés. Dans ces cas, le BRSV, le BVDV, l'IBR, le coronavirus et les mycoplasmes peuvent intervenir, avec les complications bactériennes classiques.

En Belgique, on observe cependant de plus en plus couramment de veaux qui développent des **troubles respiratoires sur fond de malnutrition protéocalorique**. Il s'agit en général d'exploitations où le nombre de diarrhées néonatales est assez important au point d'entraîner une véritable phobie chez les exploitants. Pour les prévenir, ils rationnent les veaux en lait au point que leurs besoins d'entretien ne sont parfois même plus couverts, d'autant plus lorsque les conditions d'ambiance sont mauvaises (locaux humides, impression de froid exacerbée, diminution de la température sensible, effet « cave »). Parfois, ce rationnement est effectué inconsciemment (utilisation de lactoremplaceurs de piètre qualité, non respect des quantités de poudre indiquées sur le mode d'emploi, compétition entre les animaux ...). Or, les besoins des veaux en énergie dépendent fort des conditions climatiques et d'ambiance. Quand ces conditions ne sont pas bonnes, il n'est pas rare de devoir apporter 1,5 fois la quantité de lait

recommandée dans une ambiance acceptable, soit 15% du poids vif du veau en lait par jour au lieu de 10%. Parfois, cette sous-alimentation lactée est promulguée par des nutritionnistes qui avancent l'argument que cela va inciter les veaux à manger des aliments solides beaucoup plus rapidement et ainsi favoriser un sevrage plus précoce. Ce raisonnement est correct aux conditions suivantes qui sont loin d'être toujours remplies, à savoir que les veaux disposent en même temps d'un calf starter d'excellente qualité et d'eau (indispensable pour lancer les fermentations dans le réseau-rumen), qu'ils ne présentent pas de dysphagie (voir plus haut) et que la température d'ambiance soit proche de leur zone de neutralité thermique (15-25° C), sans humidité et sans courants d'air.

La même situation se rencontre chez les veaux élevés dans des niches à l'extérieur : bien que ces veaux tombent beaucoup moins souvent malades, leurs performances zootechniques (GQM) ne sont pas à la hauteur de celles obtenues chez des veaux élevés à l'intérieur qui, par contre, présentent beaucoup plus de troubles de la santé. Cette constatation paradoxale s'explique par des apports alimentaires identiques dans les deux lots. Pour obtenir voire dépasser les performances de croissance obtenues à l'intérieur, il est indispensable d'augmenter le niveau d'alimentation des veaux en niches en fonction de la température extérieure. En conclusion, l'élevage des veaux en niches extérieures présente des avantages incontestables sur le plan sanitaire mais coûte plus cher en termes d'alimentation des animaux.

Les troubles respiratoires qui se développent ainsi sur fond de malnutrition protéo-calorique en période néonatale prennent une allure clinique assez différente de celle rencontrée classiquement avec les broncho-pneumonies infectieuses enzootiques classiques : le début est beaucoup plus insidieux, plus lent, la sévérité de l'atteinte n'apparaît que très graduellement et la réponse au traitement est moins flagrante, les récidives étant beaucoup plus fréquentes. Ces veaux manquant d'énergie, ils l'économisent par tous les moyens : ils bougent peu, ne jouent pas, semblent amorphes, restent longtemps couchés en faisant le gros dos et en essayant de limiter la surface de leur corps en contact avec le sol, leur poil grandit exagérément au lieu de se renouveler régulièrement. La réponse au traitement ne sera bonne qu'à la condition d'améliorer en même temps l'ambiance de vie et le confort des veaux (diminution des pertes en énergie) et d'augmenter les apports alimentaires, sous forme de lait car c'est quand même l'aliment que les veaux consomment le plus volontiers.

3. Schéma prophylactique intégré des pathologies néonatales dans les exploitations bovines

Même si la compréhension physiopathologique toujours plus fine de nombre de pathologies néonatales dans les exploitations bovines impose leurs solutions préventives à l'évidence, il n'est pas inutile de les structurer pour plus de clarté, d'autant que certaines étiologies sont partagées par les différents troubles observés.

En résumé, pour limiter les pertes néonatales dans les élevages bovins, il convient de sélectionner avec soin les reproducteurs, de soigner la nutrition des mères durant leur gestation, de préparer et de surveiller les vaches au vêlage, d'assurer la réussite du transfert passif de l'immunité colostrale et puis seulement de nourrir correctement le veau en fonction de ses besoins qui seront modulés par les conditions de logement, de stress et d'hygiène de l'exploitation. Les agents pathogènes n'interviennent finalement que lorsque les défenses des

animaux sont affaiblies et que les conditions environnementales sont propices à leur multiplication et à leur dissémination.

3.1. Génétique des reproducteurs

Dans la prévention des anomalies congénitales héréditaires, il est indispensable de freiner la consanguinité d'une part et, d'autre part, de veiller à n'introduire dans l'exploitation que des reproducteurs exempts de défauts et de tares, visibles bien sûr mais aussi cachés (gènes récessifs par exemple). Pratiquement, avant d'introduire un nouveau reproducteur dans une exploitation, il faudrait s'intéresser à ses ascendants mais aussi aux descendants éventuellement présents dans l'exploitation d'origine. En cas de doute, la génétique moléculaire peut certainement aider à faire le bon choix en écartant, grâce à des marqueurs génétiques, les sujets porteurs récessifs de certaines affections pour lesquelles ces marqueurs existent.

La résistance des veaux sera fortement conditionnée par leur hérédité.

3.2. Nutrition des mères en gestation

Ce n'est certainement pas l'endroit pour faire un cours d'alimentation mais il est cependant utile d'insister sur l'importance des points généraux suivants :

- plus la ration d'un ruminant est variée et diversifiée et meilleure est la stabilité de sa flore du rumen ;
- tout changement de ration doit être progressif chez les ruminants (étalé idéalement sur 3 semaines) pour permettre l'adaptation de la flore du rumen ;
- la qualité des fourrages grossiers récoltés dans nos exploitations laisse trop souvent à désirer (fourrages récoltés trop tardivement, silos mal faits, contaminés par de la terre, distribués avant leur stabilisation définitive, conservation déficiente, silos et aliments qui « chauffent », contamination par des mycotoxines etc.). Or, la qualité des fourrages récoltés influe pour une grande part sur la rentabilité des exploitations.

En plus de cela, tant les déficits que les excès en énergie et en protéines durant la gestation (surtout dans son dernier tiers) sont bien connus pour augmenter la mortalité et la morbidité néonatales.

Si la ration des vaches gestantes respecte déjà ces grands principes, il reste alors à en corriger les carences en vitamines et en oligo-éléments qui sont globalement très importantes dans nos exploitations.

On pourrait croire que ces carences se rencontrent principalement dans les exploitations de vaches allaitantes pour lesquelles le calcul de la ration alimentaire fait sans doute moins l'objet d'attention que pour les vaches laitières. Néanmoins, une étude récente réalisée par nos soins dans le sud de la Belgique démontre clairement que les exploitations laitières ne sont pas beaucoup plus à l'abri de ces carences (Rollin et al., 2002). Le désir toujours accru de produire le plus de lait possible à partir des fourrages grossiers récoltés dans les exploitations n'est certainement pas étranger à cet état de fait.

Si les vaches allaitantes sont carencées, elles le manifesteront plutôt de façon subclinique, mais ce seront surtout leurs veaux qui paieront un lourd tribut dans ce contexte, leurs carences offrant un terrain particulièrement favorable aux maladies néonatales. Par conséquent, bien

complémenter en minéraux et vitamines les mères en gestation, c'est assurer aux veaux la meilleure vitalité possible. C'est également valable pour les veaux nés de vaches laitières. Cependant, chez ces dernières, les carences s'exprimeront aussi cliniquement durant la période de lactation et le tarissement.

Les deux principales raisons de l'augmentation de la fréquence de ces carences sont, d'une part, la sélection d'animaux aux performances exceptionnelles (la race Blanc-Bleu Belge pour la production de viande et la Holstein pour le lait en sont deux exemples extrêmes) dont les besoins vont *crescendo* et, d'autre part, la qualité de l'alimentation des bovins qui est en régression et ce, pour trois autres raisons :

- Les méthodes modernes de culture orientées vers la monoculture. Le ryegrass, par exemple, présente certes des qualités au niveau de ses macro-éléments et protéines, mais aussi des lacunes quant à sa composition en oligo-éléments. L'autre exemple est l'ensilage de maïs qui est carencé en tout sauf en énergie, en phosphore et en magnésium.
- L'épuisement des sols. Par le passé, beaucoup d'exploitants utilisaient comme engrais des scories, riches en oligo-éléments. Actuellement prévaut l'utilisation d'engrais chimiques à base de N, P et K, totalement dépourvus d'oligo-éléments qui, le cuivre et le zinc mis à part, ne sont de toute façon pas indispensables à une bonne productivité des végétaux. On extrait ainsi chaque année de nos terres une certaine quantité d'oligo-éléments qui ne sont plus remplacés si ce n'est par l'épandage de fumier ou de lisier, eux-mêmes carencés si les animaux le sont.
- La crise économique, tant en spéculation viandeuse que laitière. Les investissements en engrais et compléments alimentaires ne sont pas négligeables et peuvent être lourds à supporter pour une partie des exploitants.

Les apports recommandés en oligo-éléments dans l'alimentation des bovins sont repris dans le Tableau 1.

Tableau 1. Concentrations recommandée, maximale tolérable et toxique (ppm) des principaux oligo-éléments dans la ration des vaches laitières (adapté de NRC, 2001).

Oligo-élément	Concentration recommandée	Concentration maximale tolérable	Concentration toxique
Cuivre	9-18	40	> 40
Zinc	43-73	300 (1.000 si ZnO)	> 500 (700 : veau)
Manganèse	25-40	1.000	> 1.000
Fer	12-22	1.000 (500 = mieux)	> 1.000
Cobalt	0,11-0,35	10	30
Iode	0,34-0,88	2	5
Sélénium	0,3	1	10 mg/kg de PV (aigu) 5-40 ppm (chronique)

Les teneurs maximales autorisées en oligo-éléments dans les aliments complets et les complexes minéraux vitaminés (CMV) pour bovins en Belgique sont reprises dans le Tableau 2 (Moniteur Belge du 21/04/1999). Dans les CMV à l'exception des blocs à lécher, on peut retrouver au maximum 50 fois la teneur maximale en oligo-éléments autorisée pour les aliments complets, sauf pour le sélénium qui est limité à 20 ppm dans les CMV. Nous

sommes loin de l'uniformité de ces normes dans les différents pays européens, compliquant encore un peu plus le commerce international de ces produits. Ces normes ne tiennent pas non plus compte de la forme chimique sous laquelle ces oligo-éléments sont apportés.

Tableau 2. Teneur maximale autorisée en oligo-éléments dans les aliments complets et les complexes minéraux vitaminés (CMV) pour les bovins en Belgique (Moniteur Belge du 21/04/1999).

Oligo-élément	Teneur maximale autorisée Aliments complets (ppm)	Teneur maximale autorisée CMV (ppm)
Fer	1.250	62.500
Iode	10	500
Cobalt	10	500
Cuivre	30 (aliments d'allaitements) 50 (veaux) 35 (adultes)	1.500 2.500 1.750
Manganèse	250	12.500
Zinc	250	12.500
Molybdène	2,5	125
Sélénium	0,5	20

Pour les bovins, la teneur maximale autorisée semble pléthorique pour le fer, l'iode et le cobalt mais par contre totalement insuffisante pour le sélénium.

Passons maintenant en revue les différents moyens disponibles pour corriger les carences en oligo-éléments rencontrées dans nos exploitations.

Cuivre (Cu)

Chez l'adulte :

- Complémentation indirecte (des sols) : 5 à 30 kg CuSO₄/ha/3 ans.
- Complémentation directe continue :
 - Complexe minéral vitaminé (CMV) enrichi en Cu ;
 - Blocs à lécher contenant 0,5 à 1,9% de Cu ;
 - CuSO₄ dissout dans l'eau et réparti sur les aliments de la ration ;
 - CuSO₄ dans l'eau de boisson : 2 à 5 mg/L.

Ces deux dernières pratiques sont néanmoins interdites en Belgique.

- Complémentation discontinue : CuSO₄ une seule fois par mois. Même si ce n'est pas l'idéal, cette méthode peut s'envisager du fait du stockage hépatique du Cu et à la condition que la teneur en molybdène de la ration soit inférieure à 5 mg/kg M.S.

- Système à libération prolongée : CuO (bolus ou pellets). Un exemple est le bolus de Selecure[®] Cu. Pour une vache, deux bolus de Selecure[®] Cu placés en même temps relarguent en moyenne 5,56 mg de Co, 3,34 mg de Se et 148,9 mg de Cu par jour durant 6 mois.

- Jusqu'à présent, il n'y a pas de nette évidence de supériorité des suppléments organiques de Cu par rapport aux formes minérales. Il est vrai que la flore du rumen rend organique une partie du Cu ingéré sous forme minérale.

Quoi qu'il en soit, il est toujours important de suivre attentivement la réponse au traitement.

Chez le veau :

En règle générale, il est capital d'avoir à l'esprit que la gestation chez la vache allaitante doit être considérée comme la préparation du veau suivant et non pas la récupération du veau précédent... Vitalité et santé du veau nouveau-né se préparent dès le début de la gestation et intervenir à la naissance revient souvent à intervenir beaucoup trop tard ! Notons que les carences sont plus souvent constatées chez les veaux nés des primipares qui doivent combiner leur gestation avec la fin de leur croissance.

Toujours en général, **le colostrum est un concentré de vitamines (surtout liposolubles)** qui prend harmonieusement la relève de la matrice à la naissance du veau. Contrairement aux vitamines liposolubles, **les oligo-éléments traversent facilement la barrière placentaire** pour permettre au fœtus de faire ses réserves. Ces réserves sont capitales quand on sait que le lait est pauvre voire très pauvre en oligo-éléments si ce n'est en Zn. Il est néanmoins pratiquement impossible pour le fœtus de se constituer des réserves en I.

C'est ainsi que les réserves en Cu du veau nouveau-né sont élevées vu les grandes quantités accumulées dans son foie (190 à 380 ppm). Cette provision est réduite si la mère est carencée durant la gestation mais la priorité reste toutefois donnée au fœtus puisque sa teneur en Cu hépatique est largement (4 à 22 fois) supérieure à celle de sa mère. Ces réserves sont importantes car le lait de vache est fortement carencé en Cu (0,15 mg/L). Par conséquent, le statut en Cu à long terme du veau dépend clairement du statut de sa mère durant la gestation, ses réserves s'épuisant d'autant plus vite qu'elles étaient plus faibles à sa naissance.

Zinc (Zn)

Chez l'adulte :

- Par voie orale : CMV, blocs à lécher, ajout dans les concentrés : ZnSO₄, ZnO (beaucoup moins disponible), méthionine de Zn, 2g de ZnSO₄ dans l'eau de boisson par vache et par jour (interdit en Belgique), bolus à libération prolongée (Selecure[®] Zn). Par exemple, deux bolus de Selecure[®] Zn placés en même temps chez une vache relarguent en moyenne 5,56 mg de Co, 1,67 mg de Se et 168,8 mg de Zn par jour durant 6 mois.
- Injection parentérale : coûteux, peu pratique à l'échelle du troupeau.
- Risques d'intoxication avec 500 ppm de Zn dans la ration (phytates détruits dans le rumen).

Chez le veau :

Le colostrum et le lait (3-5 mg/L) constituent de relativement bons apports en Zn et il est difficile d'augmenter cette teneur en supplémentant la mère en Zn.

Il est très important de supplémenter la mère durant la première moitié de la gestation, pour la croissance et le développement de l'embryon et puis du fœtus.

Le veau pré-ruminant ne digérant pas les phytates, il est nécessaire d'augmenter les apports en Zn chez celui-ci.

Une intoxication survient avec 700 ppm de Zn dans la ration chez le veau.

Manganèse (Mn)

- Complémentation surtout de l'ensilage de maïs qui est naturellement carencé.
- Le MnSO₄ est la forme inorganique de Mn la plus disponible, à raison de 4g/jour pour une vache, 2g/jour pour une génisse et 1g/jour pour un veau. Les formes organiques de Mn ne présentent pas d'intérêt supplémentaire et leur coût est beaucoup plus important.

- Intoxication à 1.000 mg Mn/kg M.S. chez le veau.

Le colostrum (60 µg/L) et plus encore le lait (20-40 µg/L) sont très pauvres en Mn. De plus, la teneur en Mn du lait est insensible aux fluctuations de l'ingestion de Mn. Heureusement, l'absorption et la rétention du Mn sont plus importantes chez le veau que chez l'adulte. Le veau carencé est encore plus performant dans l'absorption et la rétention du Mn.

Sélénium (Se)

Chez l'adulte :

- Par voie parentérale : prix élevé, peu pratique, gros volumes à injecter, stressant pour les animaux.

- Par voie orale : en Belgique, seuls le sélénite et le sélénate de Na sont autorisés mais il est aussi théoriquement possible d'utiliser le sélénite et le sélénate de K, le sélénate de Ba (effet prolongé) dans les CMV, pierres à lécher, CMV liquides à raison de 2 à 3 mg de Se par vache et par jour. Parfois, 7 à 8 mg par jour, voire plus, sont nécessaires, en fonction de la durée du traitement. Un exemple couramment appliqué est une cure de 20 à 30 mg de Se par jour durant 10 jours consécutifs chez les vaches à viande (Ipaligo[®] – Selen, Ipaligo[®] – essentiels). L'Ipaligo[®] – Selen contient 480 ppm de Se tandis que l'Ipaligo[®] – essentiels, une formule spécialement conçue avec P. Lebreton pour répondre aux besoins spécifiques des exploitations belges, en contient 580 ppm, en plus de 75.000 ppm de Zn, 26.800 ppm de Cu, 6.000 ppm d'I, 600 ppm de Co et 22.000 ppm de vitamine E. La dose conseillée est de 0,5 g par kg de matière sèche ingérée et par jour pour les vaches laitières ou de 50 g par vache et par semaine ou tous les 15 jours (en fonction de la gravité des carences) pour les vaches viandeuses.

De toute façon, il existe un délai entre le moment de la complémentation et l'observation d'effets visibles sur la santé.

Les risques que représente le Se sous forme minérale pour la santé des personnes qui le manipulent donneront peut-être un jour lieu à son interdiction sous cette forme. Des formes organiques de remplacement (levures etc) sont déjà prêtes mais sont sensiblement plus coûteuses. Les levures enrichies en Se contiennent beaucoup de séléénométhionine et sont déjà approuvées aux Etats-Unis par la fameuse FDA.

Mais il existe bien d'autres intérêts à utiliser cette forme organique de Se par rapport aux formes inorganiques. D'une part, la complémentation en Se avec du sélénite de Na dans le but de favoriser les défenses antioxydantes de l'organisme apporte cet oligo-élément dans sa forme la plus oxydante et la plus toxique. De plus, une grande partie (jusqu'à 99%) du sélénite est transformée par la flore du rumen en sélényde (H₂Se) inassimilable évacué par les matières fécales. D'autre part, la séléénométhionine est mieux absorbée et possède déjà de puissantes propriétés antioxydantes et, de plus, elle peut être intégrée à la place de la méthionine dans les différentes protéines tissulaires de l'organisme (musculaires, hépatiques ...) où elle va constituer une réserve appréciable en Se directement disponible en cas de besoin (gestation, lactation, maladie...). Enfin, en complémant les bovins avec cette forme naturelle de Se, on enrichit plus fortement leurs productions (lait, viande) en Se qu'avec les formes inorganiques. Il faut savoir que la caséine contient 2,9% de méthionine et 0,3% de cystéine, tandis que les protéines du lactosérum en contiennent 2,1 et 2,3%, respectivement. Cette facette santé publique n'est certainement pas la moindre à prendre en considération à ce propos.

Chez le veau :

La concentration en Se du colostrum est 4 à 5 fois supérieure à celle du lait (moins de 30 µg/L à 80 µg/L). La complémentation de la mère en gestation double la teneur en Se du veau, ce qui indique que le transfert transplacentaire de Se est bien corrélé avec le statut de la mère.

Quel que soit le statut en Se de la vache, la concentration hépatique en Se du fœtus est toujours supérieure à celle de sa mère, démontrant que la priorité est donnée au fœtus, même dans les élevages carencés.

Cependant, un apport alimentaire suffisant en Se durant la gestation est critique pour le nouveau-né et cela d'autant plus qu'il sera plus musclé et que sa croissance sera rapide. Dans ce contexte, une injection de Se à la mère un mois avant le terme ou bien au veau à la naissance est souvent inefficace (car trop tardive) pour remédier à une situation de carence. Rappelons enfin encore une fois le rôle joué par le Se dans le métabolisme thyroïdien.

Cobalt (Co)

Chez l'adulte :

- Complémentation indirecte continue avec du CoSO_4 : méthode assez chère et parfois inefficace en cas de sol alcalin ou riche en Mn (c'est le cas en Belgique pour ce qui concerne le Mn).

- Complémentation directe continue : CMV avec 40 ppm de Co.

- Complémentation parentérale discontinuée : 6 mg vit. B12/50 kg/6 semaines.

- Complémentation orale discontinuée : 10-20 mg Co 2x/semaine ou 35-70 mg Co 1x/semaine.

- Système à libération prolongée : bolus ou pellets (Selecure[®] par exemple).

- Sources de Co : Co_3O_4 = moins soluble que CoCO_3 et CoSO_4 .

- Intoxication si > 30 mg Co/kg de matière sèche.

Chez le veau :

La vitamine B12 étant hydrosoluble, elle est faiblement stockée. Son transfert transplacentaire est faible également comme en témoigne la concentration en vitamine B12 dans le foie qui est deux fois moindre chez le veau par rapport à sa mère.

Le lait est très pauvre en Co (0,5 à 0,9 µg/L). Il est cependant possible d'en augmenter la concentration en apportant des sels de Co à la vache. Néanmoins, ce lait enrichi en Co arrivera dans la caillette du fait de la fermeture de la gouttière oesophagienne. A cet endroit du tube digestif, le Co ne sera pas incorporé à la vitamine B12 et s'avèrera donc de peu d'utilité pour le veau. Par contre, le lait est riche en vitamine B12 et il est tout à fait possible d'augmenter sa teneur en supplémentant la mère en Co.

Iode (I)

La complémentation continue est recommandée car il n'y a pas véritablement de réserves en I dans l'organisme. Elle peut prendre la forme de pierres à lécher enrichies en I, de CMV distribués sur une base journalière, de bolus à libération prolongée. Les différents sels utilisés sont le NaI, KI, $\text{Ca}(\text{IO}_3)_2$, $\text{Ca}_5(\text{IO}_6)_2$.

Une autre approche consiste à ajouter du sel iodé (riche en I) dans les ensilages lors de leur récolte.

L'I peut également être absorbé au travers de la peau et c'est parfois ce qui se passe de façon inconsciente lorsque l'on effectue, après la traite, le trempage des trayons des vaches avec un produit iodé.

3.3. Préparation des mères au vêlage et surveillance attentive des mises bas

Nous ne 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 péripartum 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 n'y a pas assez de place dans ces colonnes pour traiter correctement de ces deux sujets mais, pour les personnes intéressées, ils sont au programme de Formavet.

Il suffit simplement de rappeler ici l'impact de la balance énergétique négative sur la qualité du lait produit par la vache (voir plus haut) et les diverses conséquences possibles des hypocalcémies subcliniques, tant chez les vaches laitières que viandeuses : 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.

3.4. Transfert passif de l'immunité colostrale

Le veau naissant en principe sans anticorps, l'administration de colostrum (= lait de première traite !!) est un moyen incomparable de transmission d'immunité passive de la mère à son veau. Ce fait est bien connu en ce qui concerne la part **humorale** de l'immunité, beaucoup moins bien pour ce qui se rapporte à l'**immunité cellulaire**. Or, le colostrum est un concentré d'immunoglobulines (45 g/L), principalement des IgG1, mais aussi de cellules (2 à 3 x 10⁶ leucocytes/ml) qui participent à la régulation de la réponse immunitaire du veau nouveau-né.

L'expérience suivante en a fait la démonstration (Riedel-Caspari, 1993). Une infection expérimentale à *Escherichia coli* a été réalisée sur deux groupes de veaux qui avaient reçu la même quantité d'un même colostrum qui ne différait que par la présence ou l'absence des cellules colostrales. Les veaux qui avaient reçu le colostrum « complet » (Ig + cellules) ont récupéré beaucoup plus rapidement et plus facilement et ont excrété moins de bactéries infectantes dans leurs fèces que les veaux qui avaient reçu le colostrum dépourvu de cellules. Les polymorphonucléaires neutrophiles interviennent dans la réponse primaire immune contre les agents pathogènes alors que les lymphocytes interviennent comme cellules à mémoire et comme cellules régulatrices de l'immunité cellulaire du jeune veau (Lewis et al., 1991).

Il faut savoir que du colostrum congelé ou lyophilisé a perdu cette composante cellulaire (éclatement des globules blancs) et ne transmet dès lors plus que la partie humorale de l'immunité. Il convient donc de toujours privilégier l'utilisation de colostrum frais de la mère du veau chaque fois que c'est possible, en le complétant éventuellement avec d'autres sources de colostrum (par ordre de priorité : colostrum congelé d'une autre vache de l'exploitation, colostrum lyophilisé, colostrum congelé d'une autre exploitation) si la quantité produite est insuffisante.

Mais le colostrum contient encore énormément d'autres choses : c'est un concentré d'énergie et de vitamines (essentiellement liposolubles), de substances antivirales (γ -interféron) et antibactériennes (lactoferrine, lactoperoxydase, lysozyme...), de facteurs de croissance (EGF, TGF- α , TGF- β , IGF-I, IGF-II, PDGF...), d'hormones (prolactine, T3-T4...), d'enzymes (γ -GT, LDH, AST, GLDH) et de cytokines qui sont importants pour la maturation du tractus gastro-intestinal et pour le statut hormonal et métabolique du nouveau-né après la naissance

(Hammon et Blum, 1998). Le colostrum participe aussi à la mise en route de la motilité intestinale.

L'échec de transfert de l'immunité colostrale se rencontre chez 40% des veaux et signifie une morbidité multipliée par 5 et une mortalité doublée. **En cas de réussite de ce transfert, non seulement les risques d'infection diminuent mais la croissance du veau s'en trouve aussi améliorée, de même que sa productivité ultérieure (effet à plus long terme).**

Nos recommandations en matière d'administration de colostrum peuvent se résumer comme suit : le veau nouveau-né doit recevoir 10 à 15% de son poids vif sous forme d'un colostrum de bonne qualité (dosant minimum 75 g de protéines/L au pèse-colostrum) dans les 24 premières heures de vie. Si il refuse de le boire, il faut le lui administrer à la sonde pour éviter les erreurs de lieu. Il doit en recevoir 2 litres au minimum dans la demi-heure qui suit la naissance.

Il n'est pas conseillé de laisser le veau avec sa mère pour boire le colostrum sous peine de ne pas savoir quel a été le volume de colostrum ingéré ni à quel moment le veau l'a bu. De plus, les infections surviennent plus facilement au contact des vaches adultes.

Le colostrum peut se conserver jusqu'à une semaine au frigo et jusqu'à un an au congélateur. Pour le décongeler, il est formellement contre-indiqué de le mettre au bain-marie. En effet, au-dessus de 50° C, les immunoglobulines sont dénaturées par la chaleur.

3.5. Nutrition du veau en période néonatale

Pour conserver intacts ses moyens de défense, le veau nouveau-né doit prendre au moins 10 kg de poids durant son premier mois de vie. Grosso modo, ses besoins d'entretien se montent à 50 Kcal et 0,5 g de protéines par kilo de poids vif et par jour et 1 Kg de gain de poids exige 3.000 Kcal et 220 g de protéines supplémentaires. Un litre de lait entier de vache contient en moyenne 700 Kcal et 32 g de protéines. Il faut tenir compte du fait que les lactoreplaceurs contiennent 10 à 20% d'énergie en moins que le lait entier de vache en raison de leur teneur beaucoup plus faible en matières grasses.

Sur cette base, un veau doit recevoir, dans sa zone de thermoneutralité, 10 à 12% de son poids vif sous forme de lait par jour, en 2 repas, jusqu'à l'âge de 3 semaines. Ensuite, il convient de plafonner la quantité distribuée jusqu'au sevrage. Il faut faire attention au fait que les besoins d'entretien peuvent considérablement augmenter en cas de maladie ou de mauvaises conditions d'ambiance.

A côté de cette alimentation lactée, un calf starter sec, propre, bien structuré et bien appété à 17-18% de PB doit être offert au veau à volonté dès le 3^e jour de vie, en même temps que de l'eau propre. Un excellent foin fin sera distribué une fois que le veau mange déjà du calf starter, mais pas à volonté. Durant la période néonatale, le foin ne sera pas comptabilisé dans la ration.

Ce schéma alimentaire permet un sevrage à l'âge de 2 mois et un développement harmonieux du rumen, tant du point de vue de sa flore et de ses papilles que de sa musculature.

3.6. Amélioration des conditions environnementales

Très brièvement car il existe aussi des livres entiers sur le sujet, il est conseillé de ne pas mélanger des veaux d'âges différents, de séparer les veaux malades des veaux sains (car les veaux malades sont de véritables amplificateurs de germes) et de veiller aux conditions d'ambiance. De ce point de vue, il faut à tout prix éviter une humidité relative élevée qui, à température égale, augmente l'impression de froid et favorise la multiplication des germes. La

qualité de la litière pose aussi souvent problème en ce sens qu'une fine couche de paille sèche recouvre souvent du fumier fort humide et n'empêche pas les veaux de prendre froid. Les courants d'air sont également peu appréciés par les veaux.

Les conditions stressantes doivent aussi être évitées autant que possible et en tout cas ne pas être cumulées sur un laps de temps trop court (pose des boucles auriculaires, écornage, compétition entre animaux d'âges trop différents, maladies ...).

3.7. Lutte contre les agents pathogènes

Vous aurez compris que cette facette du problème devient un souci mineur quand il est tenu compte de tous les points précédents. Dans le cas contraire, c'est un emplâtre sur une jambe de bois. Pour peu que la lutte contre un agent pathogène en particulier se révèle réellement efficace, le répit sera de courte durée et il s'en trouvera vite d'autres pour en prendre la place.

Pour le reste, vaccins, antibiotiques et vermifuges sont évidemment des armes à utiliser mais en connaissance de cause, en en pesant bien les avantages et inconvénients (résistances ...), en en calculant le rapport coûts/bénéfices, et surtout sans oublier d'y associer les autres mesures curatives et préventives.

4. Conclusions

« Le germe n'est rien (ou presque), ce qui compte, c'est le terrain ». Et le terrain du veau se prépare dès sa conception, durant la gestation de sa mère jusqu'au vêlage, et s'entretient par la suite en respectant au mieux ses besoins physiologiques. La réussite est à ce prix mais le jeu en vaut véritablement la chandelle, pour optimiser la rentabilité des exploitations d'élevage mais également celle des exploitations d'engraissement (veaux blancs, taurillons à l'engrais), sans compter les bénéfices indirects pour la santé publique.

5. Remerciements

Nos remerciements s'adressent à tous les vétérinaires praticiens qui nous ont permis de progresser dans la compréhension de ces pathologies néonatales, en nous faisant part de leurs précieuses expériences et observations, en nous consultant pour des visites d'exploitation et en nous référant les cas nécessaires aux besoins de la recherche.

6. Bibliographie

- Aliaoui H. Etude du rôle et de l'origine de l'endotoxémie dans la pathogénie du syndrome de détresse respiratoire du veau nouveau-né. Mémoire de Diplôme d'Etudes Approfondies en Sciences Vétérinaires, 2001.
- Ansary M., Hanset R. Anatomical, physiological and biochemical differences between conventional and double-muscled cattle in the Belgian Blue and White breed. *Livestock Prod. Sci.*, 1979, **6** : 5-13.
- Beck M.A., Shi Q., Morris V.C., Levander O.A. Rapid genomic evolution of a non-virulent coxsackievirus B3 in selenium-deficient mice results in selection of identical virulent isolates. *Nat.-Med.*, 1995, **1** : 433-436.
- Beck M.A., Levander O.A., Handy J. Selenium deficiency and viral infection. *J. Nutr.*, 2003, **133** : 1463S-1467S.
- Beckett G.J., Beddows S.E., Morrice P.C., Nicol F., Arthur J.R. Inhibition of hepatic deiodination of thyroxine is caused by selenium deficiency in rats. *Biochem. J.*, 1987, **248** : 443-447.
- Bellows R.A., Patterson D.J., Burfening P.J., Phelps D.A. Occurrence of neonatal and postnatal mortality in range beef cattle. II. Factors contributing to calf death. *Theriogenology*, 1987, **28** : 573-586.
- Brigham K.L., Meyrick B. Endotoxin and lung injury. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1986, **133** : 913-927.
- Carstens G.E. Proper trace mineral nutrition optimizes health and survival of newborn calves. *Trace Mineral Focus*, 2000, **6** (issue 1) : 1-8.
- Coopman F. Afwijkingen en belang van selectie. In : Het Belgisch witblauw rund in de toekomst, Studienamidag georganiseerd door het Ministerie van Middenstand en Landbouw, Dienst Ontwikkeling Dierlijke productie, Melle, 18 january 2000.
- Corley L.D., Staley T.E., Bush L.J., Jones E.W. The influence of colostrum on transepithelial movement of *Escherichia coli* O55. *J. Dai. Sci.*, 1977, **60**, 1416-1421.
- Crouch E.C. Structure, biologic properties, and expression of surfactant protein D (SP-D). *Bioch. Biophys. Acta*, 1998, **1408** : 278-289.
- Danlois F., Zaltash S., Johansson J., Robertson B., Haagsman H., van Eijk M., Beers M., Rollin F., Ruyschaert J.-M., Vandenbussche G. Very low surfactant protein C contents in newborn Belgian White and Blue calves with respiratory distress syndrome. *Biochem. J.*, 2000, **351** : 779-787.
- Danlois F., Zaltash S., Johansson J., Robertson B., Haagsman H., Rollin F., Ruyschaert J.-M., Vandenbussche G. Pulmonary surfactant from healthy Belgian White and Blue and Holstein Friesian calves : biochemical and biophysical comparison. *Vet. J.*, 2002, **163** : 1-8.
- Dardenne A., Danlois F., Rollin F., Cambier C., Arendt J., Amory H., Lomba F. Influence of the mode of delivery – natural vs. caesarean section – on the newborn calf's respiratory adaptation. In : Proceedings XVth Comparative Respiratory Society Meeting, Liège, Belgium, 1997a : 4.5.
- Dardenne A., Danlois F., Rollin F., Desmecht D., Cambier C., Arendt J., Amory H., Lomba F. A new acute respiratory distress syndrome in newborn calves : clinical, laboratory and post-mortem findings. In : Proceedings of the XVth Comparative Respiratory Society Meeting, Liège, Belgium, 1997b : 4-6.
- De Geest J., Sustronck B., Muylle E. Neonatale dyspnee bij dikbilkalveren. *Vlaams Diergeneeskd. Tijdschr.*, 1991, **60** : 26-31
- De Kruif A., Benedictus G. Perinatal mortality and the birth of weak calves. *Tijdschr. Diergeneeskd.*, 1993, **118** : 684-688.

- Delange F. Iodine deficiency in Europe anno 2002. *Thyroid International*, 2002, **5** : 3-18.
- Detilleux J. Les carnets d'étable. Le Courrier du Cesam, 2000, Mars : 7-16.
- Eigenmann U.J., Schoon H.A., Jahn D., Grunert E. Neonatal respiratory distress syndrome in the calf. *Vet. Rec.*, 1984, **114** : 141-144.
- Fischer G.E., MacPherson A. Effect of cobalt deficiency in pregnant ewes on reproductive performance and lamb viability. *Res. Vet. Sci.*, 1991, **50** : 319-327.
- Foster H.D. Medical hypothesis. The iodine-selenium connection in respiratory distress and sudden infant death syndromes. [en ligne] Adresse URL : <http://www.arxc.com/townsend/sids.htm> Consulté le 23/09/2003.
- Grunert E., Schoon H., Bölting D. Atemnotsyndrom (spätasphyxie) und hypothyreose bei einem neugeborenen reifen kalb. *Tierärztliche Umschau*, 1992, **47** : 344-351.
- Hakogi E., Tamura H., Tanaka S., Kohata A., Shimada Y., Tabuchi K. Endotoxin levels in milk and plasma of mastitis-affected cows measured with a chromogenic Limulus test. *Vet. Microbiol.*, 1989, **20** : 267-274.
- Hammon H.M., Blum J.W. Metabolic and endocrine traits of neonatal calves are influenced by feeding colostrum for different durations or only milk replacer. *J. Nutr.*, 1998, **128** : 624-632.
- Hand M.S., Hunt E., Phillips R.W. Milk replacers for the neonatal calf. *Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.*, 1985, **1** : 589-608.
- Huyghe F. Economische situatie en perspectieven in de vleesveesector. Studienamidag georganiseerd door het Ministerie van Middenstand en Landbouw, gewijd aan het thema « Het Belgisch Witblauw rund in de toekomst », Melle, Januari 2000.
- Jacob A.I., Goldberg P.K., Bloom N., Degenshein G.A., Kozinn P.J. Endotoxin and bacteria in portal blood. *Gastroenterology*, 1977, **72** : 1268-1278.
- Johansson J., Curstedt T. Molecular structures and interactions of pulmonary surfactant components. *Eur. J. Biochem.*, 1997, **244** : 675-693.
- Lewis D.B., Yu C.C., Meyer J., English B.K., Kahn S.J., Wilson C.B. Cellular and molecular mechanisms for reduced interleukin 4 and interferon-gamma production by neonatal T cells. *J. Clin. Invest.*, 1991, **87** : 194-202.
- Li J.J. et al. Endotoxin suppresses surfactant synthesis in cultured rat lung cells. *J. Trauma*, 1989, **29** : 180-188.
- Lindenberg J.A., Brehier A., Ballard P.L. Triiodothyronine nuclear binding in fetal and adult rabbit lung and cultured lung cells. *Endocrinology*, 1978, **103** : 1725-1731.
- Lopez A., Lofstedt J., Bildfell R., Horney B., Burton S. Pulmonary histopathologic findings, acid-base status, and absorption of colostrum immunoglobulins in newborn calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1994, **55** : 1303-1307.
- Massip A., Pondant A. Facteurs associés à la morbidité et à la mortalité chez les veaux : résultats d'une enquête réalisée en ferme. *Ann. Méd. Vét.*, 1975, **119** : 491-534.
- McCormack F.X. Structure, processing and properties of surfactant protein A. *Bioch. Biophys. Acta*, 1998, **1408** : 109-131.
- Michaux C., Leroy P. Genetic and non genetic analysis of neonatal mortality in Belgian Blue Breed. In : Proceedings of the 48th Annual Meeting of the European Association for Animal Production, Vienna, Austria, 1997, P. 63.

- National Research Council (NRC). Nutrient requirements of dairy cattle. National Academy Press, Washington, D.C., Seventh revised edition, 2001.
- Olson D.P., et al. Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves : clinical condition, behavioural reactions, and lesions. *Am. J. Vet. Res.*, 1981, **42** : 758-763.
- Post M., Smith B.P. Hormonal control of surfactant metabolism. *In* : Pulmonary surfactant, Eds. Robertson B., Van Golde L., Batenburg J., Amsterdam : Elsevier. 1992, pp. 379-424.
- Riedel-Caspari G. The influence of colostral leukocytes on the course of an experimental *Escherichia coli* infection and serum antibodies in neonatal calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993, **35** : 275-288.
- Rollin F. L'atrophie des muscles ilio-spinaux : une nouvelle maladie congénitale dans la race Blanc-Bleu Belge ? *In* : Proceedings de la Journée d'Etude de la Société Belge Francophone de Buiatrie, Liège, 11 octobre 1997, p. 48-52.
- Rollin F., Dardenne A., Danlois F. Le diagnostic différentiel de la tachypnée chez le veau nouveau-né : une étude de terrain. *In* : Le nouveau peripartum, Société Française de Buiatrie, Paris, 25 et 26 novembre 1998, pp 136-144.
- Rollin F. Anomalies congénitales héréditaires chez le veau Blanc-Bleu Belge. *In* : Proceedings de la Journée d'Etude de la Société Belge de Buiatrie, Bruges, 16 septembre 2000, p. 13-19.
- Rollin F., Lebreton P., Guyot H. Trace elements deficiencies in Belgian beef and dairy herds in 2000-2001. *In* : Abstracts of the XXII World Buiatrics Congress, Hannover, Germany, 18-23 august 2002 : abstract 227-767 p. 72.
- Rollin F., Danlois F., Aliaoui H., Guyot H. Le syndrome de détresse respiratoire du veau nouveau-né : la clé de l'énigme ? *In* : De la recherche à la clinique, Société Française de Buiatrie, Institut Pasteur, Paris, 5 et 6 novembre 2003.
- Rollin F. Mise en évidence et correction des carences en oligo-éléments dans les exploitations bovines. *In* : De la recherche à la clinique, Société Française de Buiatrie, Institut Pasteur, Paris, 5 et 6 novembre 2003.
- Seimiya Y., Ohshima K., Itoh H., Ogasawara N., Matsukida Y., Yuita K. Epidemiological and pathological studies on congenital diffuse hyperplastic goiter in calves. *J. Vet. Med. Sci.*, 1991, **53** : 989-994.
- Smith B.T. Lung maturation in the fetal rat : acceleration by injection of fibroblast-pneumocyte factor. *Science*, 1979, **204** : 1094-1095.
- Snodgrass D.R., et al. Aetiology of diarrhoea in young calves. *Vet. Rec.*, 1986, 119 : 31-34.
- Underwood E.J., Suttle N.F. *In* : The mineral nutrition of livestock. CABI publishing, UK, 3rd Ed., 1999.
- Uystepuyst C. Strategies to improve adaptation to extra-uterine life in newborn calves. PhD thesis, University of Liège, Belgium, 2000.
- Wilson J.G. Hypothyroidism in ruminants with special reference to foetal goitre. *Vet. Rec.*, 1975, **97** : 161-164.
- Wright J.R. Immunomodulatory functions of surfactant. *Physiol. Rev.*, 1997, **77** : 931-962.
- Zarembo W. Untersuchungen zur prophylaxe der spätasphyxie des kalbes mit berücksichtigung des gesundheitszustands in der neugeborenenphase. *Habilitationsschrift*, Hannover, 1990.