

ANNEE 1983

N° 15

LA PATHOLOGIE DU VEAU NOUVEAU-NE AU RWANDA

THESE

présentée et soutenue publiquement le 22 juin 1983
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)

par

Cyprien MUNYANEZA

né en 1958 à TARE-KIGALI (Rwanda)

ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR
BIBLIOTHEQUE

- Président du Jury : M. François DIENG
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Rapporteur : M. Ahmadou Lamine NDIAYE
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres : M. Alassane SERE
Maître de Conférences à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- M. Hervé DE LAUTURE
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Directeur de Thèse : M. Papa El Hassan DIOP
Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

I.- PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1.- PHARMACIE - TOXICOLOGIE :

N..... Professeur
François Adébayo ABIOLAMaître-Assistant

2.- PHYSIQUE MEDICALE - CHIMIE BIOLOGIQUE :

N..... Professeur
Germain Jérôme SAWADOGO Maître-Assistant

3.- ANATOMIE - HISTOLOGIE - EMBRYOLOGIE :

N Professeur
Charles Kondi AGBA Maître-Assistant
François LAMARQUE V.S.N.
Amadou ADAMOU Moniteur
Adrien Marie Gaston BELEM Moniteur

4.- PHYSIOLOGIE - PHARMACODYNAMIE - THERAPEUTIQUE :

Alassane SERE Maître de Conférences Agrégé
Moussa ASSANE Assistant
Olorountou Delphin KOUDANDE Moniteur

5.- PAFASITOLOGIE - MALADIES PARASITAIRES - ZOOLOGIE :

N..... Professeur
Joseph VERCRUYSE Maître-Assistant
Louis Joseph PANGUI Assistant
Désiré AHOMLANTO Moniteur

6.- HYCIENE ET INDUSTRIE DES DENREES D'ORIGINE ANIMALE :

N..... Professeur
Malang SEYDI Maître-Assistant
Everiste MUSENGARUREMA Moniteur

.../...

7.- MEDECINE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE - CLINIQUE AMBULANTE :

N..... Professeur
Théodore ALOGNINOUBA Maître-Assistant
Roger PARENT Assistant

8.- REPRODUCTION ET CHIRURGIE :

N..... Professeur
Papa El Hassan DIOP Maître-Assistant
Christophe LEPETIT V.S.N.
Fidèle M.MBAIDINGATOULOM Moniteur

9.- MICROBIOLOGIE - PATHOLOGIE GENERALE - MALADIES

CONTAGIEUSES ET LEGISLATION SANITAIRE

N..... Professeur
Justin Ayayi AKAKPO Maître-Assistant
Francis FUMOUX Maître-Assistant
Pierre BORNAREL..... Assistant de
Recherches

10.- ZOOTECNIE - ALIMENTATION - DROIT - ECONOMIE :

Ahmadou Lamine NDIAYE Professeur
Oumarou DAWA Assistant
Bakary DABO Moniteur

II.- PERSONNEL VACATAIRE :

BIOPHYSIQUE :

René NDOYE Maître de Conférences
Faculté de Médecine
et de Pharmacie - Uni-
versité de Dakar

Alain LECOMPTE Maître-Assistant
Faculté de Médecine
et de Pharmacie -
Université de Dakar

PHARMACIE - TOXICOLOGIE :

Mamadou BADIANE Docteur en Pharmacie

.../...

AGROSTOLOGIE :

Jean VALENZA

Docteur Vétérinaire
Inspecteur en Chef
L.N.E.R.V. de
Dakar/Hann

GUERIN

Docteur Vétérinaire
L.N. E.R.V. de
Dakar/Hann

III.- PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1982-1983)

ANATOMIE PATHOLOGIE GENERALE :

Michel MORIN

Professeur
Faculté de Médecine
Vétérinaire de
Saint-Hyacinthe
QUEBEC.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE :

Ernest TEUSCHER

Professeur
Faculté de Médecine
Vétérinaire de
Saint-Hyacinthe
QUEBEC.

BIOCHIMIE VETERINAIRE

J.P. BRAUN

Professeur
E.N.V. - TOULOUSE.

CHIRURGIE :

A. CAZIEUX

Professeur
E.N.V. - TOULOUSE.

PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

OBSTETRIQUE :

Jean FERNEY

Professeur
E.N.V. - TOULOUSE

DENREOLOGIE :

J.ROZIER

Professeur
E.N.V. - ALFORT.

BIOCHIMIE PHARMACEUTIQUE :

Mme Elisabeth DUTRUGE

Maître-Assistant
Faculté de Médecine
et de Pharmacie
Université de Dakar.

AGRONOMIE :

Simon BARRETO

Maître de Conférences
O.R.S.T.O.M.

BIOCLIMATOLOGIE :

Cheikh BA

Maître-Assistant
Faculté des Lettres
et Sciences humaines
Université de Dakar.

BOTANIQUE :

Guy MAYNART

Maître-Assistant
Faculté de Médecine
et de Pharmacie
Université de Dakar.

DRIT ET ECONOMIE RURALE :

Mamadou NIANG

Docteur en Sociolo-
gie Juridique, Cher-
cheur à l'I.F.A.N.
Université de Dakar .

ECONOMIE GENERALE :

Oumar BERTE

Assistant
Faculté des Sciences
Juridiques et écono-
ques -
Université

GENETIQUE :

Jean Pierre DENIS

Docteur Vétérinaire
Inspecteur Vétérinaire
L.N.E.R.V. de
Dakar/Hann.

RATIONNEMENT

Ndiaga MBAYE

Docteur Vétérinaire
L.N.E.R.V. de
Dakar/Hann.

.../...

PATHOLOGIE DES EQUIDES :

Jean Louis POUCHELON

Professeur
E.N.V. - ALFORT

PATHOLOGIE BOVINE

Jean LECOANET

Professeur
E.N.V. - NANTES

PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE

IMMUNOLOGIE :

Jean OUDAR

Professeur
E.N.V. - LYON

PHARMACIE - TOXICOLOGIE :

G.LORGUE

Professeur
E.N.V. - LYON

.../...

JE

DEDIE

CE

MODESTE

TRAVAIL...

A MON PERE et à MA MERE :

En témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance. Je ne pourrai jamais assez vous remercier de ce que vous avez fait pour moi.

A MA FEMME Spéciose NYIRAKAMANA.

Veuille trouver dans ce travail le témoignage de ma profonde tendresse et de mon amour. Voici le fruit de l'amour dont tu m'as toujours entouré. Je ne bénéficierai jamais de meilleur soutien que ton amour pour moi. Sois assurée de mon amour infini.

A toute MA FAMILLE.

Voici le résultat des conseils et de l'affection que vous m'avez prodigués. Ce travail est aussi le vôtre.

A ma belle famille,

Vous m'avez toujours accueilli comme votre fils. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

A la famille MWICIRA.

Avec vous, je me suis toujours senti dans ma famille. Soyez assurés de ma profonde reconnaissance et de mon indéfectible amitié.

A la famille MUTWE.

Votre amitié m'a profondément touché. Profonde gratitude et sincère amitié.

A mes cousins MUREGO Félicien, NYILINGANGO Léonard,

A tous mes amis d'enfance : UWAMAHORO Félicien,
UGIRASHEBUJA J.M.V., NEMEYABAHIZI Désiré,
GAFUNGA Noël.

Votre amitié est inestimable. Trouvez ici l'expression de mon amitié indéfectible et inaltérable.

A mes amis CASSIEN, TWAGIRAYEZU, MUNYANDINDA.

A mes amis du MUTARA et de KARAMA : ERNEST, INNOCENT,
.FRODOUARD, HAJABAKIGA, ANYSIE.

Toute ma sympathie.

A la famille NDAO.

Avec vous, j'ai pu apprécier à juste titre la "TERANGA"
sénégalaise. Soyez assurés de mon amitié et de ma
profonde reconnaissance.

A tous mes amis de l'Ecole d'Architecture et d'Urbanisme de Dakar.
Sincère amitié.

A mon ami de promotion Evariste MUSENGARUREMA et à sa famille.
Que notre amitié puisse se renforcer davantage dans
notre vie professionnelle.

A mon ami le Docteur Ezéchiel BISALINKUMI.
En retour de votre gentillesse, amitié et serviabilité.
Amitié très sincère.

A tous les étudiants Rwandais à l'E.I.S.M.V.
Allez toujours de l'avant dans votre formation vétérinaire.

A tous ceux qui m'ont aidé dans ma formation et dans la
réalisation de ce travail.

M. NDEGEYA Antoine
Docteur Vétérinaire. Directeur Général de l'élevage.

BIZIMUNGU Augustin
Docteur Zootechnicien.

M. IYAMUREMYE Faustin.
Ingénieur agronome. Directeur Général de l'I.S.A.R.

M. MULINDANGABO Joseph.

Directeur de la Station I.S.A.R. de KARAMA.

Nos plus vifs remerciements.

A notre Directeur de thèse.

M. Papa El Hassan DIOP.

Docteur Vétérinaire

Maître-assistant à l'E.I.S.M.V. de DAKAR.

Vous nous avez inspiré ce sujet de thèse. Votre disponibilité, votre chaleureux et bienveillant accueil nous ont profondément touché.

Vive reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE :

A Notre Président de Thèse :

Monsieur François DIENG.

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie
de DAKAR

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre jury.

Hommage respectueux.

A Monsieur Ahmadou Lamine NDIAYE.

Professeur à l'E.I.S.M.V. de DAKAR.

Nous avons toujours apprécié vos talents d'enseignant.

Respectueuse considération.

A Monsieur Alassane SERE.

Maître de Conférences à l'E.I.S.M.V. de DAKAR.

Nous avons été sensible à votre disponibilité
et à vos qualités humaines.

Profonde gratitude.

A Monsieur HERVE de LAUTURE.

Professeur à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de DAKAR.

Vous avez accepté avec plaisir de siéger à notre jury de thèse.

Nos sincères remerciements.

A tous nos MAITRES

Au Fonds d'Aide et de Coopération (F.A.C.)

A Mon Pays le RWANDA.

A tous les éleveurs du RWANDA.

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".

INTRODUCTION

A l'instar des pays en voie de développement, le Rwanda s'est engagé dans la grande bataille contre le déficit en protéines animales de l'alimentation de sa population.

L'acuité de ce problème est d'autant plus réelle que ce petit pays complètement enclavé au coeur de l'Afrique est le pays le plus densément peuplé du continent.

Cette lutte passe inexorablement par l'amélioration des productions animales tant en qualité qu'en quantité. Pour atteindre cet objectif, il s'impose d'élargir la base de la pyramide de l'élevage, c'est-à-dire accroître le nombre des vèlages tout en mettant les veaux dans de bonnes conditions de vie. Mais le facteur limitant demeure essentiellement la pathologie du bétail, source de morbidité et de mortalité. Or la pathologie du bétail, et en particulier du veau nouveau-né est si complexe, si grave, si variée au Rwanda qu'elle remet presque totalement en cause la rentabilité de l'élevage ou l'élevage lui-même.

La mortalité du veau nouveau-né constitue un frein à l'augmentation du troupeau, ses maladies compromettent lourdement les possibilités d'amélioration de l'élevage bovin, et en l'occurrence elles hypothèquent gravement la production animale. L'importance de ce facteur de compromission qu'est la pathologie est très grande et c'est la raison pour laquelle nous venons par ce travail apporter notre modeste contribution à son étude.

Notre travail se subdivise en trois parties. Nous abordons dans la première partie la présentation générale du Rwanda sur le plan géographique, démographique tout en mentionnant la situation actuelle de l'élevage et le rôle social du bovin au Rwanda.

La deuxième partie est consacrée à l'étude de la pathologie du veau nouveau-né en général, tout en rappelant les caractéristiques particulières de celui-ci. Elle comporte l'étude de l'épidémiologie des formes cliniques et de l'étiologie des principales maladies néonatales du veau.

La troisième partie est réservée à la pathologie du bétail au Rwanda. Dans cette partie nous évoquons la pathologie du bétail adulte et du veau nouveau-né révélée par nos enquêtes sur le terrain. Nous mentionnons aussi les incidences économiques et sociales dues à cette pathologie.

Enfin, après avoir abordé les moyens de lutte disponibles, nous apportons nos suggestions pour l'amélioration de l'état sanitaire du troupeau, du nouveau-né, visant l'accroissement tant en quantité qu'en qualité des productions animales.

1. PREMIÈRE PARTIE



LE RWANDA ET SON ELEVAGE



Pour mieux situer le cadre de notre travail, nous avons jugé nécessaire de faire une brève présentation générale du Rwanda et de donner quelques caractéristiques de son élevage. En effet le Rwanda est un des derniers pays africains à être explorés par les Européens.

Avant 1894, le Rwanda n'était connu que de ses voisins. C'est l'un des plus petits pays de l'Afrique Continentale, c'est le pays le plus densément peuplé de l'Afrique. Son altitude lui a valu le nom de "Pays aux mille collines", son climat celui de "Pays au printemps perpétuel".

1.1. LE MILIEU

1.1.1. LE MILIEU GEOGRAPHIQUE

Situation géographique : Le Rwanda est un pays enclavé au coeur de l'Afrique, d'une superficie de 26.338 km² avec plus de 5 millions d'habitants.

Il est situé à 1200 km de l'Océan Indien, à 2200 km de l'Océan Atlantique, à 3650 km du Caire et à 3750 km du Cap de bonne espérance. Les pays limitrophes sont : à l'ouest le Zaïre, au Sud : le Burundi, à l'est la Tanzanie et au Nord : l'Ouganda.

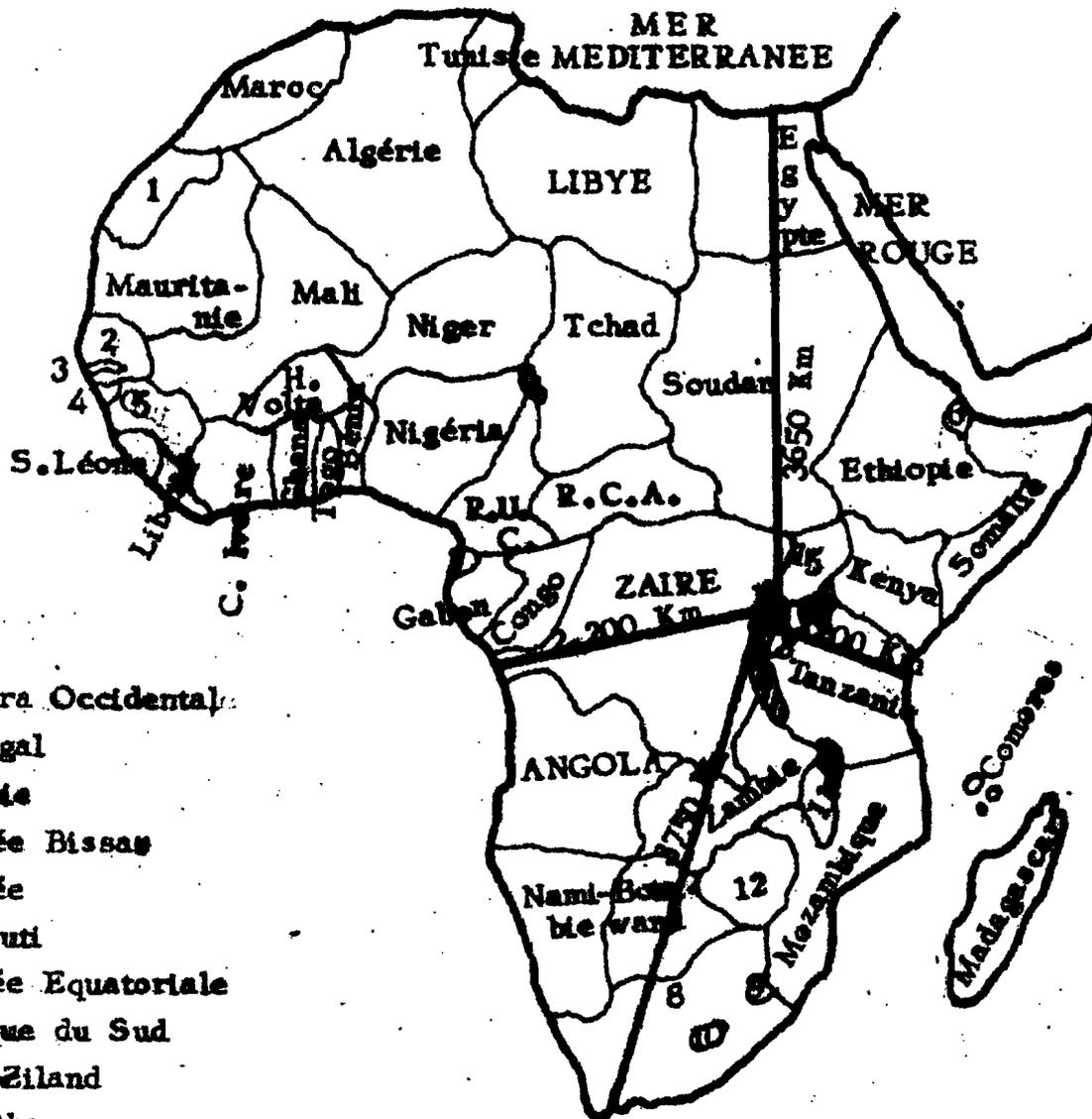
Il est compris entre 1°04' et 2°51' de latitude sud et 28°53' et 30°53' de longitude Est.

Sa superficie est supérieure à celle de la Gambie, de la République de Djibouti, mais 89 fois inférieure à celle du Zaïre et 95 fois à celle du Soudan.

LE CLIMAT

Le Rwanda connaît un climat équatorial continental tempéré par l'altitude. En effet ce climat est original. Le relief des hautes terres du pays influe très profondément sur les caractères climatiques qui découlent de la position en latitude du pays. Il connaît des températures douces et des pluies modérées, ce qui le différencie des autres régions équatoriales qui sont chaudes et humides.

CARTE N°1 : Situation du Rwanda en Afrique.



1. Sahara Occidental
2. Sénégal
3. Gambie
4. Guinée Bissau
5. Guinée
6. Djibouti
7. Guinée Equatoriale
8. Afrique du Sud
9. Swa Ziland
10. Lesotho
11. Malawi
12. Zimbabwe
13. Burundi
14. Rwanda
15. Uganda

Il garde le rythme saisonnier annuel de la région équatoriale. Le climat est comparable à celui des hautes terres de l'Afrique Orientale.

LA TEMPERATURE ET LA PLUVIOMETRIE.

A- Répartition de la température.

Les différences de température entre les régions dépendent directement de l'altitude. En effet la température diminue de $0^{\circ}50$ quand on monte de 100m. Dans chaque région, les températures moyennes sont assez stables au cours de l'année, l'amplitude annuelle est faible (Amplitude thermique : écart existant entre deux températures ou entre deux moyennes prises en un même lieu à des moments différents).

Le Nord du pays, comme la Crête Zaïre-Nil, connaît des températures annuelles fraîches parce que l'altitude est forte.

	<u>Altitude moyenne</u>	<u>Température</u>
Ruhengeri	1.860 m	$17^{\circ}7\text{ C}$
Byumba	2.235 m	$15^{\circ}7\text{ C}$
Gisovu	2.300 m	$15^{\circ}7\text{ C}$

Au dessus de 4.000m, sur les volcans, la température est proche de 0°C

Dans le centre du pays, les collines du plateau central connaissent une température annuelle moyenne comprise entre 19°C et 20°C

	<u>Altitude</u>	<u>Température</u>
Butare	1.755 m	$19^{\circ}9\text{ C}$
Kigali	1.492 m	20° C

Le matin, les températures s'établissent entre 13° et 15°C pour monter ensuite jusqu'à 24° - 26°C dans l'après-midi. Les températures de moins de 10° et de plus de 30°C sont exceptionnelles.

- Dans l'Est et l'Ouest du pays, on retrouve des terres basses et les températures sont plus proches de celles des climats sub-équatoriaux classiques entre 20° et 22°C.

	<u>Altitude :</u>	<u>Température.</u>
Gabiro	1 472 m	20°7C
Kiluye	1 470 m	21°5C
Bugarama	900 m	24° C

Les températures dans la journée varient de 6°-12°C le matin, à 28° - 32°C dans l'après-midi. Dans cette région, les contrastes thermiques sont donc plus accusés que sur le plateau central.

B. Le régime des pluies :

Le Rwanda est modérément pluvieux, bien qu'il soit proche de l'équateur et qu'il ait une altitude élevée. Comme celle des températures, la répartition des pluies est commandée par l'altitude : les précipitations augmentent d'Est en Ouest à mesure que le terrain s'élève.

- La région de plateaux orientaux jusqu'à Kigali est faiblement arrosée.

	<u>Altitude</u>	<u>Pluviométrie</u>
Gabiro	1 472 m	827 mm
Karama	1 403 m	853 mm
Kigali	1 492 m	969 mm

- Les collines du plateau central et les chaînes de montagnes de Byumba et de Kibungo reçoivent de 1 000 à 1 250 mm.

	<u>Altitude</u>	<u>Pluviométrie</u>
Kibungo	1 680 m	988 mm

Gitarama	1 850 m	1 101 mm
Butare	1 755 m	1 166 mm
Byumba	2 235 m	1 256 mm

Sur la crête Zaire-Nil et sur les volcans, la pluviométrie est supérieure à 1200 mm, elle dépasse souvent 1 400 mm et peut atteindre 1 800 mm sur les points culminants.

	<u>Altitude</u>	<u>Pluviométrie</u>
Ruhengeri	1 860 m	1 307 mm
Mata-Gikongoro	1 900 m	1 435 mm
Kinigi	2 200 m	1 575 mm

- A l'Ouest de la crête Zaïre-Nil, les précipitations diminuent

	<u>Altitude</u>	<u>Pluviométrie</u>
Gisenyi	2 300 m	1 292 mm
Kibuye	1 460 m	1 074 mm
Bugarama	900 m	1 079 mm
Cyangugu	1 525 m	1 369 mm.

C. LES SAISONS :

Comme toutes les régions équatoriales, le Rwanda connaît un rythme climatique à quatre temps, assez uniforme sur toute l'étendue du pays. C'est essentiellement la pluie qui définit les saisons, la variation thermique étant faible. Le Rwanda compte 4 saisons, qui se répartissent comme suit :

- o Petite saison des pluies (UMUHINDO) : du milieu de septembre à la mi-décembre. On note des averses assez fréquentes et assez fortes. Il tombe 27 % des précipitations annuelles. C'est une saison de cultures de haricots, maïs, pois, sorgho, patates douces et pommes de terre.
- o La petite saison sèche (URUGARYI) : Mi-décembre-Fin Janvier. Ce

n'est qu'une rémission des pluies. Les averses deviennent plus rares à la fin - décembre, ne disparaissent pas en janvier et reprennent vite dès février. Les haricots, pois, maïs semés 4 mois plus tôt sont alors récoltés.

- La grande saison des pluies (ITUMBA) : de février à fin mai-début juin selon les régions et les années. Mars, avril et mai totalisent 40 % des précipitations annuelles. Les pluies tombent en averses orageuses, souvent au milieu de la journée et durent quelques heures. Les pluies sont alors particulièrement intenses sur les hauteurs. Vers le mois de mars, il faut préparer de nouvelles cultures de haricots, pois, maïs et patates douces.
- La grande saison sèche : de juin à août. Sa durée est variable selon les régions, mais elle s'interrompt à peu près partout en même temps avec la petite " *pluie des vaches* " de la fin du mois d'août.

Est :	début : mi-mai	110 à 115 jours
Centre :	fin-mai	90 à 100 jours
Crête :	début juin	75 à 90 jours
Volcans :	mi-juin	60 à 65 jours

Ces dates et durées sont moyennes, elles peuvent considérablement varier d'une année à l'autre, surtout dans l'Est. Il arrive que cette région connaisse une véritable sécheresse pendant 4 mois. Dans cette saison, l'air est sec, l'humidité relative vers midi est de 20 % dans l'Est, 35 % à Kigali. Les collines sont alors couvertes de brumes sèches lithométéoriques, faites de poussières en suspension dans l'air. Les brouillards matinaux disparaissent faute d'une humidité relative suffisante. Cette saison est l'époque principale pour toutes les récoltes.

Elle vient soulager les vaches qui toutes, ont trop souffert de la saison sèche.

Pendant cette saison, le bétail connaît de sérieux problèmes d'alimentation du fait de la pauvreté des pâturages.

Les hautes terres rwandaises possèdent donc un climat associant harmonieusement températures douces et pluies modérées, mais d'où pourtant l'irrégularité n'est pas exclue.

HYDROGRAPHIE.

Le Rwanda possède beaucoup de cours d'eau : des ruisseaux, des rivières, de très nombreuses sources de montagnes ou de vallées, et beaucoup de lacs.

Toutes les eaux s'écoulant à l'Ouest de la crête Zaïre-Nil rejoignent le cours du fleuve Zaïre par l'intermédiaire du grand Lac Kivu, de la Rusizi et du Lac Tanganyika. Toutes les eaux s'écoulant à l'Est de la crête, c'est-à-dire les eaux des neuf dixièmes du pays, rejoignent le cours du Nil. Celui-ci, sous le nom de MWOGO, prend sa source au flanc de la montagne GISEKE, en préfecture de GIKONGORO. C'est ainsi que l'on a pu donner au Rwanda le nom évocateur de "Caput Nili" : Source du Nil.

Les principaux affluents du Nil-Akogera au Rwanda sont : d'amont en aval : La MUKUNGWA, la BASE, la NYABARONGO, l'AKANYARU.

Reliés à ce grand réseau de rivières, de nombreux lacs pittoresques parsèment le pays.

A l'Ouest : le grand lac KIVU : entre le Rwanda et le Zaïre :
120 km de long sur 70 km de large, peu poissonneux
à cause de son grand gisement de gaz méthane.

Au Nord : deux lacs: le RUHONDO (20 km²) et le BULERA (53 km²), s'étendent dans des lits formés par des coulées de laves lors des grandes éruptions volcaniques dans cette région. Le Ruhondo déborde dans le Bulera, donnant naissance à une rivière torrentueuse : la MUKUNGWA, qui

s'écoule vers le Nil - Nyabarongo.

Au centre : les lacs MUHAZI (34 km²), MUGESERA (39 km²), SAKE
(17 km²)

Au Sud : les lacs CYOHOHA Nord (7 km²) et CYOHOHA Sud (73 km²)

A l'Est : de petits lacs : IHEMA, KIVUMBA, MIHINDI, HAGO, NASHO,
RWANYAKIZINGA, RUGWERO, RWEHIKAMA, RWAMPONGA, tous
branchés directement sur le cours du Nil-Akagera.

Ainsi le Rwanda, pays situé en plein centre de la région des grands lacs, est bien pourvu en eau, comparativement aux autres pays africains, comme ceux du Sahel ou du Sahara. L'abreuvement du bétail et l'approvisionnement en eau de la population ne causent pas beaucoup de problèmes. Même dans les régions les moins irriguées comme l'Est du pays, les troupeaux trouvent des points d'eau à moins de 10 km. En général, on trouve une source d'eau à moins de 2 km.

Dans l'Est du pays, l'approvisionnement en eau est facilité par des organismes qui installent des fontaines après canalisation de l'eau à partir des sources, lacs et rivières.

LE RELIEF :

L'un des traits caractéristiques du Rwanda est son relief qui est très élevé. Le pays est une portion du Socle africain dont le relief est le résultat de mouvements tectoniques qui l'ont cassé, porté en hauteur et permis des constructions volcaniques. En effet le territoire national Rwandais est entièrement compris entre 1 000 et 4 500 m d'altitude. Il est formé de plateaux, de volcans et de lacs.

Le relief rwandais se décompose en trois éléments ; la crête Zaïre-Nil, le plateau central et l'étage inférieur oriental auxquels il faut ajouter la région des volcans (BIRUNGA et de la RUSIZI).

- La crête Zaïre-Nil : du nord au Sud, elle s'étend sur une longueur de 160 km environ sur une largeur de 20 à 50 km. Elle culmine à 3 000 m au nord du mont MUHUNGWE, s'abaisse à 1 200 m au col de RUGABANO à la latitude de Kibuye, puis remonte à 2 750 m dans partie méridionale.

Elle domine de 1 000 m le lac Kivu qui est à 1 460 m d'altitude. La partie occidentale offre un aspect fortement dis-séqué par de courtes vallées en gorge séparant des collines serrées, aux versants très raides et aux sommets pointus. Pour le versant oriental, les vallées se terminent par des cirques formant col d'une colline à l'autre. C'est sur cette crête que se fait le partage des eaux du Rwanda ; celles à l'Ouest se précipitent vers le Zaïre, celles à l'Est vers le lac Victoria et le Nil.

- Le plateau central : Compris entre 1 500 et 2 000 m d'altitude, il forme une véritable unité topographique. Elle s'étend sur plus de 80 km de large, couvrant la moitié du pays. Il offre le paysage d'une multitude de collines allongées, aux versants convexes, souvent raides, aux sommets plus ou moins plats. Entre les collines coulent des rivières dans des vallées profondes, remblayées d'alluvions, à fond plat et marécageux. C'est ce paysage original qui vaut au Rwanda l'appellation de "Pays aux mille collines".
- L'étage inférieur oriental : C'est la région des surfaces planes et des lacs, dont l'altitude varie de 1 000 à 1 500 m. Les mille collines s'estompent pour laisser la place à une vaste surface monotone, découpée en grandes lanières armées par des laterites durcies : les cuirasses.
- La région des Birunga (volcans): elle s'étend au Nord-Ouest du pays sur les hautes terres, formant un arc volcanique long de 90 km. Ces Birunga résultent d'une activité volcanique complexe par émission de laves fluides à partir de cratères citernes

(type Hawafen), par émission de laves fluides et de scories (type Strombolien). Le Rwanda compte 5 grands volcans :

- le Karisimbi (4 507 m)
- le Bisoke (3 711 m)
- le Sabyinyo (3 634 m)
- le Gahinga (3 474 m)
- le Muhabura (4 127 m) : le plus visible de tout

le Rwanda. Les Birunga se prolongent en territoire zaïrois par le Nyiragongo, le Mikeno, et le Nyamuragira.

- o La région de la Rusizi : C'est une zone de fortes cassures et de volcanisme en nappe. C'est une région à basse altitude. Ainsi le Rwanda est un pays qui offre des paysages aussi variés et aussi pittoresques sur une si petite surface. Au Nord-Ouest, la chaîne des Birunga revêt un intérêt scientifique et touristique exceptionnel et certain.

LES SOLS.

Les sols rwandais se distinguent en Kaolisols, sols des vallées et sols d'altitude.

- A. Les Kaolisols : ou argiles ferralitiques. Communs à tous les pays tropicaux, ils sont les plus répandus au Rwanda, surtout dans la région centrale. Leurs caractéristiques sont dues à l'altération physico-chimique des roches sous l'action des pluies abondantes et des fortes températures des régions tropicales.

En fonction de l'évolution, on distingue-les Kaolisols humifères
- les Xérokaolisols.

- o Les Kaolisols humifères : ils portent en surface une couche d'humus, résultant de la décomposition des produits végétaux. Ils se retrouvent au centre et à l'Ouest du pays, au centre sur les roches mères granitiques, gneisiques, schisteuses et basaltiques.

- Les Xérokaolisols : se rencontrent dans les régions à régime pluviométrique contrasté et où les variations climatiques du passé ont été les plus brutales. Les plateaux possédant ces sols ont une vocation pastorale parce que l'herbe y pousse plus facilement que l'arbre.
- B. Les sols de vallées : se distinguent par leur roche-mère alluviale et les conditions particulières de circulation de l'eau.
- Les vertisols : argiles noires, dures en saison sèche, boueuses en saison de pluies, faites d'éléments fins jointifs qui retiennent l'eau, ne laissent pas passer l'air et ne favorisent pas l'enracinement.

Ces sols se rencontrent sur les alluvions de la Rusizi, et de la Nyabarongo, dans le Mutara et sur les vallées du Bugesera. Les labours profonds favorisent l'érosion, même sur de faibles pentes.

- Les Histosols : à l'inverse des précédents, ils sont uniquement faits de la matière organique accumulée par la végétation de vallées marécageuses et des tourbières d'altitude. Mais ces sols mouillés en permanence sont infertiles parce que l'eau, en interdisant la pénétration de l'air, empêche la décomposition complète de la matière organique. La mise en valeur de ces sols nécessite une maîtrise des techniques de drainage et l'apport d'engrais. Exemple : les marais de la Rusizi.

C. - Les sols d'altitude : Inceptisols : leurs traits particuliers sont dus à l'abaissement des températures et à l'intensité des chutes d'eau. Ils sont de bonne valeur agricole sur la grande Zaire-Nil, sur les pentes des Birunga où les sols sont noirs, riches en humus et en éléments nutritifs, dérivés des cendres volcaniques.

Donc les sols du Rwanda sont surtout des kaolisols communs à tous les pays tropicaux, mais aussi des sols d'altitude

et de vallée, de bonne valeur agricole, mais à exploiter avec prudence pour éviter l'érosion qui est un problème crucial pour les hautes terres.

LES FORMATIONS VEGETALES ET LES PATURAGES.

Le Rwanda est l'un des pays tropicaux où le paysage végétal est le plus humanisé. L'intensité du peuplement, le besoin de terres agricoles et pastorales, ont entraîné l'utilisation progressive de presque tout le pays. Les cultures, pâturages et boisements d'eucalyptus, grévillias, mimosas, les formations post-culturelles couvrent la presque totalité du pays. La végétation n'existe plus que sous forme d'îlots dispersés et peu étendus, cernés par la végétation anthropique.

Nous distinguons :

- Les savanes de l'Est
- les forêts et prairies d'altitude.
- la flore des marais, vallées et lacs.

o Les Savanes de l'Est : s'étendent sur les régions du Mutara, Gisaka, Bugesera et Mayaga. Ce sont des régions classiquement tropicales, portant des savanes arbustives.

Elles associent des graminées comme hyparrhenia (Umukenke), à des arbustes épineux de 10 à 15 m appartenant surtout à la sous-famille des légumineuses Mimosées comme Acacia coffra (Umuko), Acacia Sieberiana (Umunyinya) et Albizia (Umusebeya).

Les feux de brousse annuels allumés par les pasteurs constituent un problème sérieux à l'alimentation du bétail pendant la saison sèche. En plus, ils bloquent un recrû que le climat permettrait.

Ces régions apparaissent comme des régions d'élevage, disposent de 39,3 % des pâturages, ce qui permet un élevage extensif. Ce sont des pâturages de valeur moyenne, sinon maigres.

heureusement complétés par les excellentes pâtures à *Brachiaria*, *Panicum* et *Setaria* des alluvions humifères des cours d'eau et des lacs.

Voici les résultats d'un échantillonnage de plantes sur les pâturages de la station d'Elevage de Rusumo, dans le Sud-Est du pays, pendant notre stage en 1980.

Les échantillons ramassés sur le terrain se composent essentiellement de graminées. Les espèces se répartissent différemment selon la nature et la situation pédologique.

Sur les bas-fonds et les vallées sèches : on rencontre des pâturages de valeur moyenne de diverses espèces de - *Hyparrhénia*
 - *Themeda*
 - *Chloris*
 - *Eragrostis*

Ces espèces se rencontrent dans 25 % de la station.

Sur colluvions et bas de pentes, on trouve : *Brachiaria*
 - *Hyparrhenia*
 - *Loudetia*
 - *Panicum maximum*.

Ces espèces occupent 47 % de la station et ont une valeur fourragère très élevée.

- Sur les collines latéritiques du plateau, on rencontre fréquemment :
 - *Loudetia* surtout ces espèces occupent 28 % de la station,
 - *Hyparrhenia*
 - *Eragrostis* ont une valeur fourragère en début de saison de pluies.
- Sur les rives de l'Akagera, on rencontre surtout l'*Echinocloa* servant à l'alimentation des génisses de moins de 2 ans et des veaux orphelins. Ça et là dans la station, on retrouve des espèces de :
 - *Chloris*
 - *Andropogon*

- Dactulis
- Sporobolus
- Cymbopogon (à éradiquer)
- Pennisetum.

La station dispose de cultures de -Pennisetum purpureum
 - Trypsacum laxum.
 - Setaria sphacelata.

o Forêts et prairies d'altitude :

- Entre 1 750 et 2 500 m s'étendent les prairies d'altitude caractérisées par l'herbe courte à clandestinum (Kikuyu grass), par des cultures pionnières, par des champs de fougères et par des boisements de feuillus à croissance rapide comme : Dracaena afrontana, Croton macrostachys, Fagara etc...

- Au dessus de 2 000 m : la forêt montagnarde ombrophile s'est conservée sur la crête Zafre-Nil.

L'étagement des associations végétales en fonction de l'altitude est particulièrement net sur les Birunga.

- De 1 800 à 2 500 m, les pâturages à Pennisetum clandestinum sont excellents, mais couvrent une faible partie de la surface pâturable. Les pâturages à Escotheca abyssinica des lisières forestières n'ont qu'une valeur moyenne et se dégradent facilement.

Les sols maigres ont des prés ras difficilement utilisables. La surcharge pastorale accélère l'érosion. Les perspectives du gros bétail sont étroites dans cette région.

o Les régions centrales : les pâturages dans ces régions occupent une part considérable des territoires préfectoraux : 28 % à Gikongopo

- 47,7 % à

Kigali

mais ils représentent 45,5 % des surfaces pastorales du pays. Là aussi une certaine surcharge se fait sentir. Le plateau central, entre 1 300 et 1 500 m d'altitude, en fonction des sols,

offre 2 types de pâturages. Les Kaolisols portant une association à *Brachiaria platynota* et à *hyparrhenia filipendula*, nourrissent jusqu'à 1 U.B.T /ha. Par contre les sols érodés, qui sont nombreux n'ont que des pâturages à *eragrostis*, peu satisfaisants. C'est dans ce domaine que l'amélioration des pâturages naturels paraît à la fois la plus urgente et la plus aisément réalisable. L'élevage porcin y est très prospère.

o La flore des marais, vallées et lacs . Elle se compose surtout de papyraies parfois très étendues de *Cyperus papyrus*, hauts de 4 à 5 m, de diverses sortes de roselières et de typhaceae.

Après cette présentation du milieu physique rwandais nous voyons que les conditions de ce milieu sont aptes à favoriser une explosion de la vie tant humaine qu'animale. Ainsi dans la partie suivante, nous nous proposons de décrire la population rwandaise.

1.1.2. LA POPULATION.

L'une des caractéristiques fondamentales du Rwanda est d'être le pays le plus densément peuplé de l'Afrique. Avec plus de 5 millions d'habitants en 1981 sur une superficie de 26 338 km², le Rwanda possède une densité de plus de 200 habitants au km², qui est l'une des plus élevées d'Afrique, sinon la plus élevée. A l'intérieur du pays, on rencontre des densités de plus de 350 habitants par km², en 1978 : Ruhengari 358, Butare 343 habitants par km² (Recensement National 1978). Avec une croissance annuelle de 3,7 %, la population aura plus que doublé en l'an 2 000.

Cette croissance est si rapide qu'elle absorbe les bénéfices de la croissance économique qui est de 2 % par an. La forte densité de la population rwandaise a ses racines historiques dans la superposition sur place, d'un peuplement épars de chasseurs-cueilleurs : les Batwa, d'un peuplement d'agriculteurs : les Bahutu d'origine Bantoue, et d'un peuplement de pasteurs

Tutsi, d'origine éthiopide; La pression démographique est l'un des problèmes majeurs auxquels est confronté le pays.

1.1.2.1. COMPOSITION DE LA POPULATION.

Selon le recensement National de 1978, la composition de la population rwandaise est la suivante :

les Bahutu :	89,8 %
les Batutsi:	9,8 %
les Batwa :	0,4 %

Les Batwa sont les premiers habitants du Rwanda. C'est un peuple de type pygmoïde subdivisé en 2 groupes : les Impunyu : chasseurs dans le Nord-Ouest du pays et les Batwa : potiers, disséminés dans le pays.

Les Bahutu se sont installés au Rwanda après les Batwa. Ils se sont fixés au Rwanda entre le 7^e et le 10^e siècle, apportant l'agriculture et l'élevage. Ils émigrèrent de la région du lac Tchad, en passant par le Katanga. Ils sont apparentés au Bantous.

- Les Batutsi, sont des peuples d'origine éthiopide, fixés au Rwanda vers le 13^e siècle, même avant. C'étaient des peuples nomades, constamment à la recherche de meilleures pâtures pour leur bétail à longues cornes. Ils sont apparentés aux Bahima et Massaï de la région des Grands lacs, aux Abyssins de l'Afrique Orientale et aux peulhs de l'Afrique Occidentale.

1.1.2.2. L'ACCROISSEMENT DE LA POPULATION

LÀ NATALITE.

Selon le recensement National de 1978, ce taux de natalité est de 54 ‰, ce qui place le Rwanda parmi les pays africains les plus prolifiques. La fécondité : le nombre de naissances pour 1 000 femmes en état de procréer est forte : plus de 230 ‰. Le nombre d'enfants par femme adulte est de 4 à 5 en

moyenne avec les extrêmes de 0 à 12-14. L'âge de mariage est de 21 ans pour la femme et de 24 ans pour l'homme. La forte natalité explique la jeunesse de la population ; en 1973 : 55 % de la population ont moins de 20 ans, 44 % de la population ont moins de 15 ans.

LA MORTALITE : la mortalité infantile était de 20 % en 1973, en 1978, elle était de 18,5 %.

L'espérance de vie était de 39 ans avant 1949, 46 ans en 1973, 46,4 ans en 1978 (Recensement National 1978). Ce taux de mortalité relativement faible serait dû au caractère sain du milieu, à l'installation précoce d'un dense réseau d'assistance médicale, à la disparition des épidémies dévastatrices.

LE TAUX D'ACCROISSEMENT : entre 1953 et 1958 : 3 % par an
 1959 et 1963 : 2,6 %
 1964 et 1966 : 3,6 %
 1967 et 1972 : 2,8 %
 1978 : 3,6 %
 1982 : 3,7 %

L'accroissement naturel de la population rwandaise quoique puissant, ne s'est pas opéré régulièrement. Avant 1939, épidémies et famines venaient bloquer cette croissance, qui pourtant, reprenait après chaque crise.

LA PRODUCTION NATIONALE BRUTE : Elle est de 200 dollars U \$ par habitant et par an. Si nous comparons aux autres pays africains (Jeune Afrique économie n° 12 septembre 1982) nous trouvons :

Tchad :	120 dollars	U\$
Ethiopie :	140	"
Haute-Volta :	190	"
Mali :	190	"
Burundi :	200	"
Bénin :	300 dollars	U \$
Sénégal :	450	"

Nigéria	:	1 010 Dollars U \$
Gabon	:	3 680 "

1.1.2.3. LA POPULATION PASTORALE.

La population pastorale rwandaise est intimement liée à l'histoire du Rwanda. Avant l'arrivée des Batutsi, les Bahutu étaient surtout des agriculteurs, mais ils élevaient en plus du petit bétail, un petit nombre de vaches à courtes cornes Inkuku sur les bords du lac Kivu. Ils étaient sédentaires. Puis vinrent les Batutsi et les Bahima, pasteurs nomades à la recherche de pâturages pour leur bétail à longues cornes. Peu à peu les Batutsi assujétirent les Bahutu, superposant ou intégrant leur économie pastorale à l'économie agricole primitive et adoptant la langue "Kinyarwanda" des peuples Bahutu trouvés sur place. Peu à peu ils se sédentarisèrent.

- Les Bahima, dans le Nord-Est du pays, sont restés nomades, n'ont offert aucun contrat de servage aux agriculteurs avec lesquels ils n'ont eu que peu de contacts. Le Muhima ne vit que pour et par son troupeau, se nourrissant presque exclusivement de lait et de sang prélevé par la saignée.
- Cette situation a prévalu avant les années 1954-1959. Après la Révolution de 1959, il y a eu le renversement de la suprématie Tutsi, les Bahutu et les Batutsi se sont partagés le bétail et sont devenus agriculteurs-éleveurs. Au Rwanda, sauf les Batwa, tout le monde est à la fois agriculteur et éleveur.

Même les Bahima, restés nomades jusque dans ces dernières années, sont maintenant encadrés depuis 1974 par l'Office pour la Valorisation Agro-pastorale du Mutara (OVAPAM) pour qu'ils se sédentarisent, s'initient à l'agriculture pour l'associer à l'élevage. Ils sont maintenant groupés en ranches collectifs (72 ranchs).

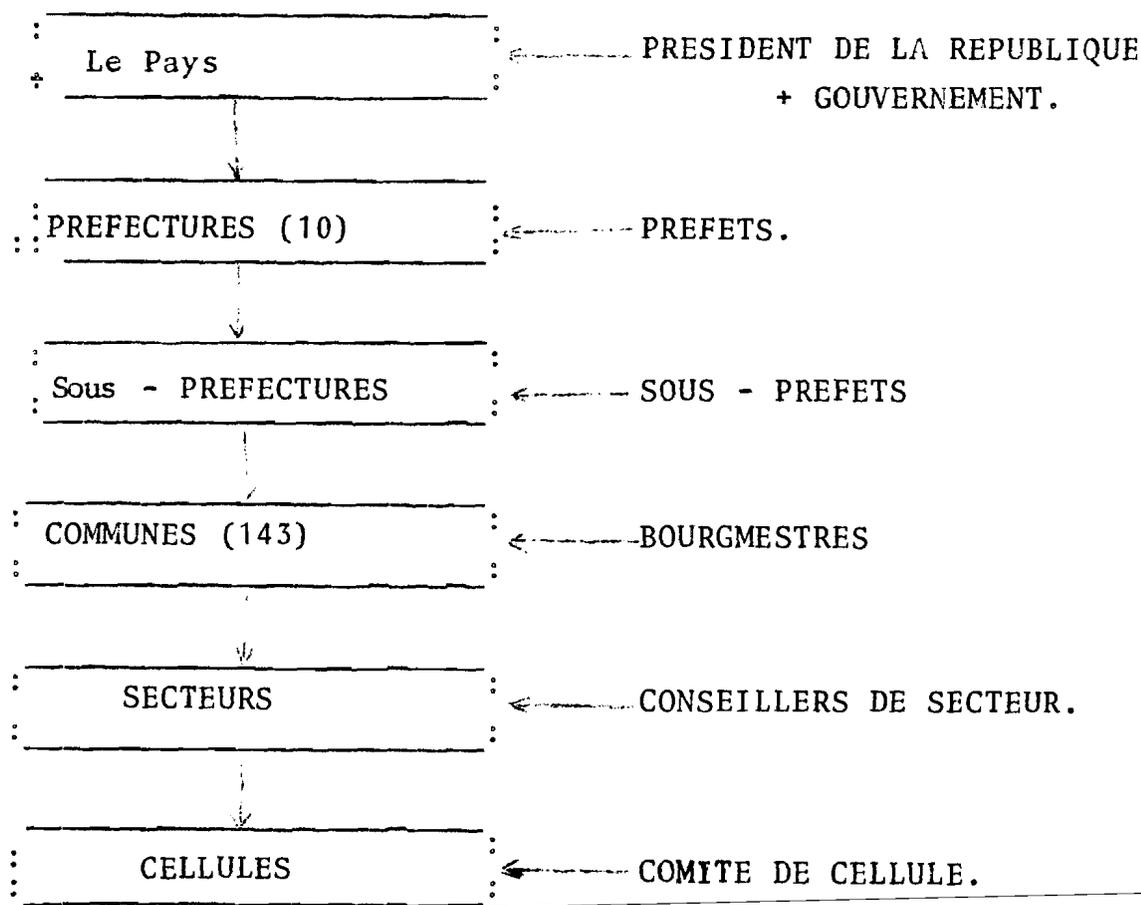
1.1.3. APERCU HISTORIQUE ET ORGANISATION ADMINISTRATIVE.

1.1.3.1. BREF APERCU HISTORIQUE.

Lors de la conférence Internationale de Berlin réunie par Bismarck en 1885 pour le partage de l'Afrique par l'Europe, le Rwanda tomba dans la zone d'influence allemande comme partie du "Deutsch Ost Africa". A partir de 1892, les allemands commencèrent à entrer au Rwanda. Le pays fut sous protectorat allemand jusqu'en 1916 où les Allemands furent chassés par les Anglais et les Belges.

L'administration du Rwanda, au lendemain de la première guerre mondiale, fut confiée à la Belgique par un Mandat de la Société des Nations. Après la guerre de 1940-1945, ce mandat prit la forme d'une tutelle administrative dans le cadre de la charte des Nations-Unies. Ceci jusqu'à l'indépendance du pays à partir du 1er juillet 1962.

1.1.3.2. ORGANISATION ADMINISTRATIVE.



Le pays se subdivise en 10 préfectures dirigées chacune par un préfet. La préfecture est subdivisée en sous-préfectures, elles-mêmes subdivisées en communes. Elles sont tenues respectivement par un sous-préfet et un bourgmestre. Chaque commune se subdivise en secteurs, eux-mêmes subdivisés en cellules. Ces derniers sont dirigés respectivement par un conseiller de Secteur et un Comité de cellule composé de 5 membres.

Le Rwanda d'aujourd'hui est un pays en pleine transformation. Il possède de sérieux atouts susceptibles de favoriser un développement politique harmonieux, au premier rang l'homogénéité culturelle et sociale. Mais celle-ci se voit confrontée avec les difficultés économiques inhérentes à l'enclavement du pays, à son sous-développement industriel, tandis que la pression démographique rend impérative une solution de ces problèmes économiques.

Après avoir situé et défini le milieu physique rwandais, présenté sa population, après avoir donné un résumé succinct de son histoire et de son organisation administrative actuelle, nous nous proposons maintenant de parler brièvement de son élevage.

1.2. L'ELEVAGE AU RWANDA.

GENERALITES

Le Rwanda est un pays de vieille tradition pastorale. Le Rwanda possédait en 1981 [Minagri (Ministère de l'Agriculture et de l'Elevage) . Rapport annuel de l'exercice 1981] un cheptel bovin de 610 627 têtes réparties à raison de 23 animaux par Kilomètre carré.

Gros et petit bétail ne donnent cependant que 5 % de la production nationale brute soit environ 19 milliards de F CFA (soit environ 5 milliards de francs Rwandais).

Cette médiocrité économique à laquelle s'ajoutaient

les implications sociales et politiques de l'organisation pastorale, confrontée avec l'urgent besoin de terres vivrières, fit parfois considérer l'élevage rwandais comme plus nuisible qu'utile. Il représente cependant une richesse qu'il faut développer pour mieux l'exploiter.

C'est l'une des particularités de l'exploitation agricole rwandaise que de posséder presque toujours du petit bétail et une ou plusieurs vaches. Cependant plus que l'exploitation des produits du bétail et de l'association agriculture-élevage, le rôle social du Cheptel reste prépondérant. Une telle situation résulte de l'ancienne superposition d'agriculteurs et de pasteurs, du système social auquel elle a donné naissance.

- L'élevage du gros bétail pose de sérieux problèmes, vu l'exiguité de plus en plus accusée des terres disponibles pour les pâturages. C'est pourquoi une campagne de sensibilisation pour le développement et la diffusion du petit élevage a été entreprise depuis quelques années, aboutissant à la création du Centre National du Petit élevage, situé à Kigali (Kabuye) et possédant des succursales dans le pays.

Ainsi les dernières années connaissent une progression parfois spectaculaire des petites espèces. Seuls les lapins depuis 1980, ont tendance à régresser, en raison, semble-t-il, des problèmes liées à l'habitat.

L'effectif du petit bétail à la fin de 1981 était comme suit :

(Rapport Minagri 1981).

En milliers de têtes	Porcs :	139
	Ovins :	335
	Caprins:	943
	lapins :	107
	Volailles :	1 089

Par rapport à 1980, l'année 1981 connaît :

- une augmentation de 6,5 % pour les caprins (+ 57 milliers de têtes)
 - 13,6 % pour les ovins (+ 40 milliers)
 - 16,4 % pour les porcs (+19 milliers)
 - 3,6 % pour les volailles(+ 38 milliers)
- une diminution de 20 % pour les lapins (soit - 26 milliers de têtes).

Les variations moyennes annuelles en pourcent des 5 dernières années ⁽¹⁾ et des 10 dernières années ⁽²⁾ sont telles : (Rapport MINAGRI 1981)

TABLEAU N° 1

Espèces	(1)	(2)
Bovins	- 0,85	- 1,84
Caprins	+ 7,65	+ 8,44
Ovins	+ 7,05	+ 8,80
Porcs	+19,49	+13,98
Volailles	+ 7,74	-
Lapins	- 1,29	-

Nous remarquons que le petit bétail augmente sauf les lapins, et que le gros bétail diminue d'une année à l'autre. Le problème qui se pose est le suivant : faut-il maintenir ou diminuer l'effectif du gros bétail tout en développant le petit bétail ?

Ce qui est sûr maintenant, c'est qu'il n'est pas question d'augmenter l'effectif du gros bétail, à moins d'introduire des méthodes très modernes d'élevage, comme la généralisation des élevages concentrationnaires.

1.2.1. LE CHEPTEL BOVIN

1.2.1.1. LA COMPOSITION.

RACES : Les bovins du Rwanda sont issus de 2 souches distinctes :

- l'INKUKU : Elle constitue un bétail à courtes cornes, qui serait originaire de l'Inde, mais qui vivait sur les bords du lac Kivu avant l'arrivée des pasteurs Batutsi. Ce bétail ressemble quelque peu aux taurins ou aux métis de zébus de l'Afrique Occidentale. La taille est petite ou moyenne (1m15 à 1m20 au garrot), la forme relativement trappue. La ligne du dos est rectiligne, la bosse peu marquée ou même absente. La cuisse et l'épaule sont relativement développés, les membres sont grêles. La robe est de couleur variable mais généralement de ton foncé : brun, noir, blanc, rouge, souvent pie.

Traditionnellement, ce bétail n'est pas précoce. Les veaux pèsent 15 à 20 kg à la naissance, 90 à 120 kg à 1 an. L'adulte pèse de 250 à 300 kg. Les premières saillies ont lieu normalement vers l'âge de trois ou quatre ans. En plus de l'allaitement du veau, la production laitière est de 200 à 400 litres par lactation, mais certaines femelles peuvent donner jusqu'à 600 - 800 litres de lait.

Les vaches sélectionnées atteignent 1 200 à 1 400 litres de lait par lactation. (Alain PHILIPPOT 1975).

- l'INYAMBO : Elle constitue le bétail à longues cornes.

Elle fut introduite par les Batutsi, elle est d'origine Hamitique. En effet l'INYAMBO présenterait beaucoup d'analogies avec << le Bos Africanus >> ou << Boeuf Sanga >>, zébu à grandes cornes, qui apparaît sur de nombreuses gravures rupestres du Hoggar et qui serait le produit du croisement du bétail hamitique à grandes cornes et à dos rectiligne, avec le << bos indicus >> à courtes cornes et à bosse musculo-graisseuse bien accusée introduit d'Asie vers le VII^e siècle avant Jésus-Christ. Cette thèse est

soutenue par les frappantes analogies entre le type actuel des bovidés du Rwanda et du Burundi, celui des zébus des Indes et ceux qu'on retrouve reproduits sur les bas-reliefs des monuments funéraires de l'ancienne Egypte.

Dans cette race, la taille moyenne est plus élevée que celle des animaux à courtes cornes : 1m30 à 1m40 au garrot. C'est un bétail longiligne, à squelette fin, haut sur les membres. Les cornes peuvent atteindre 1 m et jusqu'à 1m30 de long. Elles sont de forme variable, souvent relevées en lyre, mais aussi en couronne ou en arc. Le profil de la tête est rectiligne. L'encolure est courte et mince, la bosse en général réduite, mais parfois bien développée chez les mâles en bon état d'engraissement. Croupe est anguleuse. Les pointes de la hanche et de la fesse sont saillantes, même sur des animaux bien entretenus. La peau est fine, la robe peut être brune, isabelle, parfois gris souris ou blanche, pie-rouge, noire, pie-noire, brune mais le plus souvent rouge acajou.

La croissance est lente. Les veaux pèsent 15 à 25 kg à la naissance, 110 à 130 kg à 1 an, 180 à deux ans, 300 à 400 kg à l'âge adulte. Le premier vêlage a lieu ordinairement vers 4-5 ans. Le pis est peu développé, la production laitières varie de 200 à 600 litres; (ALAIN PHILIPPOT 1975).

Maintenant, la majorité des bovins du Rwanda résulte de croisements désordonnés, ayant engendré une série de métis, d'intermédiaires réunis sous le nom de " ANKOLE" qui est un demi-zébu à longues cornes claires, de robe surtout acajou.

- Dans les fermes et ranches d'état, on rencontre quelques races exotiques et des produits de leurs croisements avec l'Ankolé. Ainsi dans ferme de sélection laitière de Songa, on rencontre des Pur Jersey, Pur SAHIWAL, Absorption Jersey, des croi croisés Jersey xSahiwal, des purs Ankolé.

Dans la ferme de Rusumo, on rencontre en majorité

des croisés ANKOLE x SAHIWAL x N'DAMA, quelques purs sangs N'DAMA, Sahiwal, Ankolé.

Dans la ferme de Kinigi à Ruhengeri, on y trouve des HOLSTEIN Canadiennes.

RECENSEMENT DU CHEPTEL. Effectif Bovin.

<u>TOTAL</u> : 1958 :	592	605 bovins (le Rwanda- Urundi, Elevage)
1975	686	813 bovins
1976	637	641 bovins
1981	610	627 bovins.

(Rapport MINAGRI 1975, 1976, 1981)

Sur la page suivante, voici la répartition de l'effectif selon l'âge le sexe, dans les différentes préfectures du pays. en 1981 (cfr tableau n° 2)

L'Evolution de l'effectif en 1981.

Par rapport à l'année 1980, toutes les catégories régressent
En pourcentage, les variations sont les suivantes :

génisses :	+ 0,8
veaux :	+ 0,3
taureaux :	- 0,2
taurillons	
Bouvillons 1	- 0,1
Velles :	sans changement.

Préfectures	TAUREAUX	VACHES	GENISSES	POUVILLONS TAURILLONS	VELLES	VEAUX	TOTAL	%
KIGALI	777	33.398	15.973	9.077	7.108	6.830	73.163	12,0
GITARANA	544	45.755	26.957	11.994	12.135	10.664	108.049	17,7
BUTARE	509	43.188	26.127	9.850	12.508	11.097	103.279	16,9
GIKONGORO	275	27.664	14.261	8.823	7.356	6.352	64.731	10,6
CYANGUGU	181	10.223	4.629	2.232	2.144	2.183	21.602	3,5
KIBUYE	285	19.387	8.956	3.226	3.936	3.779	39.569	6,5
RUHENGERI	519	19.668	7.799	4.571	5.273	4.371	42.201	6,9
BYUMBA	797	32.317	16.194	6.831	7.319	6.168	69.626	11,4
KIBUNGO	424	20.432	13.289	8.075	5.167	4.888	52.275	8,6
GISENYI	248	15.871	8.148	3.660	4.449	3.756	36.132	5,9
TOTAL	4.559	267.913	142.333	68.339	67.395	60.088	610.627	100
%	0,7	43,9	23,3	11,2	11,1	9,8	100	—
Pour 100 vaches	2	100	53.	26	25	22	228	—

2

Quelques paramètres zootechniques par préfecture.TABLEAU N° 3.

Préfecture	Nombre de vaches pour 1 taureau	vaches par rapport au troupeau en %	Femelles par rapport au troupeau en %	Nombre de veaux pour 100 vaches
Kigali	43	45,5	77,2	42
Gitarama	84	42,3	78,5	50
Butare	85	41,8	79,2	55
Gikongoro	101	42,7	76,7	50
Cyangugu	57	47,4	78,7	42
Kibuye	68	49,0	81,6	40
Gisenyi	64	43,9	78,8	52
Ruhengeri	38	46,6	77,6	49
Byumba	41	46,4	80,2	42
Kibungo	48	39,1	74,4	49
Moyennes	59	43,9	78,2	48

(MINAGRI : Rapport annuel exercice 1981)

Remarquer le fort pourcentage des femelles par rapport au troupeau

1.2.1.2. L'ELEVAGE TRADITIONNEL

Par ses traditions comme par la densité de son cheptel, le Rwanda est un pays d'élevage depuis le 13^e siècle, même avant, à la pénétration des pasteurs Batutsi. L'élevage a toujours occupé une place prépondérante dans toutes les activités de la population. La vache a joué un rôle socio-politique exceptionnel, dont nous parlerons plus loin, dans un chapitre réservé à cet effet.

Le troupeau rwandais se composait de races Inkuku, Inyambo, et Ankole. L'Inyambo, du temps de la monarchie, sous le règne des rois, des "Bami", était considérée comme la meilleure, vache, non pour ses aptitudes bouchères et laitières mais pour sa pure beauté.

L'Ankolé est le résultat des multiples croisements entre l'Inyambo et l'Inkuku. Son poids moyen est de 200 kg à 2,5 ans, de 250 à 300 kg à 5 ans, le rendement en viande par carcasse ne dépasse pas 45 %. Les femelles constituent la majorité du troupeau soit environ 78 %.

LES PRATIQUES DE L'ELEVAGE.

Les pasteurs Tutsi et leurs clients Hutu pratiquaient l'élevage suivant des méthodes ancestrales où le rite occupait une place prépondérante. D'une manière générale, le pasteur parque le troupeau dans le Kraal circulaire (URUGO), correspondant à l'enclos qui entoure la hutte. Seuls les jeunes veaux sont abrités dans une petite hutte adossée à l'enclos, ou dans la propre hutte du gardien ou du propriétaire.

Au lever du jour, un feu est allumé au milieu de l'enclos pour enfumer les insectes qui attaquent et agitent le bétail. Le gardien prépare ensuite le bétail pour la traite, enlève les tiques, nettoie les traces de bouse et panse les animaux. La première traite est faite, puis le troupeau est conduit au pâturage pour ne rentrer dans le kraal qu'à la tombée de la

nuit, moment où l'on procède à la seconde traite : la traite du soir.

La traite, la garde et les soins du bétail sont l'apanage exclusif du sexe masculin contrairement à ce qui se passe chez les Peulhs. Le bétail est nourri presque exclusivement sur le pâturage naturel recherché par la transhumance saisonnière et traité par des feux de brousse. En saison sèche, les éleveurs se déplacent avec leurs troupeaux vers les régions basses, humides ou marécageuses où subsiste une bonne végétation. Du temps des rois, il existait de vastes étendues bien déterminées, appartenant à divers seigneurs batutsi et réservés exclusivement à la pâture des animaux. Ces étendues s'appelaient "IBIKINGI". Elles ont disparu de nos jours.

L'absence d'une utilisation rationnelle des pâturages et l'insouciance des paysans vis-à-vis de leur amélioration, la sous-pécoration en saison des pluies et la supécoration en saison sèche, combinées avec les feux de brousse désordonnés, influencent d'une manière néfaste le rendement fourrager et créent l'impression que les pacages sont extrêmement pauvres.

Exception faite des abreuvoirs naturels comme les lacs, les rivières, ruisseaux et sources, qui sont nombreux, le bétail doit se contenter des eaux stagnantes et boueuses des marais, sources redoutables d'infestation.

L'abreuvement se fait une fois par jour, vers le milieu de la journée.

Les saillies sont désordonnées et se font au hasard et au gré des animaux. Les vaches ont leur premier veau vers la 5ème année, puis les naissances s'espacent de 18 à 24 mois, donc presque un veau tous les 2 ans. Les veaux ne reçoivent aucun soin particulier : à l'âge d'un an à un an et demi, ils sont incorporés dans le troupeau.

Les conditions du milieu, le mode d'élevage et la précarité de l'alimentation donnèrent au bétail du Rwanda un caractère rustique et sobre, avec de faibles performances zootechniques, qui pourtant, peuvent être améliorées.

La pauvreté des pâturages, les disettes périodiques, la sous-alimentation des veaux et les différentes maladies parasitaires sont responsables du manque de précocité et de fécondité, du faible rendement laitier (600 à 800 litres pour 240 jours de lactation) et de l'engraissement médiocre.

Les gros effectifs sur de vastes pâturages ont disparu. De nos jours, le paysan rwandais possède un nombre limité de petits ruminants et de vaches qu'il doit faire pâturer presque uniquement dans sa propre concession. C'est pourquoi l'élevage du gros bétail tend à être contrôlé. C'est ainsi que des centres d'élevage ont été créés pour améliorer les performances de la race Ankolé. Ce n'est plus la quantité, mais la qualité du bétail qui est recherchée. Le temps d'élever les vaches pour leurs belles et longues cornes est révolu.

1.2.1.3. ELEVAGE CONTROLE.

Cet élevage s'effectue dans des ranches et fermes d'Etat. Leur but primordial est d'améliorer les performances de la race locale par sélection ou par croisement avec des races exotiques comme la Jersey et la Sahiwal. Ainsi ces centres produisent des reproducteurs et des reproductrices qu'ils diffusent en milieu rural pour l'amélioration du bétail des paysans.

Ils fournissent aussi des animaux de boucherie après engraissement. Dans certaines fermes, la sélection laitière est en cours pour améliorer les performances laitières de la vache Ankolé. Le lait et les produits laitiers sont vendus.

Des essais pour l'amélioration des petits ruminants ont été entrepris surtout à l'Institut des Sciences Agronomiques du Rwanda (I.S.A.R.)

Ces centres d'élevage contrôlé sont gérés par des projets, financés par des organismes internationaux ou des institutions nationales. Les principales stations d'élevage sont :

- Les fermes de l'I.S.A.R. : KARAMA-SONGA-RUBONA-RWERERE financées par le gouvernement rwandais.
- les fermes du Projet Bugesera - Gisaka-Migongo (B.G.M.) soit la ferme de RUSUMO, la ferme RUBILIZI, le RANCH BUGESERA, le Ranch NASHO.
- La ferme de l'Office pour la Valorisation Agro-pastorale du MUTARA (O.V.A.P.A.M.) financée par la Banque Mondiale.
- Le Centre National du Petit Elevage (C.N.P.E.) financé par le P.N.U.D. et le gouvernement Rwandais.
- La ferme du projet Gishwati-BUTARE-KIGALI- (G.B.K.)
- La ferme Cyeru
- La ferme KINIGI
- Les fermes des paysannats.

Dans ces centres d'élevage contrôlé, on procède à diverses activités zootechnique comme :

- le sevrage des veaux à 6-8 mois.
- le marquage des animaux pour leur identification.
- la castration
- l'écornage.
- la protection des pâturages par des allées pare-feux à

l'intérieur et à l'extérieur de la Station d'Élevage. Ainsi les pâturages sont bien délimités en paddocks et la rotation des animaux sur les pâturages est ainsi mieux contrôlée.

- un programme d'insémination artificielle à la ferme de Sélection laitière du Songa. La ferme est approvisionnée en semence congelée par des organismes internationaux comme la F.A.O., qui a fait don de doses- de semences de purs jersey venant d'Australie.

- de semences d'Australian Milking Zebu (A.M.Z.)

Cet A.M.Z. est une race d'Australie créée artificiellement en croisant la race jersey et les zébus asiatiques dans le but d'acquérir une résistance à la chaleur, la production laitière en milieu chaud, la résistance aux tiques.

- de semences d'Holstein canadiennes pour les utiliser dans la Ferme de Kinigi sur les génisses Holstein importées du Canada. C'est une race de grand format, poids moyen de plus de 600 kg, avec de fortes potentialités laitières quand elle est placée dans des conditions favorables.

Pour apprécier les résultats obtenus dans ces stations d'élevage contrôlé, dans la production et l'amélioration bovine, prenons l'exemple des stations d'élevage de l'I.S.A.R. stations KARAMA - RUBONA - SONGA - RWERERE.

COMPOSITION GENERALE DU CHEPTEL DES STATIONS DE
DE L'I.S.A.R. AU 25 - 8 - 1980.

TABLEAU N° 4

Type d'animaux races	vaches	genisses	Taureaux Taurillons	Castrats Boeufs	Veaux	Velles	Totaux	en % du total
Ankolé Pur	336	201	251	4	91	88	971	56,52
Sahiwal Pur	16	4	15	0	6	2	43	2,5
Jersey Pur	9	8	10	0	1	2	30	1,75
(Sah x Ank.	152	69	56	0	49	47	373	21,71
Jersey x Ank	47	27	16	0	11	8	109	6,34
Jersey x Sah x Ank	68	44	18	0	23	25	178	10,36
Ndama croisés	0	1	0	0	1	0	2	0,12
B.Suisse croisés	3	4	3	0	2	0	12	0,70
Totaux	631	358	369	4	184	172	1 718	100
en % du total	36,73	20,84	21,48	0,23	20,72		100	

- Production laitière du troupeau Ankolé à Songa.

TALBEAU N° 5.

Année	Nombre de vaches traites	Production moyenne par j. et par vache.	Production totale pour 240 jours de lactation.
1977	35	2,72 l	652,8 l
1978	37	3,05 l	732 l
1979	39	3,28 l	787,2 l
1980	36	3,33 l	799,2 l

Cette production laitière est supérieure à celle réalisée en milieu traditionnel dont la moyenne est de 400 l par 240 jours de lactation.

Production laitière des exotiques

TABLEAU N° 6.

Nature du troupeau	effectif	Production moyenne par jour et par vache traite.
(Pur Jersey, Pur Sahiwal (et absorption Jersey.	37	8,05
(Croisés Jersey x Sahiwal	40	8,45
Total Exotiques.	77	8,25

Ces résultats montrent que les performances déjà réalisées peuvent encore être améliorées. Les recherches doivent se poursuivre et même s'intensifier plus que jamais pour avoir du bétail de qualité. Même ces différents résultats ne sont obtenus que grâce à une action dynamique très serrée menée contre les maladies de tout genre qui menacent les stations :

les parasitoses comme la typanosomiase, l'East Coast Fever, la Strongylose etc...

- des maladies bactériennes comme la tuberculose, brucellose, la colibacillose chez le veau etc...
- des maladies virales comme la Lumpy skin disease, la fièvre aphteuse etc...

Mais ce sont surtout les parasitoses qui causent le plus de dégâts, bien qu'elles soient très souvent associées à d'autres maladies.

Cette lutte contre ces maladies se fait par des soins individuels aux animaux et des soins collectifs, d'ordre prophylactique comme les traitements systématiques, par les vaccinations et les bains acaricides.

Mais l'application de certaines mesures sanitaires, surtout au niveau des projets qui encadrent des éleveurs, est rendue très difficile par l'importance socio-culturelle que la vache a acquise dans la Société Rwandaise.

1.2.2. IMPORTANCE DE LA VACHE DANS LA SOCIÉTÉ RWANDAISE.

La vache, dans la société rwandaise, a joué un rôle très particulier, que nous tenons à souligner dans ce chapitre. Le contexte socio-politique du Rwanda faisait de la vache une institution sociale ; tout ce qui concernait l'animal s'accompagnait d'une forte valorisation sentimentale, comme chez tous les peuples pasteurs traditionnels d'Afrique comme les Massaï,

les Galla, les Peuls. Face au rôle social et à la résonnance sentimentale, l'utilité strictement économique comptait très peu.

1.2.2.1. DANS L'ANCIENNE SOCIÉTÉ.

Une vraie image psychologique de la Société traditionnelle rwandaise ne saurait être donnée sans mentionner l'idée de la vénération du bétail, dont la valeur était, non seulement sociale et matérielle, mais abstraite et absolue. La vache était la seule richesse véritable, la base des échanges, aussi bien pour le Mututsi que pour le Muhutu. Le premier ne pouvait vivre, ni même concevoir l'existence sans ses troupeaux. Pour le second, la vache était l'aspiration suprême, le but de la vie. La possession ou la simple détention de cette richesse (la vache) avait pour cela une importance qui dépasse de loin sa valeur intrinsèque.

Aussi était-ce autour d'elle que pivotait la vie paysanne dans toutes ses formes, ce paisible ruminant étant un mirage fascinateur dont la possession conférait un cadre social supérieur, ouvrait presque tous les horizons, permettait tous les espoirs, notamment celui de vivre sans travailler. Ainsi un poème Tutsi dit :

" Toi, vache, qui m'épargne la honte et la fatigue de la houe "
(Alexis KAGAME, Poésie pastorale au Rwanda 1947)

- Toute la vie des Rwandais était placée sous le signe de la vache. Ainsi en s'abordant, les Rwandais se saluaient et se saluent encore par le souhait : "Amashyo" (que vous ayez des troupeaux) auquel l'interpellé répond par : "Amashongore" (je vous souhaite des troupeaux de femelles). La journée, certains mois lunaires, pluies et saisons étaient subdivisés selon les activités du bétail. Malgré l'introduction de la monnaie, la vache resta l'incalculable trésor sur lequel reposaient les rapports sociaux, et qui permit le servage, de même nature que l'esclavage mais plus doux. C'est à travers ce servage que transparait le rôle sociopolitique de la vache au Rwanda. Ce que nous venons de dire plus haut tra-

duit son rôle socio-culturel.

Le Contrat de bail à cheptel : UBUHAKE du verbe GUHAKWA : être commandé, se faire sujet de quelqu'un, savoir servir, avoir des obligations envers un patron.

L'UBUHAKE est un pacte, un contrat de bail à cheptel de Seigneur à vassal : d'UMUGARAGU à SHEBUJA.

Louis de LACGER dans " le Rwanda ancien" définit ce pacte comme suit : " l'UMUGARAGU s'engage à la vassalité en échange d'une protection du SHEBUJA. Le signe et le gage de l'acceptation de cette charge de tutelle est un don qui, dans l'espèce, ne peut être qu'une tête de bétail. C'est le fief des temps barbares, de l'allemand " VIEH", bête à corne, à ce que l'on croit.

Ce contrat d'UBUHAKE n'est pas seulement à la base de l'organisation sociale du Rwanda et du Burundi, il a été aussi aux mains des Batutsi le plus parfait, le plus subtil des instruments de domination. Tout le cheptel, comme la terre, appartenait en principe au Mwami, le roi, qui délégait ses pouvoirs suivant la hiérarchie coutumière. Chaque patron de bétail était donc, à son tour, lié à un pasteur plus important jusqu'à l'échelon le plus élevé, dont les tenants étaient directement clients du Mwami.

L'ensemble des troupeaux des milices de l'armée constituait "l'armée bovine". Les Hutu et les quelques pauvres Tutsi, parce que ne possédant pas de bétail, devaient s'adonner seuls à l'agriculture. Les Hutu étaient exploités depuis le Tutsi voisin immédiat et le chef de colline, jusqu'au Mwami en passant par les moyens et grands seigneurs. Ils devaient de multiples services et prestations à son seigneur et à son roi : se charger des corvées, multiplier les cadeaux en espèces de tout genre, être prêt à chaque occasion à payer de sa personne, porter son maître dans ses déplacements, cultiver ses champs, construire

son habitation et son kraal, assurer la surveillance nocturne de l'enclos et garder les troupeaux.

- Ainsi la vache a été un instrument d'asservissement du Hutu par le Tutsi. Qu'importait que les vaches soient faméliques, cachectiques, presque improductives, puisque c'est de leur nombre que dépendaient la classe sociale et le poids politique du possesseur.

Pour évaluer la passion des Rwandais et des Burundais pour le bétail dans un passé récent, remémorons-nous ce que sont les courses de chevaux en Angleterre, les taureaux de combat en Espagne, les courses du Tour de France ; joignons-y un élément ésotérique dont la portée exacte est restée cachée aux étrangers.

La vache INYAMBO symbolisait la quintessence de cette valeur : puissance du seigneur, fortune du cultivateur, dot de la jeune épousée. Elle était recherchée non pour sa profusion en lait, ni pour son poids en viande, ni pour sa grande taille, mais pour sa pure beauté, établie selon un canon invariable. Issue d'une minutieuse sélection de quatre générations, vierge jusqu'à ce que l'âge altère ses formes, alors un ou deux veaux la perpétueront. Elle devait mourir de vieillesse ou de maladie, mais jamais abattue. Sa beauté résidait surtout dans la forme de ses cornes, dont la croissance était surveillée, la première poussée étant presque toujours enlevée. La queue était coupée pour éviter les taches de bouse, elle était remplacée par une queue postiche de fibres tressées, sans cesse renouvelée.

Ainsi dans la Société traditionnelle rwandaise, la vache a surtout joué un rôle socio-culturel et socio-politique très important. Son rôle économique était très restreint. C'est pourquoi nous abordons son rôle dans la société actuelle où le rôle économique devient de plus en plus important.

1.2.2.2. DANS LA SOCIÉTÉ ACTUELLE.

L'abolition du contrat d'UBUHAKE, de bail à cheptel, entamée en 1954 et accélérée par la Grande Révolution de 1959 où il y a eu le renversement de la suprématie Tutsi, constitue une des plus importantes mesures visant la libération du paysan Hutu vis-à-vis des servitudes et des dépendances coutumières. Le bétail fut partagé entre patrons et clients, il n'y avait plus de rapport de dominant à dominé, de maître à serf. Tous les Rwandais sont devenus à la fois agriculteurs et éleveurs. Le bétail n'était plus le monopole d'une seule ethnie.

Maintenant chaque paysan, selon ses moyens, peut se procurer une vache. La vache constitue de nos jours un bien économique. L'éleveur tire de sa vache une certaine somme d'argent soit par la vente, soit par l'abattage, soit par la vente des cuirs et peaux ou du lait. Les marchands de bétail et les abattages se multiplient dans le pays. La possession d'un grand troupeau est un signe d'aisance pour le paysan. Mais aussi, la vache est toujours considérée comme un bien de prestige. Chaque famille riche se doit de posséder plusieurs vaches. Les gros bourgeois s'en vont créer des fermes à la campagne pour compléter leur prestige. La vache continue à être utilisée pour la constitution de la dot. Elle sert souvent de cadeau à un ami qu'on tient en haute estime, à un supérieur ou à quelqu'un dont on veut solliciter les faveurs. Combien de paysans continuent-ils à élever des vaches cachectiques, véritables squelettes mobiles ? Ils sont nombreux. Ils les élèvent parce qu'elles sont vaches, parce qu'elles possèdent de belles et longues cornes, parce que pour eux, il leur faut une vache, peu importent ses performances.

Donc de nos jours au Rwanda, la vache a perdu de son rôle social, mais pas complètement. Il subsiste encore dans les mentalités certains vestiges du mythe de la vache. L'évolution des mentalités qui ferait du cheptel un pur instrument économique n'est pas achevée. Mais les problèmes liés à l'élevage de plus en plus accrus dans notre pays, ne tarderont pas à parfaire cette évolution.

Il est à noter que la participation de l'élevage à

la production nationale brute était de 5 % en 1981.

En guise de conclusion sur cette partie concernant l'élevage au Rwanda, nous pouvons donner une idée sur l'évolution actuelle des problèmes pastoraux au Rwanda.

La charge pastorale ne cesse de s'accroître vu l'augmentation continuelle et inéluctable des superficies mises en culture au détriment des pâturages, augmentation qui n'est pas accompagnée par la mise en valeur progressive des régions libres elles-mêmes très limitées.

La perte des pâturages de saison sèche (vallée et bas-fonds drainés et ouverts à l'agriculture) oblige le bétail à pâturer sur les pentes abruptes des collines, où la surcharge cause de sérieux dégâts, surtout durant les mois de sécheresse. Cette situation déséquilibrée, causée par l'accroissement constant et explosif de la population, et jointe aux conditions orographiques, géologiques, climatiques et autres, aux méthodes et pratiques de l'élevage paysan et au rôle social du bétail, a fait dire que " le Rwanda est un pays que le gros bétail écrase".

Le problème extrêmement complexe de l'élevage peut donc s'énoncer comme suit : sachant qu'un cheptel très important sur des superficies très étroites, socialement très disséminé, pâturant en surcharge, exploité d'une manière primitive pour un rendement négligeable, et ne pouvant suffire à l'alimentation équilibrée de la population, représente néanmoins un énorme potentiel économique, comment faire fructifier ce capital et assurer au pays un équilibre économique et social en respectant les impératifs de conservation des sols ? "

La solution du problème de l'élevage rwandais passe inéluctablement par l'agro-pastoralisme d'une part ; d'autre part toutes les actions futures doivent être centrées sur le veau, véritable source de l'élevage. Mais la pathologie du bétail et en particulier du veau-nouveau-né demeure un des principaux facteurs limitants.

2. DEUXIÈME PARTIE

LA PATHOLOGIE DU VEAU NOUVEAU - NE

INTRODUCTION :

Définition du veau : Le veau est un animal de l'espèce bovine, du sexe mâle ou femelle, non sevré, et dont les coins de première dentition ne sont pas usés ; son âge est donc égal ou inférieur à 6 mois (P. MORNET, ESPINASSE J. 1977).

Selon sa destination, on distingue :

- le veau de boucherie : qui est un type de production bien défini
- le veau d'élevage : destiné : - soit au renouvellement du troupeau de souche : c'est le veau d'élevage souche.

- Soit à l'engraissement : c'est le veau d'élevage engraissement qui servira à la production de jeunes ou de gros bovins de boucherie.

Importance numérique au Rwanda : les veaux représentent environ 20 % du cheptel bovin.

Veaux	en pourcentage de l'effectif		
	1975	1976	1981
Veaux femelles	10,2	10,5	11,1
Veaux mâles	9,1	9,4	9,8
(TOTAL	19,3	19,9	20,9

Le veau nouveau-né : C'est celui dont nous étudierons la pathologie dans ce travail. Le veau est normalement appelé nouveau-né pendant la période qui s'étend de la naissance au sevrage, période

préparant l'individu à sa vie autonome. C'est une période d'adaptation au milieu extérieur avec une pathologie particulière.

Nous nous limiterons au nouveau-né ayant de 0 à 15 jours d'âge. En effet c'est pendant cette période où le veau est le plus fragile, où sa résistance est la plus faible.

Ces quinze premiers jours sont les plus critiques car par rapport à la mortalité totale, 70 % des pertes ont lieu pendant cette période (François CHAINEAUX 1977).

Le veau possède un certain nombre de particularités anatomo physiologiques et immunologiques par rapport au bovin adulte, particularités qui ont une interférence très importante avec sa pathologie.

2.1. LES CARACTERISTIQUES PARTICULIERES DU VEAU.

2.1.1. PARTICULARITES ANATOMOPHYSIOLOGIQUES.

"L'anatomie du veau ne saurait se concevoir comme une anatomie bovine à échelle réduite et la seule figuration tridimensionnelle des formes et des structures ne suffit plus : il faut y faire intervenir une quatrième dimension, le facteur temps. C'est une anatomie de croissance où les aspects quantitatifs revêtent une importance majeure" (Cl. PAVAUX).

"L'homéostasie néo-natale est relativement bien assurée dans l'espèce bovine. En effet une vie intra-utérine prolongée permet un développement complet du système nerveux, à en juger par les facilités de locomotion, l'ouverture des yeux et les caractéristiques de l'alternance veille-sommeil chez le veau nouveau-né (RUCKE-BUSCH.

Y. . 1971). On admet également que le système endocrinien, en particulier l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien est suffisamment développé chez le fœtus pour déclencher la parturition. Selon les observations faites il y a une quinzaine d'années, lorsque l'hypophyse du fœtus est atrophiée, la durée de gestation est anormalement prolongée.

(HOLM. L.W, PARKER H.R, GALLIGAN S.J. 1961)

2.1.1.1. FONCTIONS CARDIOVASCULAIRES ET RESPIRATOIRES :

LES MODIFICATIONS CIRCULATOIRES A LA NAISSANCE.

La circulation fœtale : Par les artères ombilicales, le sang veineux du fœtus gagne les cotylédons placentaires où il se régénère. Un sang purement artériel n'existe que dans la veine ombilicale ; il se mélange ultérieurement à celui de la veine porte par une anastomose et à celui de la veine cave caudale par le canal veineux d'ARANTIIUS. Par le FORAMEN ovale, vaste communication inter auriculaire, le sang passe du coeur droit dans le coeur gauche d'où il est projeté dans les vaisseaux brachio-céphaliques du fait de la présence de l'Isthme aortique. Le sang de la veine cave craniale va de l'oreillette droite dans le ventricule droit puis dans le tronc pulmonaire et de là, par le canal artériel de Botal, dans l'aorte dorsale. Les vaisseaux pulmonaires sont peu développés, non fonctionnels.

La circulation sanguine du veau après la naissance :

Il se produit 3 séries de modifications :

- Une disparition de la circulation ombilicale : avec rétraction, oblitération et involution fibreuse des vaisseaux : formation des ligaments latéraux de la vessie, du ligament rond et du ligament veineux du foie.
- Une apparition d'une circulation pulmonaire fonctionnelle par le développement des artères et veines pulmonaires, désaffection et involution du canal artériel de Botal qui se transforme en un ligament artériel, disparition du retrécissement isthmique de l'aorte.
- Achèvement du cloisonnement intracardiaque par oblitération du foramen ovale : séparation complète des deux circulations.

Débit sanguin :

Le débit cardiaque d'un veau ayant une surface corporelle de 2m^2 et pesant 80 kg est de l'ordre de 10 l/minute pour

une pression artérielle moyenne de 100 mm Hg.

Débit respiratoire :

A cette régularité du débit sanguin, s'ajoute, mais au delà de 4 semaines seulement, un p.H sanguin stable et un débit respiratoire relativement fixe. Lorsque la pression partielle de l'oxygène ($p O_2$) diminue de 120 à 35 mm Hg, la ventilation est doublée, alors que chez l'homme, elle est quadruplée dans les mêmes conditions. Les ripostes du veau à l'hypoxie sont donc relativement faibles (KINDA R.N.B., BROWN A.M., LANGE J.L., HECHT H.H. 1962).

Volémie :

La masse sanguine ou volémie est relativement stable chez le veau, exception faite des cas de diarrhées, les pertes hydriques créant alors un véritable choc hypovolémique (Phillips R.F., LEWIS L.D., KNOW K.L. 1971). Le volume plasmatique égal à 5,3 % du poids corporel chez le nouveau-né atteint 6,5 % 24 h plus tard d'où une extrême sensibilité néonatale à la déshydratation.

Circulation pulmonaire :

On observe une fragilité de la circulation pulmonaire avec réponses de tachycardie d'origine sympathique et une réactivité extrême de nature constrictive. Des vaisseaux en altitude à plus de 2 000 m. Ceci caractérise le mal de montagnes (brisket ou high mountain disease) [REEVES J.T., LEATHERS 1965] et justifie l'emploi du veau en chirurgie expérimentale pulmonaire.

Innervation cardiaque :

Au cours de la tétée, apparaît une forte tachycardie indépendante de l'état d'excitation de l'animal : cette accélération cardiaque n'est pas d'origine sympathico-surrénale comme on pourrait s'y attendre car c'est une décharge moins de cathécholamines que de cortisol et de corticostérone qui accompagne l'ingestion du lait.

2.1.1.2. FONCTIONS THERMOREGULATRICES ET RENALES

Température corporelle : La température rectale est de 39-39,5°C

pour le nouveau-né, de 38-38,5° C pour l'adulte. Cette température du nouveau-né est remarquablement fixe et les difficultés d'adaptation ne sont pas négligeables.

A long terme, le veau possède un remarquable pouvoir d'adaptation puisque la température rectale qui s'élève de 1° C environ pendant les 10 premiers jours d'exposition à une température ambiante de 28°C ne variera plus pendant la durée d'exposition les jours suivants. Cependant, une telle adaptation s'accompagne d'une légère anorexie, d'une diminution de l'épaisseur du revêtement cutané et d'une hypothyroïdie (BIANCA W., 1959).

Sécrétion rénale - La classique immaturité fonctionnelle du rein néo-natal ne semble pas exister chez le veau (DALTON R.G., 1968). En effet, des sujets âgés de 2 à 17 jours diffèrent des autres nouveau-nés en ce sens qu'ils sont capables d'accroître de six fois leur diurèse à la suite de l'ingestion de liquides : lait ou eau.

- L'accroissement du débit urinaire moyen (8,9 à 10,6 ml/minute pour un sujet de 33,6 kg) s'observe au bout de 30 minutes environ et atteint sa valeur maximale une heure plus tard.

- Le nouveau-né, comme l'adulte, présente une remarquable riposte rénale à l'acidose métabolique expérimentale (Dalton R.G., PHILLIPS G.D., 1969).

2.1.1.3. FONCTIONS NEURO-ENDOCRINIENNES :

Le système nerveux central : La discrimination des couleurs (noir-blanc) et de la taille des objets (auge) ne nécessite que 2 à 5 jours chez le veau. Ceci démontre l'existence d'une excellente perception visuelle à la naissance. (SCHAEFFER R.G., SIKES J.D., 1971).

La sensibilité olfacto-gustative du jeune veau s'avère satisfaisante pour l'étude de la palatabilité des rations différentes selon les techniques du choix alimentaire (DAYTON A.D., MORRILL J.L., 1974).

Système nerveux autonome : L'innervation cardiaque est un excellent critère de la présence d'un contrôle extrinsèque satisfaisant. In utero, le fœtus présente déjà d'importantes fluctuations du rythme cardiaque liées au stade de vigilance (RUCKEBUSH Y., BARBEY F. 1971). La nécrose du cortex cérébral est un signe pathognomonique de la carence en vitamine B₁.

Endocrinologie : Les modifications endocrines les plus importantes de la période périnatale sont celles de la sécrétion du cortisol et du rapport cortisol/corticostérone.. L'insuffisance surrénalienne entraîne une gestation prolongée, et dans ce cas, les veaux délivrés par césarienne meurent dans les 6 à 8 heures par coma hypoglycémique sauf dans le cas d'un traitement par le cortisol. (HOLM L.W., PARKER H.R., GALLIGAN S.J., 1961).

L'étude de la fonction médullo-surrénale et des effets de l'insuline chez le nouveau-né indique un développement endocrinien satisfaisant, encore que l'adrénaline par exemple, exerce surtout une action << permissive >> vis-à-vis du cortisol dans les réactions post-prandiales (COMLINE R.S., EDWARD A.V., 1968).

2.1.1.4. : FONCTIONS DIGESTIVES.

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

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

Ainsi on influence quatre processus digestifs, à savoir :

- le développement de l'appareil digestif, en particulier du rumen.
- le passage direct des liquides déglutis dans la caillette par la gouttière oesophagienne.

- la micropopulation digestive.
- l'activité enzymatique des sucs digestifs.

o Le développement de l'appareil digestif :

Le rumen : la croissance du rumen en g/100 kg de poids vif est chez le veau de boucherie jusqu'à 4 mois allométrique, c'est-à-dire proportionnellement plus rapide que celle de l'animal. Elle est isométrique (même rythme que la croissance de l'animal) au delà de 4 mois. La motricité comme le transit gastro-duodéal évoluent avec l'âge.

La caillette : elle occupe 50 % du volume du complexe gastrique à la naissance ; ce même pourcentage est acquis par le réticulo-rumen qui vers l'âge de 4 semaines occupe la totalité gauche de la cavité abdominale. Pendant ce temps, la fermeture de la gouttière oesophagienne (voie lactée de Faber) permet le passage direct du lait dans la caillette.

Ultérieurement, le métabolisme actif des nutriments absorbés à travers l'épithélium ruminal sera l'un des facteurs déterminants du développement rumino-réticulaire.

La masse intestinale : Sa croissance est allométrique jusqu'à 9-10 mois, âge où le stade physiologique de ruminant est atteint. Puis le poids de l'intestin se développe relativement moins vite que celui de l'animal.

Le passage direct des liquides déglutis dans la caillette par la gouttière oesophagienne. La gouttière oesophagienne est un dispositif qui évite les fermentations du lait dans le réticulo-rumen. Les aliments liquides ingérés volontairement par le jeune veau passent en proportion très importante dans la caillette, quelle que soit leur nature chimique ; eau, lait ... La quantité de liquide retrouvée dans le rumen par suite d'une fermeture incomplète de la gouttière oesophagienne s'accroît avec l'âge, même lorsque le liquide ingéré est le lait. Cette fermeture de la G.O. est de nature réflexe, réflexe dont le point de départ est bucco-pharyngé et mettant en jeu la voie vagale (NEWHOOK J.C., TITCHEN D.A., 1974). Cette voie assure simultanément la fermeture partielle ou

totale de la G.O. et l'inhibition des contractions rumino-réticulaires, en particulier chez le veau âgé de plusieurs mois. Cette inhibition primaire est à la fois renforcée et prolongée par la distension abomasale.

- Le rôle des centres nerveux supérieurs est essentiel puisque la seule vue d'un biberon peut entraîner la fermeture complète des lèvres de la gouttière oesophagienne chez le jeune. Le réflexe peut-être entretenu chez l'adulte par la distribution régulière d'un aliment bien accepté et il est probable que l'influence défavorable de l'âge relève d'une diminution d'appétit pour l'aliment liquide offert.

- Mise en jeu du réflexe de fermeture de la G.O. : le lait est l'excitant naturel de la fermeture totale de la gouttière oesophagienne. Interviennent les protéines du lait surtout les lactoglobulines, et les sels minéraux. Interviennent aussi les lactalbumines, les sels de Na^+ même chez l'adulte, les ions Cu^{++} .

L'activité enzymatique des sucs digestifs.

Ceux-ci, élaborés au niveau des glandes spécialisées transforment les aliments en nutriments i.e. en substances directement assimilables par l'organisme. Or, avec l'âge, certaines sécrétions, telle la pression, voient leur importance diminuer, d'autres comme les sécrétions salivaires, sont accrues.

Déjà importante à la naissance pour la caillette, l'activité enzymatique se développe en particulier pour l'intestin grêle et le pancréas parallèlement à celle de l'axe hypophyso-surrénalien. L'absence de maltase et de sucrase explique que la source de glucose doit, obligatoirement, être à la naissance le lactose ou le glucose lui-même. Agé de moins 30 jours, un veau ne présente pas d'hyperglycémie post-prandiale s'il reçoit du saccharose, du maltose, de l'amidon.

G.O. : gouttière oesophagienne.

La sécrétion salivaire ne devient pleinement fonctionnelle qu'au bout de 4 à 8 mois (KAY R.N.B., 1966).

Activité mérycique :

La rumination se développe chez environ la moitié des sujets avant l'âge de 15 jours et occupe à peu près 5 h par mycthémère chez les sujets âgés de 6 - 8 semaines (SWANSOM E.W., HARRIS J.D.Jr ; 1958). L'exclusion fonctionnelle du rumen à 4 semaines ne réduit pas ce besoin de ruminer qui se manifeste par des efforts de réjection suivis d'une mastication à vide et une intense salivation. Ce besoin de ruminer évolue parallèlement à celui des fermentations microbiennes.

La micropopulation digestive :

Après avoir envahi le tractus gastro-intestinal à la naissance, elle présente un faciès microbien qui sera fonction de la nature des aliments et de leurs différents constituants.

2.1.2. PARTICULARITES IMMUNOLOGIQUES.

2.1.2.1. ETAT IMMUNITAIRE AVANT ET A LA NAISSANCE.

Avant d'aborder cet état immunitaire avant et à la naissance, faisons un bref rappel sur le développement du système lymphoïde chez les bovins.

. Développement du système lymphoïde chez les bovins : Les cellules souches des cellules immunocompétentes (intervenant dans les réponses immunitaires), retrouvées dans le foie 10 jours après la conception proviennent du sac vitellin. Ces cellules sont alors transférées dans le thymus vers le 42^e jour, dans le sang circulant à 45 jours, dans les ganglions à 48 jours, dans la moëlle osseuse à 50 jours dans la rate à 65 jours.

⊕ La différenciation des tissus des organes lymphoïdes ne se produit qu'à partir du 100^eme jour. Les tissus lymphoïdes intestinaux, en particulier les plaques de Peyer, peuvent être observés

à partir du 150ème jour de la gestation.

Ainsi nous voyons que les cellules intervenant dans la réponse immunitaire sont en place à peu près vers la moitié de la gestation. Mais on se pose la question : à quel moment ces cellules deviennent-elles actives ?

Pour répondre à cette question, envisageons l'étude de l'immunité cellulaire et humorale chez le foetus et le jeune veau.

Immunité cellulaire :

Immunité cellulaire chez le foetus :

Les réactions cellulaires sont généralement mises en évidence par trois types de tests : - le test de rejet de greffe : le rejet de greffe étant un phénomène à médiation cellulaire.

- le test d'inflammation locale consécutive à l'injection d'un antigène ayant servi à sensibiliser l'animal (Skin test des auteurs anglo-saxons. - le test de transformation lymphoblastique (des lymphocytes). Cultivés in vitro en présence de phytohémagglutinine (P.H.A.), lectine issue du haricot commun (Phaseolus Vulgaris), ces lymphocytes synthétisent des acides désoxyribonucléiques. La mesure de cette synthèse permet de connaître la réactivité des cellules T.

Dans la vie foetale, seuls le premier et le troisième tests ont été utilisés.

- Les veaux prématurés de 264 jours rejettent une greffe de peau tout à fait normale. On pense qu'un foetus de veau de 120 jours est capable de rejeter une greffe.

- Les lymphocytes du foetus réagissent à la P.H.A. à 190 jours après le début de la gestation mais l'aptitude de ces lymphocytes du foetus à réagir pourrât être plus précoce.

Immunité cellulaire chez le jeune veau :

Bien qu'il possède certaines cellules immunocompétentes longtemps avant la naissance, le nouveau-né reste sensible à un grand nombre d'agents infectieux. On pourrait fournir plusieurs

explications :

- il peut exister des différences notables dans l'âge minimal que doit avoir le fœtus pour que ses cellules T soient actives contre un agent infectieux particulier.
- mais surtout l'imperméabilité du placenta vis-à-vis des antigènes et anticorps maternels empêche le développement des immunités active ou passive. A la naissance, il y a une diminution importante du nombre de lymphocytes due à la présence d'une forte concentration de dérivés de la cortisone (12 mg/100 ml) due elle-même à l'initiation du mécanisme de la mise-bas par le fœtus (EBER H. et PATTA. J. 1971).

Cette diminution du nombre de lymphocytes s'accompagne d'une chute de la réactivité des lymphocytes circulants et des lymphocytes des ganglions à la phytohémagglutinine (P.H.A.) [OSBURN et al. 1974] on comprend donc la faiblesse des réactions immunitaires à médiation cellulaire du veau nouveau-né qui ne récupère son immuno qu'au bout d'une quinzaine de jours.

Immunité humorale.

Immunité humorale chez le fœtus : précocité de la réaction.

Les cellules contenant des Ig M ont été observées dès le 59ème jour de la gestation, celles contenant des Ig G au 145ème jour.

Les immunoglobulines sont détectables dans le sérum du fœtus à 110 jours pour les Ig M, 150 jours pour les Ig G. Entre 235 à 270 jours, plus de 90 % des fœtus possèdent des immunoglobulines dans le sérum. Le placenta de la vache étant imperméable aux immunoglobulines, il faut admettre que les antigènes stimulant ces synthèses d'anticorps sont d'origine maternelle, à la suite d'une effraction du placenta ou à la suite d'une infection de la cavité utérine. Les Ig M et les Ig G₁ sont les classes d'Ig qui augmentent le plus à la suite d'une stimulation antigénique. Les taux des Ig G₂ ou des Ig A reste relativement faible. Sur les mères infectées au 150ème jour de la gestation par le virus de la maladie des muqueuses, les Ig M du fœtus augmentent 15 jours après l'infection et les Ig G₁ plusieurs semaines après les Ig M.

Les Ig G₂ sont restées à un taux faible et un foetus sur quatorze a synthétisé un peu d'Ig A.

De même les sérums de foetus de veaux infectés au cours de la gestation par des virus, des bactéries ou des rickettsies contiennent des taux d'Ig M ou d'Ig G supérieurs à la normale. Les veaux normaux étant hypogammaglobulinémiques, on peut utiliser le critère taux d'Ig M et Ig G supérieurs à la normale pour diagnostiquer une infection intra-utérine du foetus.

Synthèse d'Ig. ou d'Anticorps au cours de la vie foetale du veau :

0 jours	Conception.
60 jours	cellules à Ig M.
110 jours	Ig M sériques.
120 jours	ferritine, rejet de greffes.
145 jours	Cellules à Ig G.
145 - 150 jours	Brucelles.
150 jours	Ig Sériques, Ovalbumine.
180 jours	Virus de la Rhinotrachéite infectieuse.
270 jours	naissance.

En plus ajoutons que le complément existe dans le sérum du foetus à partir du 4ème mois de la gestation et que sa concentration à la naissance est de 1/5 de celle de l'adulte.

2.1.2.2. IMMUNOCOMPETENCE :

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

- immunité humorale : production d'Anticorps spécifiques.
- Immunité cellulaire : acquisition par l'organisme d'une réactivité nouvelle désignée sous le nom d'hypersensibilité retardée.

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

2.1.2.3. COLOSTRUM ET PROTECTION DU JEUNE VEAU :

Certains mammifères reçoivent des Anticorps maternels au cours de la vie foetale : homme, souris, rat, chien. Et certains d'entre eux peuvent absorber en plus des anticorps colostraux. D'autres ne reçoivent les anticorps de la mère qu'après la naissance en absorbant du colostrum : c'est le cas du cheval, porc, chèvre, mouton, vache.

En effet, du fait du placenta épithélio-chorial chez la vache, la barrière placentaire est pratiquement imperméable aux anticorps. Donc le transfert des anticorps maternels ou sang foetal est presque impossible. Il n'existe pas d'immunité spécifique transmise par le placenta.

IMMUNITE TRANSMISE PAR VOIE COLOSTRALE.

Les anticorps rencontrés dans le colostrum ne sont pas synthétisés au niveau de la mamelle, mais proviennent normalement d'une concentration des anticorps sériques (CARSON). L'accumulation des globulines (50 % des protéines totales colostrales) dans la mamelle se produit au cours du dernier mois de gestation. En effet, on constate 4 à 5 jours avant le vêlage, une diminution des γ_2 et des γ_1 globulines sériques, alors que leur taux augmente simultanément dans le colostrum. Donc le colostrum représente un véritable sérum hyperimmun pour le nouveau-né. Du fait de la perméabilité exceptionnelle de la muqueuse intestinale durant les 12 premières heures de la vie (GAY 1965), les globulines, support des anticorps, sont très rapidement résorbées au

niveau de l'intestin grêle du nouveau-né et gagnent le sang par voie lymphatique. L'immunité transmise au nouveau-né par le Colostrum est une immunité passive. (BRIOUDES B.F., 1971). Cette immunité passive apparaît 1 à 2 h après la 1ère tétée (du colostrum) et devient maximale au bout de 5-6 h. Quand on sait que par ailleurs le développement maximale de la flore d'Escherichia Coli a lieu aux alentours de la 18è à la 20è heure, on conçoit la nécessité d'une consommation précoce de ce colostrum. Nous voyons que le colostrum possède des propriétés immunitaires très importantes.

En outre, il possède des propriétés laxatives et nutritionnelles. Propriétés laxatives : il favorise l'évacuation rapide du méconium. Selon Wolter, ces propriétés seraient dues à la présence d'une antitrypsine.

Propriétés nutritionnelles : Elles sont liées à sa richesse en éléments nutritifs : protéines, lipides, mais surtout en vitamines. Il contient 10 à 20 fois plus de vitamine A que le lait.

TABLEAU N° 8

PRINCIPES ACTIFS DU COLOSTRUM COMPARES A CEUX DU LAIT.

Pourcentage des	dans le colostrum	dans le lait	colostrum/lait)
lipides	3,6	3,7	1
Lactose	2,8	4,6	0,7
Protéïnes	14	3,3	4
Caséïne	5	2,9	1,8
Albumines	1,5	0,6	4
Globulines	6,8	0,04	140
Vit. A (U.I./100ml)	800	130	6
Vit. D	65	20	3
Vit. E.	400	35	14
Thiamine	60 - 100	40	2

Riboflavine	350	150	2,3
Calcium	170	120	1,4
Phosphore	150	100	1,5

Il faut noter la richesse en globulines du colostrum : 140 fois plus que dans le lait. Ce sont elles qui lui confèrent ses propriétés immunitaires.

A. ORIGINE DES IG. COLOSTRALES.

Quels sont les mécanismes permettant une répartition de ces immunoglobulines colostrales ? Il y a une élévation brutale des Ig sériques, puis chute brutale au part, puis retour aux valeurs initiales à 1-2 mois. Ces variations sont attribuées à une nouvelle répartition des immunoglobulines, car les concentrations des globulines et des albumines restent pratiquement constantes.

(DIXON, WEIGLE, VASQUEZ 1963 cités par KHUN P.M.J.M.)

Deux mécanismes peuvent être invoqués : - une filtration
- une synthèse locale.

1. LA FILTRATION. Elle présente un caractère sélectif en faveur des Ig au dépens des autres protéines sériques, caractère plus marqué pour certaines classes d'Ig.

- Sélectivité des Ig par rapport aux autres protéines

Les immunoglobulines : 5 fois plus concentrées que dans le sérum, elles ont un taux colostrale plus de 100 fois supérieur à celui des albumines (1 de l'albuminémie).

25

BLAKEMORE et GARNER (1965) observent que des Immunoglobulines homologues marquées, apparaissent dans le colostrum après injection I.V. et s'y trouvent concentrées au moins 13 fois.

Cinq cents ml de plasma humain, injectés à 2 vaches, permettent la

formation d'un colostrum à taux d'albumines et d'immunoglobulines humaines dans des rapports de 1/100 à 1/300.

- Sélectivité des IG entre elles : Parmi les immunoglobulines, la glande mammaire opère une sélection en faveur des Ig plasmatiques à mobilité électrophorétique croissante (PIERCE et FEINSTEN 1965). Selon ces auteurs, les critères de sélection se rattachent beaucoup plus aux différentes structures moléculaires (forme, taille et caractères physicochimiques) qu'aux différences antigéniques.

2. LA SYNTHÈSE. Lors de la formation du colostrum, l'épithélium des acini contient une grande quantité d'immunoglobulines.

Pendant la lactation, la mamelle a une activité de synthèse protéique considérable. TOMASI et BIENESTOCK 1968 ébauchent le mécanisme hypothétique de la sécrétion des Ig.

Elaborées à partir des plasmocytes sous-épithéliaux, les Ig A_{7S} passent dans l'épithélium glandulaire qui synthétise une pièce sécrétoire de nature glucoprotidique. Par combinaison à 2 molécules d'Ig A_{7S}, cette pièce sécrétoire permet la formation d'Ig A sécrétoires, et pense-t-on, sa protection vis-à-vis des enzymes.

PERSON et PILET en 1974 confirment les modalités de production des immunoglobulines colostrales : les Ig M et les Ig G semblent provenir du sérum, les Ig A sont, au moins en partie, produites par les plasmocytes sous-épithéliaux des acini mammaires.

DARDILLAT : " il y a concentration par la mamelle des Ig circulantes du sérum de la mère et élaboration in situ, d'Ig sécrétoires.

(KHUN P.M.T.M., 1977)

B. TRANSFERT DE L'IMMUNITÉ DE LA MÈRE AU VEAU

o

1. Preuves du transfert : Suite à une ingestion de colostrum, chez le nouveau-né, on peut suivre l'évolution des modifications du sérum par une analyse immunoélectrophorétique et ainsi prouver le transfert de l'immunité passive de la mère au veau.

a) Immoglobulines et compétence immunitaire avant la première tétée. PENHALE, CHRISTIE, Mc EWAN, FISHER ET SELMAN (1970) ne détectent dans le sérum d'un veau juste né, ni Ig G, ni Ig M. Cependant KLAUS, BENNET et JONES (1962) en trouvent un faible taux par la méthode de MANCINI : $1,4 \pm 5$ mg/ml d'Ig G.

$0,1 \pm 0,02$ mg/ml d'Ig M.

Avant la première tétée, les veaux sont hypogammaglobulinémiques (0,3 g/l) (PERSON et PILLET 1974). Il y a absence de gammaglobulines parce qu'il y a impossibilité de transmission des anticorps par voie transplacentaire (7 couches du placenta épithélio-chorial de la vache).

b) Après la première tétée. L'analyse du sérum montre des arcs de précipitation plus longs, plus nets. Ce sérum peut contenir 7 600 mg d'Ig G et 160 mg d'Ig M. KLAUS et Coll. (1969) observent au deuxième jour des valeurs de $31,6 \pm 13,6$ mg/ml d'Ig G et $1,6 \pm 0,8$ mg/ml d'Ig M. Il y a un changement significatif des protéines plasmatiques mais pas d'augmentation de volume par attraction osmotique (Mc EWAN, FISHER et SELMAN (1968).

Selon STECK (1962), après 12 - 24h, le taux sérique des gamma-globulines est de 200 à 500 fois plus élevé qu'à la naissance et est comparable à la gammaglobulinémie de l'adulte.

Parfois il existe des prises colostrales sans modifications de la composition du sérum du nouveau-né parce que :

- Soit : avant la première tétée, il existe des anticorps dirigés contre certains virus comme le Parainfluenza 3, le virus de la diarrhée à virus des bovins. Des Ig G et des Ig M peuvent être mises en évidence par immunofluorescence radiale.

- Soit par des défauts d'absorption des immunoglobulines comme lors d'ingestion préalable de protéines. GRAVES (1963) inhibé le transfert des anticorps colostraux contre le virus de la fièvre aphteuse chez le veau nouveau-né par la consommation de lait écrémé.

- Soit par suite d'un contact avec des protéines in utero ; il y a une agammaglobulinémie malgré les prises colostrales.

2 MODALITES D'ABSORPTION DES Ig COLOSTRALES PAR LE VEAU.

a) Sites d'absorption : El NAGEH (1970) a suivi le devenir des immunoglobulines marquées à l'Isothiocyanate de fluoroscéine (F.I.T.C.) et à la lissamine - rhodamine B₂₀₀ ingérées par un veau nouveau-né. Décelable dans la partie postérieure du duodénum, l'absorption est maximale dans le jujénum et décroît dans l'iléon.

- FEY (1964). La précocité de l'absorption est visualisée par la bordure brillante dans les cellules épithéliales après injection des immunoglobulines marquées dans un fragment d'intestin grêle. On observe de petites vacuoles groupées en aires dont les dimensions optimales sont atteintes en 6-7h après le premier contact.

El NAGEH : " Sur des veaux de moins 24h, toutes les cellules épithéliales présentent une activité comparable. Après 52-53h, l'absorption se fait au niveau de certaines villosités. Après 64-65h, seulement quelques vacuoles sont décelables.

COMLINE, ROBERTS et TITCHEN (1961) ont injecté 50 ml de colostrum riche en agglutinines au niveau du duodénum après avoir cathétérisé le canal thoracique et le tronc lymphatique intestinal. Ils ont observé l'apparition d'immunoglobulines dans la lymphe. Ainsi ils ont démontré que les protéines colostrales, après absorption, n'empruntent pas la circulation portale mais la circulation périphérique après un passage lymphatique. De même FEY en 1972.

b) Mécanisme d'absorption : Il fut proposé par El NAGEH en 1967. L'absorption intestinale se fait par pinocytose. Cette théorie a été admise mais des travaux récents ont montré que ce n'est pas le seul mécanisme. L'absorption par le phénomène de pinocytose n'est pas sélective parce qu'elle permet le passage de molécules variées à travers l'épithélium intestinal comme les immunoglobulines ovalbumines, gélatine, insuline (MORRIS 1968), Sérum (STECK 1962), polysaccharides (LOGAN 1974).

Par suite, des analyses plus fines ont permis de mettre en évidence une absorption beaucoup plus sélective, comme le

passage préférentiel des protéines homologues sur les protéines hétérologues après injection de leur mélange.

Parmi les immunoglobulines, PENHALE, LOGAN, SELMAN, FISHER et Mc EWAN (1973) notent une sélectivité marquée : 90 % sont absorbés pour les Ig G, 59 % pour les Ig M, 48 % pour les Ig A. El NAGEH (1970) : le mélange des Ig G marquées à la 1 lissamine-rhodamine et d'Ig M couplées à l'isothiocyanate de fluoroscéine ne montre que le passage des premières lors d'absorption.

PERSON et PILET : (1974) admettent une absorption forte des Ig G, celles des Ig M et des Ig A étant respectivement faible et nulle.

c/ Vitesse d'absorption : Il existe des variations dans la durée de passage des différentes immunoglobulines. Douze heures après l'ingestion de colostrum, il y a une augmentation brutale des Ig A et des Ig M sériques. Les Ig G₁ et les Ig G₂ apparaissent 24h après. Ces différentes concentrations sériques semblent dues à la destruction, dans le liquide intestinal, des Ig de faible poids moléculaire.

FEY (1971) a observé une apparition d'Ig. Colostrales marquées à l'isothiocyanate de fluoroscéine 10 minutes après leur introduction dans une anse intestinale de nouveau-né. Ce délai semble minimum. Vingt heures après la prise d'Ig, le taux sérique du nouveau-né est comparable à celui du colostrum, mais les anticorps 19 S ne s'y trouvent que dans des proportions de 1/4 à 1/5 (HAMMER, KICKHOFEN, HENNING 1968). Cette absorption préférentielle des immunoglobulines dans des proportions et à des vitesses différentes a conduit à émettre l'hypothèse d'un catalyseur colostrale.

- Un filtrat après coagulation des protéines colostrales par la chaleur, contient des facteurs actifs, de faible poids moléculaire et composés de phosphates organiques et inorganiques.

- Le pyruvate, le lactate et l'isobutyrate de potassium favorisent le transfert.

- La concentration en immunoglobulines et plus généralement en protéines améliore le rendement du transport des Ig.

Pour avoir son rendement optimal, la protéine accélérant le transfert exige des concentrations en phosphate, en glucose 6 phosphate, en ions sodium et potassium égales à celles qui existent dans le colostrum. Ainsi l'association au colostrum de protéines diverses, de solutions salées avec ou sans glucose ou lactose à 2 % n'affecte pas l'absorption.

d/ durée d'absorption :

- Le passage des protéines colostrales à travers l'épithélium intestinal est un phénomène limité dans le temps (FAMULER 1972). La perméabilité du tractus digestif est maximale pendant les 6 premières heures (PERSON et PILET 1974). La quantité des Ig observées diminue linéairement de moitié de la 2^{ème} à la 20^{ème} h. (COMLINE et COLL. 1951, BANGHAM et COLL. 1958, COLINET et COLL. 1961, KAECKE MBEECK et COLL. 1961, EL NAGEH 1967, PERSON et PILET 1974) diverses substances ont été essayées pour augmenter la période de perméabilité intestinale : progestérone, ACTH, Cortisone mais il n'y a pas eu d'effet (DEUTSH et SMITH 1957).

- La fermeture du tractus digestif est indépendante de l'âge physiologique à la naissance (FEY 1972). Lors de l'arrêt de l'absorption par la barrière intestinale, l'épithélium effectue une sélection parmi les immunoglobulines.

PENHALE, LOGAN, SELMAN, FISHER et Mc EWAN (1973) observent des variations individuelles marquées de l'absorption.

La durée d'absorption est de :

pour les IgG :	27 ^h
Ig A :	22 ^h
Ig M :	16 ^h

e) Arrêt de l'absorption :

Le mécanisme de cette fermeture a été l'objet de nombreux travaux.

HILL (1956) : " à la modification de la perméabilité de la muqueuse intestinale s'ajoute une destruction des Ig, par activité croissante des enzymes digestives." En effet, à la naissance, de nombreux granules de pepsinogène intracellulaires sont visibles

sur la muqueuse abomasale".

- Parallèlement le pH diminue graduellement jusqu'à atteindre une valeur propre à activer les enzymes de la caillette.

KAECKENBEECK, COLINET, SCHOENAERS confirment l'existence d'un facteur colostral inhibant la trypsine, hypothèse infirmée par SMITH et ERWIN (1959).

FEY (1972) : " Le développement des enzymes intestinales n'est pas considéré comme la raison majeure de l'inaptitude des veaux plus âgés à absorber des Ig".

Le rôle du fragment Fc comme transporteur a été proposé : en effet, dans l'étude du passage transplacentaire des gammaglobulines chez la femme, le fragment Fc traverse les membranes aussi bien que la molécule entière, alors que le fragment F (ab')₂ est retenu malgré sa moindre taille. Mais ce rôle n'est pas majeur dans le mécanisme de passage (FEY 1967, 1968, 1971).

- Le rôle majeur de l'arrêt de l'absorption revient aux cellules de remplacement de l'épithélium, qui seraient imperméables aux protéines colostrales. Cette propriété serait due à une modification de surface.

Selon EL NAGEH (1967), l'absorption des immunoglobulines marquées, injectées dans des anses intestinales ligaturées de veaux d'âges différents, montre une fluorescence de toutes les cellules épithéliales jéjunales chez le veau nouveau-né de 6^h, alors que cette fluorescence est limitée au sommet des villosités chez les veaux de 53^h.

Le glissement des cellules de remplacement est effectif dans sa totalité en 1,6 à 2 jours.

Donc le passage à travers la paroi intestinale est rapide 1 à 2^h, et est catalysé comme l'admettent certains auteurs. La durée de la période de perméabilité varie avec le type de substance mais demeure limitée dans le temps (36^h).

PERSISTANCE ET ELIMINATION

L'étude du devenir des immunoglobulines colostrales montre une baisse rapide, de façon asymptotique, de leur taux sanguin. Il y a baisse parce que ces immunoglobulines sont dégradées et réparties dans l'organisme. Elles se retrouvent dans des secteurs vasculaires extracellulaires; les fluides interstitiels en sont particulièrement riches (au niveau du foie, rein, rate, ganglions lymphatiques...).

Si les lieux de dégradation sont mal connus, les produits du catabolisme ne sont pas utilisés pour de nouvelles synthèses. Selon certains auteurs, la dégradation se fait au niveau du foie, en chaînes polypeptidiques de faible poids moléculaire, et éliminées à 95-98 % par le rein (El NAGEH, KICKHOFEN et Coll. 1971).

La transformation du colostrum en lait s'accompagne d'une modification de la teneur en Ig : seules persistent en grandes quantités les Ig A et les Ig G₁. Ces immunoglobulines qui ne sont plus absorbées par l'intestin confèrent cependant une immunité passive au tube digestif du jeune veau. Les Ig G₁ sont vite dégradées par les hydrolases digestives. Les Ig A persistent plus longtemps grâce à leur pièce sécrétoire qui leur permet de se fixer sur les tissus épithéliaux et résister aux enzymes.

De cette étude des particularités du veau, nous retiendrons que le veau, bien qu'anatomiquement polygastrique, est en fait un monogastrique fonctionnel. D'autre part la conformation histologique du placenta (épithélio-chorial) confère au colostrum un rôle de premier plan pour l'immunisation passive du veau nouveau-né dont la précarité est fonction de l'état de l'épithélium intestinal.

Ainsi un déficit immunitaire global ou partiel permet de donner une explication à la sensibilité du veau face à certaines maladies dont nous allons à présent étudier l'épidémiologie, la clinique et l'étiologie.

2.2. LES PRINCIPALES MALADIES DU VEAU NOUVEAU-NE

Dans ce chapitre, nous étudierons les différentes catégories de maladies pouvant frapper le jeune veau dès sa naissance, leur épidémiologie, leurs formes cliniques et leur étiologie.

La naissance d'un veau constitue déjà une belle victoire sur tout un ensemble de facteurs défavorables, puisque certaines vaches sont stériles, et que d'autres, pleines, avortent. Mais avant d'atteindre l'âge adulte ou même celui du sevrage, le veau nouveau-né peut être victime d'une foule de maladies ou d'accidents, capables de mettre un terme rapide à sa vie ou de l'amoindrir au point d'en faire un sujet dénué de toute valeur économique (Professeur FERNEY J.).

Le veau peut présenter à sa naissance un certain nombre d'anomalies ou de malformations : ce sont les *maladies CON-GENITALES*. D'autres maladies sont acquises au cours de sa vie, dès les premiers jours ou dès les premières semaines : ce sont les *maladies INFECTUEUSES* ou *PARASITAIRES*. Les maladies infectueuses sont de loin les plus importantes, puisque 40 % des cas de mortalité sont causées par l'infection.

Le dernier groupe de maladies est constitué par les *maladies de NUTRITION*, résultant très souvent d'une sélection mal conduite et d'une alimentation défectueuse.

2.2.1. EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES NEO-NATALES MORTALITE ET MORBIDITE.

Le terme << épidémiologie >> intéresse un vaste domaine de la pathologie ; ses contours restent assez flous, même si, au cours de ces dernières années, de grands progrès ont été faits pour les préciser. D'aucuns considèrent l'épidémiologie comme << une méthode de pensée, une attitude envers la maladie au sein d'une population ; une technique pour explorer les causes, avec pour but la prévention de la maladie quelle qu'en soit la cause >>

(WILSON G. 1974 cité par MORNET P. et QUINCHON C.)

Cette philosophie peut être admise mais elle mérite d'être explicitée. Il faut d'abord indiquer que le champs d'action de l'épidémiologie s'est étendu à toutes les maladies (et non plus seulement aux maladies infectieuses et parasitaires) et qu'elle est devenue la discipline qui étudie leur incidence (mortalité, morbidité,...) et aussi la conjoncture dans laquelle elles apparaissent, ainsi que les moyens propres à limiter leur emprise, à les prévenir ou à les éliminer.

" Très justement, on pense que la connaissance des modalités d'expansion d'une maladie est souvent d'une valeur plus grande que la détection de l'agent qui l'a provoquée" (WILSON G. 1974).

" Par ailleurs, nous estimons que l'épidémiologie demeure l'instrument indispensable pour mettre en évidence le coût des maladies, notion primordiale en économie animale.

MORNET P. et QUINCHON CL. (34)

2.2.1.1. MORTALITE :

Les estimations portant sur la mortalité des veaux peuvent être globales (pour l'ensemble d'un pays) ou fragmentaires (pour une région, un troupeau, une ferme). Mais ces estimations se heurtent à des difficultés d'interprétation:

- du fait des différentes méthodologies d'enquêtes qui résultent tantôt d'entretiens avec les éleveurs par l'intermédiaire des vétérinaires, des inséminateurs, des contrôleurs laitiers..., tantôt de l'exploitation de fiches d'élevage, de herd-books...,

- du fait de l'imprécision dans l'appréciation de la mortalité où sont parfois confondus les avortements, mortinatalité, la mortalité périnatale, la mortalité postnatale. Nous pouvons donner les explications suivantes :

- o avortements : interruptions de la gestation à un stade où le produit de la conception n'a pas atteint un degré de développement suffisant pour vivre dans le milieu extérieur (BERTHELON).

Donc c'est une mise bas avant 270 jours mais à différencier de l'accouchement prématuré quand le produit est viable,

o mortinatalité : mortalité à la naissance ou dans les 24 heures suivant la naissance.

o mortalité périnatale : mortalité se produisant de 24^h à 2-3 jours après la naissance.

o mortalité postnatale : mortalité à partir de 2-3 jours jusqu' avant le sevrage.

- Les difficultés d'interprétation résultent aussi des variations de l'âge de référence pour la mortalité postnatale, les uns choisissant 8 semaines, d'autres 3 mois, les uns incluant le sevrage, les autres non. L'extrapolation des résultats est elle-même délicate en fonction de l'échantillonnage, de l'importance de l'effectif, des modes d'élevage, des moyens statistiques.

LA MORTALITE GLOBALE DES VEAUX :

Exemples : Etats-Unis : elle est de 8 à 25 %, la moyenne étant de 10 %.

Pays-Bas: mortinatalité de 6 % par an soit environ
120 000 veaux (VAN DIETEN S.W.J., 1973)

Danemark : la mortalité des veaux est de 7 à 10 % en moyenne, avec des variations de 3,5 % à 22,5 %

(OTTOSEN A.R. 1966 cité par MORNET P. et ESPINASSE J.)

Tchécoslovaquie : la mortalité globale est de 14,39 %
(SLANINA L., HALADE J.S., 1975 cités dans la pathologie du veau).

En moyenne, la mortalité totale pour les pays d'Europe Occidentale varie de 6 à 10 % (dont 2,5 à 6 % pour la mortinatalité).

En Afrique tropicale : 30 % de mortalité des veaux en moyenne.

Au Rwanda : la seule mortalité globale des veaux due à l'East Coast Fever (la theïleriose) est de 25 %, pouvant aller jusqu'à

30-40 %. En ajoutant la mortalité due aux autres maladies, nous voyons que le taux de mortalité est très très élevé.

2.2.1.2. MORBIDITE DES VEAUX.

Pour un veau qui tombe malade dans les 24^h suivant sa naissance ou qui naît malade, on parle de morbinatalité. Après les 24^h, selon le temps écoulé depuis la naissance, on parle de morbidité périnatale, postnatale.

Les animaux malades constituent des pertes du fait,

- des médicaments utilisés pour les soigner.
- des séquelles consécutives aux maladies.
- de leurs productions inférieures à celles des autres animaux
- des saisies aux abattoirs qui seront plus fréquentes.

2.2.2. ETUDE CLINIQUE DES PRINCIPALES MALADIES NEO-NATALES DU VEAU.

2.2.2.1. LES INFECTIONS DU VEAU NOUVEAU-NE OU MALADIES INFECTIEUSES DU 1^o AGE.

—————@—————

Ces infections du premier âge constituent un ensemble de maladies ou d'affections microbiennes, atteignant les nouveau-nés immédiatement ou peu après la naissance. Elles sont dues à des germes variés, mais apparaissent dans des circonstances identiques au cours des premières semaines de la vie. Les symptômes en sont multiples, car les localisations sont très variables : infection généralisée ou septicémie, ou au contraire infection de l'ombilic, de l'intestin, du poumon, des articulations etc... Ceci explique les nombreuses appellations dont on affubla cet ensemble de maladies : septicémie, polyarthrite des jeunes,

diarrhées des veaux etc...

Toutes les espèces en sont affectées : poulain, porcelet, agneau, mais de tous les animaux de la ferme, c'est le veau qui paie le plus lourd tribut à l'infection. Chez lui, ce sont les formes intestinales, septicémiques ou pulmonaires qui prédominent.

Ces infections du veau nouveau-né sont très graves pour de multiples raisons :

- leur fréquence : plus de la moitié des veaux qui disparaissent avant six mois, meurent au cours de la première semaine et en général d'infection.
- leur gravité : la maladie déclarée provoque la mort dans 70 % des cas, si elle n'est pas traitée de façon adéquate, et souvent les survivants restent des non-valeurs économiques.
- la contagion : lorsque certaines conditions d'apparition, sont réunies, l'infection du nouveau-né prend une allure contagieuse dans une même exploitation : c'est alors une maladie d'étable.

Pour toutes ces raisons, les infections du veau nouveau-né constituent un redoutable fléau dans toutes les régions d'élevage, où elles causent d'importantes pertes économiques.

LES FORMES CLINIQUES DE L'INFECTION DU VEAU NOUVEAU-NE.

Les localisations sont très variables (ombilic, foie, intestin, poumon, articulations, oeil, oreille, appareil urinaire) quelquefois multiples (poumon et intestin, poumon et articulations, ombilic, et articulations). Très souvent aussi, le microbe envahit d'emblée tout l'organisme (septicémie) et si le veau ne meurt pas immédiatement, les localisations peuvent survenir ensuite. Lorsque les localisations suppurées prédominent et ont tendance à essaimer en divers territoires du corps, on parle de PYOHEMIE. Les bases générales du traitement, valables pour toutes les formes, à quelques différences près sont les suivantes :

- un traitement hygiénique : destiné à mettre le malade dans les meilleures conditions d'entretien pour survivre. Comme la maladie est le résultat d'un duel entre les microbes et l'organisme du veau, on complète par :
- un traitement anti-infectieux (antibiotiques, sulfamides, sérums et vaccins) dirigé contre les microbes.
- un traitement symptomatique destiné à soutenir l'organisme pour lui permettre de lutter avec le maximum d'efficacité.

Voici les diverses formes cliniques :

A. FORMES LOCALISEES.

- a) les localisations ombilicales :
- omphalite phlegmoneuse.
 - abcès du cordon.
 - omphalite gangréneuse
 - omphalophlébite.

Ce sont toutes des infections du moignon ombilical, apparaissant dans les trois premières semaines de la vie, se caractérisant par :

- un mauvais état général du veau : il ne tète pas ou tète mal, répugne à se lever, manifeste de la raideur. Seules les formes simples (comme un abcès bien localisé), ne retentissent pas sur le comportement du veau. Il y a en général une hyperthermie.
- une enflure de la région du nombril plus ou moins importante avec un ou plusieurs abcès, des fistules avec des plaies saignantes, suintantes ou ulcérées, soit un oedème diffus traversé par des cordons durs, volumineux, qui sont les vaisseaux ombilicaux enflammés.

L'évolution spontanée vers la guérison spontanée est rare. Habituellement l'inflammation gagne des territoires voisins (péritoine, foie) ou éloignés (intestins, poumons, articulations)

d'où des localisations secondaires avec les mêmes microbes. Une septicémie mortelle peut, enfin, terminer l'évolution de l'omphalite.

b) La localisation intestinale : entérite, diarrhée ou dysenterie du veau nouveau-né. Cette forme se manifeste :

- par un état d'abattement, plus ou moins intense avec anorexie, une température variable, le veau maigrit car il se deshydrate.
- par l'émission d'une diarrhée abondante : profuse, de couleur blanchâtre, jaunâtre ou grisâtre, quelquefois striée de sang ou franchement hémorragique, qui souille les fesses et la queue et provoque des efforts expulsifs fréquents et douloureux.

L'évolution est d'autant plus rapide que la diarrhée apparaît précocément ; quelques heures à quelques jours au cours de la première semaine, plus lente ensuite. La mort survient en hypothermie (à peine 36° ou 37°C) ; elle peut être précédée de crises tétaniformes. Les complications pulmonaires ou articulaires ne sont pas rares chez les survivants. Et ceux-ci, qui ne sont pas à l'abri des rechûtes toujours graves, restent souvent d'un développement lent et difficile.

c) Les localisations pulmonaires : pleuro-pneumonie, broncho-pneumonie contagieuse. Les symptômes de l'infection pulmonaire traduisent principalement une difficulté respiratoire : le veau a le souffle court, les côtes se soulèvent avec rapidité et le flanc est entraîné dans ce mouvement rythmique. La température est en général élevée et les naseaux laissent écouler un peu de jetage rapidement séché. Deux particularités se rattachent à ces localisations pulmonaires : la coexistence fréquente des signes digestifs et la propension nette à évoluer de façon contagieuse.

d) Les localisations articulaires : arthrite, polyarthrite, rhumatisme infectieux du veau.

Elles sont classiques et bien connues des éleveurs.

Le premier signe observé, très souvent à la suite d'une infection ombilicale ou intestinale est une boiterie qui siège sur un ou plusieurs membres, de façon alternée ou simultanée. Puis on note le gonflement d'une ou plusieurs articulations qui sont chaudes et douloureuses. Les arthrites les plus fréquentes sont celles du grasset, du jarret et du genou. Elles évoluent, soit vers la déformation chronique de l'articulation, soit vers la suppuration.

En ce cas, la généralisation de l'infection n'est pas impossible et on voit alors apparaître des abcès dans les territoires les plus divers de l'organisme. Dans les deux éventualités, les animaux sont irrémédiablement tarés : le développement est très ralenti et la fin en boucherie gravement compromise.

- e) Les localisations multiples : La coexistence de l'infection de l'ombilic et d'une autre région : articulation, poumon, intestin n'est pas rare. Sachant que la plaie ombilicale est considérée comme une fréquente porte d'entrée pour les microbes, ceci s'explique aisément. Ces formes à localisations multiples sont toujours graves, car elles dénotent déjà une propension nette à la généralisation. En dehors de ces formes à point de départ ombilical, il faut signaler une forme un peu particulière, très contagieuse, peut-être due à un ultra-virus : la pneumo-entérite. Cette maladie atteint le plus souvent les veaux de 10 à 15 jours, mais peut sévir sur des animaux âgés de plus de deux mois. On voit coexister sur le même animal les symptômes déjà décrits de l'entérite et de l'infection pulmonaire aiguë, les premiers prenant le pas sur les seconds ou inversement. Le pronostic est très grave, la mort survenant en 1 à 6 jours et les rares survivants n'ont plus aucun avenir économique. Le traitement est souvent illusoire.
- f) Les localisations rares : ces formes sont d'un intérêt limité, mais il est bon de savoir que l'infection, chez le veau nouveau-né peut atteindre tous les organes ou presque : vessie, rein, cerveau, oreille, oeil, etc...

B. FORMES GÉNÉRALISÉES

L'infection a tendance à envahir tout l'organisme, de façon rapide, explosive : septicémie, ou plus lentement, pyohémie.

a) Septicémie : C'est la forme suraigüe de l'infection des nouveau-nés. Elle peut faire suite à une localisation quelconque ou survenir d'emblée. Les symptômes sont brutaux et ils évoquent immédiatement un état de choc très grave : le veau, sans force, est étendu, prostré, couvert de sueur, gémissant faiblement. La température élevée descend très rapidement en dessous de la normale. Le malade peut mourir en quelques heures sans qu'aucun autre symptôme ne s'installe. Le traitement est habituellement inefficace.

b) LA PYOHEMIE : C'est une forme d'infection plus lente. A partir d'une localisation suppurée : omphalite, arthrite, ophtalmie, etc..., les microbes vont coloniser ailleurs et provoquer des abcès dans le foie, le rein, le poumon, l'oeil, les muscles, les os, mais surtout au niveau des articulations. Si l'abcès est interne, les signes sont peu nets :

on notera : - un mauvais état général avec perte d'appétit et amaigrissement progressif et des clochers dans la courbe de température qui correspondent aux poussées successives de l'infection, les abcès qui n'ont pas le même âge apparaissant progressivement en quelques jours ou quelques semaines.

- Les individus présentent un aspect misérable et sont dénués de toute valeur, aussi bien pour l'élevage que pour la boucherie. Le traitement anti-infectieux doit être institué précocement au moment de l'essaimage des abcès. Il sera complété par des ponctions ou des débridements chirurgicaux, si ces derniers sont apparents. (Pr. FERNEY J.).

2.2.2.2. LES MALADIES PARASITAIRES.

La variété, la fréquence, la gravité des infestations parasitaires du veau ne sont pas identiques à celles de l'adulte ou à celles des sujets de 8 à 18 mois qui constituent la meilleure cible du parasitisme.

Chez les très jeunes bovins, ces maladies déterminées par les protozoaires, les helminthes, les arthropodes ou les champignons, se caractérisent schématiquement :

- par une moins grande diversité des agents pathogènes que sur les animaux plus âgés. Ce fait s'explique par l'éventail assez réduit des sources de contamination. Le mode d'alimentation, en particulier, restreint les possibilités d'infestation qui s'offrent aux animaux sevrés.
- par un niveau d'infestation ou un degré d'infection parasitaires souvent élevés. La sensibilité des sujets jeunes, tolérants à l'égard des agressions en cause, à quelques exceptions près, et la concentration des animaux qui augmente la densité des éléments pathogènes infestants, sont des facteurs favorables à l'évolution de maladies parasitaires qui, pour peu variées qu'elles soient, ne sont donc pas à négliger. Les principales parasitoses rencontrées dans les différents types d'élevage compromettent, à des degrés divers, la santé des animaux atteints. Elles peuvent aussi affecter l'homme. (G. JOLIVET, pathologie du veau).

Nous ne nous étendrons pas sur ces maladies, parce que celles qui affectent le veau nouveau-né dans les deux premières semaines de la vie, ne sont pas très nombreuses et ne revêtent pas une trop grande importance. Cependant, en considérant le veau en général, nous pouvons donner une liste de quelques unes de ces maladies parasitaires qui peuvent l'infester. Nous pouvons distinguer :

- a) les maladies parasitaires cutanées. les gales, les phtirioses, les teignes.

- b) les maladies parasitaires digestives : l'Ascarirose d'apparition précoce
 - les strongyloses gastro-intestinales qui sont les helminthoses contractées au pâturage
 - la coccidiose dont l'acuité se situe surtout entre 6 mois et 1 an, mais qui est aussi précoce,
 - la candidose
- c) Les maladies parasitaires pulmonaires : La Dictyocaulose.
 - l'aspergillose
- d) maladies parasitaires endoglobulaires: -comme la Theileriose, la Babésiose, anoplasmose.

A ces différentes maladies, nous pouvons ajouter la Cysticerose, transmissible à l'homme par la viande, de même la toxoplasmose.

2.2.2.3. LES MALADIES DE NUTRITION.

C'est la pathologie métabolique et nutritionnelle. Elle a trait aux maladies de carence et aux troubles métaboliques congénitaux ou acquis. Ce type de maladies n'inquiète souvent que peu l'éleveur, car il n'est pas apparemment une cause de mortalité importante. Le manque à gagner qu'il crée n'en est pas moins grave pour l'économie de l'exploitation, car dès que la croissance d'un animal est perturbée, la rentabilité de son élevage devient nulle. Ajoutons que l'on attribue volontiers au microbe une pathologie qu'il a certes déclenchée, mais qui n'aurait jamais eu lieu si la résistance du veau n'avait été altérée par une carence ou un trouble métabolique (LARVOR P., Pathologie du veau).

2.2.2.4. LES MALADIES CONGENITALES.

Il s'agit plutôt d'anomalies, de malformations, voire

de monstruosités observées sur le nouveau-né à la naissance. Si elles existent, leur fréquence n'est pas à même d'inquiéter les éleveurs. Elle est relativement très basse. Leur incidence économique n'est pas très grande. Leur gravité varie selon leur nature.

On peut distinguer 2 grandes catégories - les malformations non viables
- les malformations viables.

A celles-ci on peut ajouter l'hémorragie ombilicale, accident des premières heures et l'anoxie : véritable maladie évoluant à la suite de troubles survenant immédiatement avant l'accouchement ou au cours de celui-ci.

A. LES MALFORMATIONS NON VIABLES.

Elles sont les plus graves, car incompatibles avec la vie. Le nouveau-né qui en est atteint, meurt dès qu'il est expulsé, car son organisme incomplet ou défectueux ne lui permet pas de subvenir à ses propres besoins, tâche qui incombait jusqu'alors à la mère durant la gestation.

Exemples : LA COELOSOMIE : - le corps du veau est fendu sur toute sa longueur, quelque fois même retourné sur lui-même.

ANASARQUE : C'est une hydropisie généralisée.

HYDROCEPHALIE : le crâne et le cerveau sont remplis d'eau.

- la tête augmente de volume, elle est dure ou molle selon que les os du crâne se sont développés normalement ou non.
- IMPERFORATION de l'anus : le contenu de l'intestin ne peut pas être évacué et l'animal est condamné.

B. LES MALFORMATIONS VIABLES.

Elles déprécient l'individu en retentissant plus ou

moins sur son développement.

Exemples - la FISSURE PALATINE : - la voûte du palais est fendue. des cavités nasales, l'air pénètre constamment dans la bouche.

- le veau tête avec beaucoup de très grandes difficultés voire pas du tout. Il ne peut pas aspirer le lait du trayon.

- les ankyloses et les Contractures des membres.

Les membres sont raides, plus ou moins déviés supportant mal le veau, qui même dans certains cas, ne peut pas se lever.

- Les hernies : surtout la hernie ombilicale. Si elle est importante, les troubles digestifs s'installent et la croissance est mauvaise sans parler des risques d'étranglement. En outre cette affection est souvent héréditaire et l'animal doit être réformé en tant que reproducteur et vendu à la boucherie aussitôt que possible. C'est pourquoi l'opération est rarement indiquée.

- la maladie bleue : Elle survient quelquefois chez le veau . Celui-ci s'essoufle rapidement et peut mourir de syncope car le coeur présente une grave malformation qui permet le mélange du sang artériel rouge et du sang veineux bleu. Ainsi s'explique la coloration bleue des muqueuses, qui a donné son nom à la maladie.

- la persistance du canal de l'ouraque : ce canal est un conduit par lequel le fœtus expulse l'urine à travers le cordon ombilical, il unit la vessie à une poche spéciale des enveloppes : l'allantofide. Habituellement, ce canal s'oblitère à la naissance. S'il persiste, le jeune veau urine par son nombril. Cette affection, plus fréquente chez le poulain que chez le veau est une cause d'irritation permanente locale qui favorise l'infection du cordon ombilical.

o Les malformations viables peuvent déprécier l'individu en compromettant les facultés de reproduction.

Exemple : l'hermaphrodisme.

Certaines constituent des curiosités qui sont recherchées . Exemple : une vache présentant une corne ou un membre supplémentaire, encore faut-il que ces monstres soient viables.

L'HEMORRAGIE OMBILICALE.

Elle est due à des troubles respiratoires qui entretiennent un afflux de sang excessif dans les vaisseaux du cordon ombilical ou, plus souvent, à des causes d'ordre traumatique : coups de langue brutaux de la mère, piétinements etc... Le traitement consiste en l'application d'une ligature suivie d'une désinfection soignée.

L'ANOXIE : Ce terme désigne un état maladif du nouveau-né, qui s'est trouvé partiellement privé d'oxygène immédiatement avant ou au cours de l'accouchement. Le manque d'oxygène, élément essentiel de la vie, provoque de graves lésions du cerveau qui vont se traduire par toute une série de troubles.

Les nouveau-nés souffrant d'anoxie, sont rangés habituellement dans la catégorie des veaux ayant souffert pendant l'accouchement.

Les signes de l'anoxie : ils apparaissent soit immédiatement après le vêlage, soit durant les trois premiers jours, soit plus tardivement.

- Le nouveau-né peut-être agité. Le plus souvent il se lève difficilement, fait quelques pas en vacillant ou reste couché sans force.
- il tète peu et péniblement
- Mais les signes les plus caractéristiques sont : l'accélération des mouvements respiratoires qui sont saccadés et irréguliers, et des battements cardiaques. Les troubles digestifs, sans être constants, sont fréquents : le contenu intestinal ou "méconium"

est éliminé rapidement, quelques fois même avant ou au cours de l'accouchement. La température ne dépasse jamais la normale ou lui est inférieure. Les complications infectieuses : septicémie, entérites, pneumonie sont fréquentes, car le nouveau-né affaibli reste vastré dans la litière et se contamine facilement.

Le devenir du malade est variable, il dépend de l'intensité des troubles et de leur moment d'apparition. Les anoxies précoces sont en général fatales, surtout si les eaux foetales ont pénétré dans le poumon ; seules les anoxies tardives survenant après le troisième jour peuvent rétrocéder à la suite d'un traitement adéquat.

Quoiqu'il en soit, les malformations constituent presque toujours un manque à gagner pour l'éleveur (le veau escompté meurt ou devient un non-valeur économique). Pour toutes ces raisons, ces malformations doivent toujours être éliminées. Bien qu'on ne sache pas si toutes les malformations congénitales sont héréditaires, on doit, par mesure de prudence, les considérer comme telles.

Par voie de conséquence :

- tout individu viable atteint de malformations à la naissance sera éliminé de la reproduction.
- la descendance passée et future de ses parents sera examinée avec soin et si cette malformation ou une autre est identifiée, ce taureau et cette vache seront considérés comme tarés et réformés en tant que reproducteurs.

2.2.3. ETIOLOGIE :

CAUSES DE LA MORBIDITÉ ET DE LA MORTALITÉ

————— 0 —————

Ces causes de mortalité et de morbidité, constituant les facteurs étiologiques, ont été mises en évidence à partir de

dispositifs variés (examens cliniques, examens de laboratoire, nécropsiques) se rapportant à des animaux d'origine et de races différentes, élevés dans des milieux et suivant des techniques qui ne sont pas toujours comparables.

De tous ces facteurs de l'étiologie, aucun n'est unanimement admis comme déterminant. Pour certains, le développement des microbes, des germes est un épiphénomène de l'altération primitive d'un terrain prédisposé. Pour d'autres, le premier rôle revient aux germes parce qu'on note une présence quasi-constante de l'infection et son évolution est le plus souvent de caractère épizootique (COLOMB, B.F., 1973).

Dans ce paragraphe nous dégagerons certaines causes que nous considérons comme prédisposantes et d'autres comme déterminantes.

2.2.3.1. LES FACTEURS PREDISPOSANTS.

Ce sont les facteurs de variation de la mortalité et de la morbidité.

Le troupeau vit dans un tétraèdre dont le sommet est l'éleveur, les trois autres étant le sol, le climat et la plante mais cette notion de base de l'élevage est ancienne. La tendance actuelle de la production animale est l'affranchissement de l'élevage des contraintes extérieures mais parallèlement, on rencontre des difficultés liées au groupe "le troupeau" et aux individus. L'unité vache-veau est liée à des contingences propres à chaque individu et pouvant agir sur son équilibre. Des observations et enquêtes ont permis de dégager certains paramètres intervenant dans la mortalité et la morbidité des veaux.

De ces facteurs on distingue 3 types :

- les facteurs tenant au veau
- les facteurs tenant à la mère
- les facteurs de l'environnement.

A. FACTEURS TENANT A LA MERE.

- a) Alimentation des mères : L'alimentation des mères joue un grand rôle et particulièrement l'apport en matières sèches et en Energie durant la gestation.

Diverses enquêtes en France ont montré que la mortalité des veaux est de 14 % si le taux en U.F. (unité fourragère) est inférieur à 5,5 U.F./jour ; elle est de 5 à 14 % si ce taux est de 6,3 U.F./jour, qu'elle est inférieure à 5 % si le taux est de 8 U.F./jour (PAREZ M. QUINCHON CL.).

Le rôle de cette alimentation peut s'expliquer par le fait que, quand la nutrition << in utero >> est maximale, il y a accumulation de réserves chez la mère ; ainsi l'accouchement sera rapide, la production colostrale et lactée sera suffisante et riche en globulines protectrices.

- b) Etat général de la mère : les maladies hyperthermisantes, les maladies parasitaires, les mammites diminuent ou altèrent la ration du veau et partant lui confèrent une moindre résistance. (CHAINAUX F., 1977).

- c) Numéro de vêlage : la mortalité est élevée lors des deux premiers vêlages : difficultés d'accouchement chez les primipares, moindre richesse du colostrum en anticorps par immunisation encore incomplète chez la mère, chez les espèces précoces.

(MORNET P., QUINCHON CL. 1977 dans Pathologie du veau)

(QUINCHON CL. cité par COLOMB B.F.).

- d) La gémellité : la plus grande fragilité des jumeaux est manifeste, elle est encore plus accusée pour les triplés. Dans ce cas la mortalité varie du double au triple. Ceci pourrait s'expliquer par les difficultés de vêlage et l'insuffisance des soins, les naissances gémellaires exigeant un surcroît de travail.

- e) Etat immunologique de la mère : Les immunoglobulines du colostrum que le veau reçoit pour son immunité passive, absolument

nécessaire avant l'installation de son immunité active, proviennent des immunoglobulines circulant dans le sang de la mère, qui ont été concentrées activement par la mamelle. Une partie de ces immunoglobulines du colostrum est synthétisée par la mamelle, sous contrôle hormonal.

Les mères malades ou à protidémie basse produisent des colostrums de mauvaise qualité.

TABLEAU N° 9

Influence des maladies cliniques de la mère sur la
richesse du colostrum.

	Colostrum des mères malades (10)	Colostrum des mères sans maladie clinique
Concentration des Ig colostrales en g/100 ml	9,52 \pm 0,61	12,60 \pm 0,40

Relation entre l'état de santé de la mère et la mortalité
des veaux jusqu'à l'âge de trois mois (DARDILLAT J.).

TABLEAU N° 10.

	Concentration des Colostrums	Pourcentages de veaux mort -nés	Pourcentage de mortalité de 0 à 24 ^h	Pourcentage de mortalité 24 ^h à 3 mois	Pourcentage de mortalité totale
A vaches malades (13 vaches + 17 veaux.)	9,52 \pm 0,61	17,7	28,6	50,0	70,6

A : 4 vaches à jumeaux : 7/8 morts.

(B	:	:	:	:	:)					
(Vaches	:	:	:	:	:)					
(saines	:	12,6 ± 0,40	:	4,1	:	2,1	:	5,4	:	11,2)
((93 vaches	:	:	:	:	:)					
(98 veaux	:	:	:	:	:)					

B : 3 vaches à jumeaux

1 vache à triplé

0/9 morts

Influence de la composition du colostrum et de la protéinémie
de la mère sur l'état de santé du veau (DARDILLAT J. 1973,
Ann. Rech. Vet. 4, 1, 197 - 212.

TABLEAU N° 11.

	Variation de la concentra- tion en Ig colostrales (en g/100 ml)	Signification
Colostrum des mères à veaux vivants (70)	12,64 ± 0,35	P < 0,001
Colostrum des mères à veaux morts (14)	9,32 ± 0,59	P < 0,001

(expériences portant sur 84 colostrums de vaches allaitantes)

Relation entre la concentration en globulines des colostrums maternels et la mortalité des veaux (DARDILLAT J.)

TABLEAU N° 12.

Taux de colostrum (1ère tétée)	Pourcentage de mortalité au cours des premières 24 ^h	Pourcentage de mortalité de 2 jours à 2 mois	Mortalité Totale
Colostrums pauvres (taux < 10,5 g/100 ml 34 colostrums, 40 veaux.)	7,7 (3/39)	25,0 (9/36)	32,5 (13/40)
Colostrums normaux (taux < 10,5 g/100 ml 67 colostrums, 68 veaux.)	3,0 (2/67)	1,54 (1/65)	5,9 (4/68)

Expériences portant sur 101 colostrums recueillis en 1972-1973 par J. DARDILLAT : The relation between the gammaglobulins in the blood of the new born calf and its state of health. Ann. Rech. Veter., 1973, 4, 197 - 212.

Nous voyons que l'influence parentale joue un très grand rôle dans la mortalité et la morbidité des veaux. En ce qui concerne la mère, c'est son état de santé, son statut immunologique, son alimentation et son rationnement qui ont une incidence indiscutable sur la mortalité des veaux. Quant au taureau, les pertes en veaux sembleraient croître avec certains taureaux, spécialement ceux ayant effectué des saillies pendant une longue période.

B. FACTEURS TENANT AU VEAU.

La résistance propre des nouveau-nés aux maladies

infectieuses intervient de façon marquée dans leur devenir, quelle que soit l'intensité des agressions. Tout facteur contribuant à diminuer cette résistance participe à l'augmentation du taux de mortalité et de morbidité des veaux.

Voici certains de ces facteurs dépendants du veau même :

a) Etat général du veau et morphologie : Si par sa faiblesse propre, une souffrance excessive lors du part, le veau ne tète pas le colostrum pendant les premières heures, sa protection immunitaire et partant sa résistance à l'infection sont fortement compromises. Selon SCHOENAERS, sur des veaux infectés expérimentalement, 88 % des veaux privés de colostrum mourraient, au lieu de 5 % des veaux ayant pris du colostrum.

La morphologie : Les veaux avec un développement musculaire très important, à l'exemple du type "Culard Charolais" ont une résistance moindre à l'infection, une efficacité réduite des thérapeutiques et donc une forte proportion de mortalité.

b) l'âge des veaux : Il y a deux périodes critiques dans l'élevage du veau : la naissance et les quatorze premiers jours. Ainsi mortalité et morbidité surviennent pour les 3/4 durant les 15 premiers jours (CHAINEDX F., 1977, COLOMB B.F.)

c) Le sexe des veaux : les mâles sont plus fréquemment atteints que les femelles, différence pouvant aller du simple au double (PAREZ M., QUINCHON CL. cités par COLOMB B.F. ; (QUINCHON CL. et MORNET P. dans Pathologie du veau). L'explication pourrait être la suivante :

- la taille et le poids du mâle sont en moyenne supérieurs à ceux des femelles, d'où une plus grande fréquence de parts laborieux. Aussi les veaux les plus légers sont plus souvent atteints de diarrhée que les veaux plus lourds. En Europe, selon QUINCHON, c'est au dessus de 40 kg que les animaux ont le moins de chance de présenter la diarrhée et que cette dernière dure le moins longtemps lorsqu'elle apparaît.

- la situation anatomique du fourreau est telle que l'urine se déverse à proximité de l'ombilic, favorisant l'infection et la macération de celui-ci.
- d) poids du veau à la naissance : Pour une race donnée, plus élevé est le poids moyen à la naissance, plus bas est le taux de mortalité.
- e) la race : Selon les enquêtes effectuées aux U.S.A., voici quelques pourcentages de mortalité selon les races :

- race Guernesey : 19,4 %
- race Jersey : 20,9 %
- race Holstein-Frisonne : 17,7 %

En France : les cas de mortalité sont de :

- 3,4 % pour la race Frisonne.
- 2,4 % pour la race Normande.
- 2,9 % pour la Brune des Alpes.

Selon PAREZ et QUINCHON, dans l'épidémiologie de colibacillose (cités par BRIOUDES 1971), la race ne joue qu'un rôle restreint. Cependant les races à haut rendement seraient plus frappées que les races rustiques. En outre les races à viande font plus volontiers des formes entériques, alors que les races laitières font plus souvent des formes septicémiques. Quant à l'influence du croisement, la fragilité plus grande des veaux issus de première et deuxième génération est à souligner.

Pour l'interprétation, il faut être très prudent : dans certains cas, la mortalité peut être aussi bien due à des difficultés de vêlage, au mode d'élevage (étable ou plein air), au manque de soins qualifiés, qu'à une sensibilité raciale.

g) l'alimentation colostrale du veau :

Le colostrum tire son importance de son triple rôle : laxatif, nutritif et immunitaire. Certains auteurs comme FRADET Y.J.M. 1975,

ont parlé d'un rôle anti-infectieux du fait de la richesse du colostrum en leucocytes.

Le veau qui naît hypogammaglobulinémique a impérativement besoin des globulines du colostrum pour avoir une bonne immunité. La distribution et la prise colostrales sont obligatoires.

Les taux sanguins des immunoglobulines du veau ont une incidence très importante dans sa pathologie ultérieure. Cette influence est mise en évidence dans les tableaux suivants.

Influence du taux sanguin d'immunoglobulines du veau
âgé de 48^h sur les phénomènes pathologiques ultérieurs

(DANDILLAT et MICHEL, 1972) Cités par KHUN P.M.J.M., 1977)

TABLEAU N° 13.

Taux sanguins d'Ig à 48 ^h	% de mortalité	% de morbidité	Date apparition des symptômes	Durée des traitements nécessaires pour la guérison.
taux insuffisant < 0,6g/100 ml (48 veaux)	29	100	6,7j ± 1,2	12j ± 3
Taux normal > 0,6g/100 ml (81 veaux)	2,5	85	10,3j ± 1,0	6,4 ± 0,8

Expérience portant sur 129 veaux)

Relation entre le taux des Ig sériques de veaux du commerce

et leur santé (PENHALE et COLL. 1970)

TABLEAU N° 14

Santé	Ig G (mg/ml)			Ig M (mg/ml)	
	Nombre de veaux	Moyenne	Variations	Moyenne	Variations
Survivants	24	7,5 ± 1,0	1,4 - 18,6	0,8 ± 0,1	0,2 - 2,6
<u>Morts</u>					
. par Septicémie	19	0,8 ± 0,3	0 - 5,3	0,2 ± 0,1	0 - 1,0
. par autre cause	18	5,0 ± 1,0	0,7 - 12,6	0,6 ± 0,1	0,1 - 1,9

On remarque que des veaux présentant un taux d'immunoglobulines bas sont en général malades plus précocément ; lorsqu'on peut les guérir, ils réclament des soins prolongés et surtout 29 % d'entre eux meurent avant trois mois, alors que seulement 2,5 % des animaux ayant un taux normal d'immunoglobulines meurent dans cette période (cfr tableau N° 13). Les résultats inconstants obtenus par l'antibiothérapie (et la réhydratation) confirment que l'aptitude à survivre (à la diarrhée) est liée à un taux élevé de la concentration d'immunoglobulines dans le sérum.

- En dehors du taux insuffisant d'immunoglobulines, on a émis l'hypothèse d'une déficience enzymatique dans la forme entéritique de la colibacillose (FEY H., 1972).

C. FACTEURS DE L'ENVIRONNEMENT.

a) lieu de naissance : à l'étable ou au pré. On note une diffé-

rence de mortalité : + 3 % de mortalité en stabulation entravée qu'en plein air.

+ 4 % de mortalité en stabulation libre.

(PAREZ M., QUINCHON C. cités par COLOMB A.B.F. 1973)

- b) importance du troupeau : La mortalité augmente avec un accroissement numérique du troupeau. En effet il y a plus de probabilité de contagion directe, une moindre surveillance de chaque individu dans un grand effectif, une organisation inadéquate, le surpeuplement, la non-administration du colostrum, une mauvaise ventilation, une insuffisance de main d'oeuvre.
(QUINCHON C.)
- c) L'état sanitaire du troupeau : lorsque la tuberculose ou la brucellose sévissent dans une étable, le taux de mortalité des jeunes s'accroît de façon significative, de 4 % (PAREZ M. QUINCHON C.)
- d) la prophylaxie médicale : la vaccination des mères gestantes et l'administration de sérums homologues au veau, nouveau-né limitent un peu les malades nouveau-nés, mais c'est un moyen aléatoire du fait du grand nombre de sérotypes bactériens, de leur succession dans une région ou dans une étable et du nombre limité de souches dans un vaccin.
- e) l'habitat : la promiscuité dans une atmosphère confinée et en corollaire l'impossibilité d'un nettoyage suffisant entraîne une éclosion de maladies digestives. La mortalité est significativement moindre quand les veaux restent dans le local de leurs mères mais attachés séparément ou en boîtes individuels (CHAINÉAUX F., 1977)
- f) La saison, la région et les facteurs météorologiques. Ce sont les variations saisonnières de la mortalité des veaux qui font penser à l'influence de ces facteurs. La température est l'élément le plus important. La zone de neutralité thermique pour les veaux est très étroite avec des températures de 12,8°C à 15,0°C pour les plus basses, et de 20,0°C pour les plus éle-

vées. Mais l'influence de ces facteurs peut-être modifiée favorablement ou négativement par les exploitants qui créent des microclimats propres à une ferme ou une exploitation (température, humidité, ventilation...), ce qui réduit les aléas macroclimatiques.

g) L'environnement physique, technique et affectif.

Il est difficile d'évaluer l'influence de l'environnement physique, compte tenu de la multiplicité des types de logement. Quelques renseignements ont pu être fournis par SPEICHER J.A., HEPP R.E., 1973 dans le Michigan quant à l'influence de la qualité des soins donnés aux animaux. La mortalité semble modifiée selon la personne responsable de l'alimentation des veaux. :

16,6 %	avec la femme de l'éleveur
18 %	avec son mari
18,2 %	avec le fils ou la fille
19,9 %	avec un ouvrier agricole

Selon MARTIN S.W., SCHWABE C.W., FRANTI C.E., 1975 en Californie, la qualité du management est considérée comme le seul facteur en relation significative avec la mortalité des veaux.

Il ressort des facteurs de l'environnement que quel que soit le mode d'élevage, l'hygiène est le premier facteur à considérer. Le manque de précautions sanitaires augmente indubitablement la fréquence et le taux de mortalité.

Ainsi les facteurs prédisposant le veau nouveau-né à la mortalité et à la morbidité sont nombreux, et le plus souvent, plusieurs interviennent en synergie, rarement isolément. Il existe d'autres facteurs déterminant, déclenchant la mort ou la maladie des veaux. Nous allons les analyser dans le paragraphe suivant.

2.2.3.2. LES FACTEURS DETERMINANTS :

On peut distinguer

- les malformations congénitales et les accidents.
- les facteurs nutritionnels
- les agents infectieux : les bacteries, les virus
- les agents parasitaires.

A. LES MALFORMATIONS CONGENITALES ET LES ACCIDENTS.

Nous avons mentionné qu'il existe des malformations viables et des malformations congénitales non viables.

- Les malformations congénitales non viables entraînent la mort immédiate du sujet : c'est le cas de la coelosomie, de l'hydrocéphalie, de l'anasarque des malformations cardiaques etc...

Les malformations viables compromettent la vie de l'animal qui sera un non-valeur économique.

- Les accidents lors des difficultés de vêlage : lors de disproportions foeto-pelviennes, d'embryotomie, d'anoxie peuvent provoquer la mort du veau.

Après l'accouchement les accidents comme l'écrasement, les blessures, les fractures, les intoxications, les coups de pieds vont entraîner la mort du nouveau-né ou débiliter son organisme et diminuer sa résistance à l'infection.

B. LES FACTEURS NUTRITIONNELS :

Il est maintenant reconnu que l'état nutritionnel de la mère, pendant le dernier tiers de la gestation, est capital pour déterminer la viabilité du nouveau-né et pour l'élaboration d'un colostrum de bonne qualité. La prise de colostrum de bonne qualité par le nouveau-né est une condition sine qua non de sa survie.

Plusieurs éléments interviennent dans ces facteurs nutritionnels :

- la valeur hygiénique de la ration
- la valeur énergétique
- § - le taux de protéines digestibles
- les carences.

- a) La valeur hygiénique de la ration : Des aliments mal conservés comme les foins moisissés, les ensilages avariés provoquent des phénomènes d'intoxication hépato-rénale sub-clinique chez la femelle gestante. Il en découle une imprégnation toxique du foetus supprimant ou amenuisant sa viabilité. Une trop grande abondance dans la ration de plantes à action pharmacodynamique toxique agit dans le même sens. L'influence néfaste, in utero de cette alimentation se poursuit pendant l'allaitement car la mamelle, servant d'émonctoire à certains produits toxiques, fournit un lait dysgénésique qui peut avoir un rôle important dans l'apparition des troubles digestifs chez le jeune veau. (WOLTER, cité par FRADET 1975).
- b) Valeur énergétique de la ration : DARDILLAT, BROCHART, LAVOR 1969 ont *toujours* noté une augmentation de la mortalité chez les jeunes sujets parallèlement à une diminution du niveau énergétique de la ration des mères. Chez ces jeunes nouveau-nés nés de mères sous alimentées, on note :
- une diminution de la production des minéralocorticoïdes avec une insuffisance surrénalienne.
 - une diminution des réserves glycogéniques du foie du foetus. Cet état hypoglycémique compromet sa viabilité.
- c) Taux de protéines digestibles : Selon WOLTER 1970, le rapport M.A.D. voisin de 100 est le garant de la parfaite viabilité du veau. L'excès est tout aussi nuisible que la carence.
- d) Les carences : Surtout la carence en vitamine A. Celle-ci intervient au niveau de tous les épithéliums pour augmenter leurs possibilités de défense et également au niveau du placenta pour permettre à celui-ci d'assurer une nutrition convenable du foetus.

C. LES AGENTS INFECTIEUX

Les agents infectieux mis en cause dans la pathologie du veau sont nombreux et variés et leur intervention ne revêt pas la même importance. Interviennent les Bactéries, les virus et quelques protistes.

LES BACTERIES :

La Colibacille et les Salmonelles sont considérés généralement comme les plus importantes.

LES COLIBACILLES : surtout *ESCHERISCHIA COLI* intervenant dans la moitié des cas de septicémie et dans 7 sur 10 cas de gastro-entérites, d'où la fréquence donnée au nom de colibacillose désignant trop souvent toute diarrhée du veau nouveau-né d'origine infectieuse ou métabolique. (COLOMB A, 1973).

On a eu tendance dans le passé à accorder une place prépondérante aux septicémies à colibacille ; actuellement, dans certains pays (U.S.A., Canada, France ...), on estime que cet aspect de la colibacillose est moins répandu, alors que la forme entéritique est plus commune (l'emploi systématique des sulfamides et des antibiotiques pourrait peut-être expliquer cette évolution).

LES SALMONELLES : (essentiellement *S. dublin* et *S. typhimurium*) se développent chez les jeunes de deuxième âge.

Parmi les autres bactéries, il faut citer *Diplococcus pneumoniae*, d'autres germes comme les streptocoques, les pyobacilles, les pasteurelles, les pseudomonas, les proteus.. intervenant dans les septicémies, les gastro-entérites, les pneumonies. *Listeria monocytogenes*, dont l'épidémiologie est mal établie, provoque des mortalités ou la naissance de veaux débiles.

Les affections à leptospires sont rapportées en Europe, U.S.A. Parmi les germes anaérobies, les *Clostridia* tiennent une place majeure dans les entérotoxémies.

Les chlamidia et les mycoplasmes, associés ou non à des virus, sont

accusés d'être à l'origine de pneumopathies (certains mycoplasmes étant directement responsables d'arthrites et polyarthrites).

LES VIRUS : Le rôle des virus fut pendant longtemps minimisé, tout d'abord à cause de la difficulté de les mettre en évidence *in vitro* et de reproduire expérimentalement la maladie, ensuite parce que, dans la maladie naturelle, il n'existe pas toujours de signes cliniques, un certain nombre d'infectés latents restant cependant des porteurs << sains >> de virus (Pathologie du veau, P. MORNET, J. ESPINASSE et COLL.).

On a classé les virus en << respiratoires >> et << entériques >>

PNEUMOPATHIES VIRALES : Dans le complexe des maladies respiratoires du veau, on a reconnu l'existence de divers virus comme les Réovirus, Adénovirus, Paramyxovirus (type 3, le plus fréquent), virus syncytial respiratoire, Herpès virus, Togavirus.

Certains sont connus comme provoquant chez le bovin adulte une affection bien déterminée : Rhinotrachéite infectieuse bovine (HERPÈS virus), Maladie des muqueuses (Togavirus). La fréquence des affections respiratoires chez le veau est intimement liée à l'élevage intensif, aux mélanges d'animaux avec porteurs << inapparents >> de virus. Les déficiences ou les carences alimentaires aggravent l'évolution de la maladie, dont la fréquence est variable suivant l'âge. Ces pneumopathies sont économiquement graves, même si la mortalité est faible.

ENTERITES VIRALES : Divers virus sont accusés d'être responsables des gastro-enterites du veau : entérovirus, adénovirus, le virus de la diarrhée bovine/maladie des muqueuses. Les étiologies restent complexes et les rotavirus et les coronavirus méritent particulièrement de retenir l'attention. La diarrhée peut être reproduite expérimentalement avec ces germes chez des veaux gnotobiotiques ou privés de colostrum, mais elle est souvent transitoire et la plupart du temps les animaux recouvrent la santé. La forme plus ou moins grave de la maladie dans la nature peut dépendre de l'état immunitaire des animaux atteints, du taux de virus infectants, de la virulence des souches, de l'association de bactéries etc...

LES PROTISTES : Des coccidies du genre *Cryptosporidium* ont été récemment identifiées dans des cas de diarrhée, dans les microvillosités intestinales, aux U.S.A. et au Québec.

Voici un tableau montrant certains agents responsables de la mortalité des veaux jusqu'à l'âge de 6 mois, réalisé dans l'enquête effectuée par les Veterinary Investigation Centers (Grande-Bretagne).

TABLEAU N° 15

Syndrome	Coliforme	Salmonella	Pasteurella	C. pyogènes	Pseudomonas	Clostridia	Streptococcus	Fusiformis	Virus	Hypermagnésémie	Intoxication	Divers	TOTAL
Septicémie	458	322	17	9	9	4	31	1	-	-	-	-	851
Gastro-entérite	454	146	1	1	14	6	12	4	2	-	-	-	649
Maladie des Muqueuses:	-	-	-	-	-	-	-	-	42	-	-	-	42
Pneumonie	9	10	34	33	2	-	4	4	88	-	-	13	197
Hépatite/omphalite	4	4	-	3	-	1	3	2	-	-	-	1	18
Péritonite	2	2	1	3	1	-	-	-	-	-	-	-	9
Méningo-Encephalite	4	-	1	-	1	-	2	-	-	-	-	3	11
Troubles métaboliques (et nutritionnels)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	22	-	10	32
Divers	6	1	1	3	1	15	4	3	-	-	201	-	237
TOTAL	937	485	57	52	28	26	56	14	132	22	201	36	2046

D. LES AGENTS PARASITAIRES.

Les maladies parasitaires deviennent très importantes dans les régions tropicales à cause de la pullulation des parasites. Elles peuvent aussi être à l'origine de mortalité dans de grandes concentrations d'animaux.

Comme causes de mortalité, on peut distinguer ;

- les maladies endoglobulaires hyperthermisantes comme la théileriose, la babésiose, l'anaplasmose.

La théileriose au Rwanda provoque 25 à 40 % de mortalité chez les veaux.

- l'ascaridose, la coccidiose et les teignes chez le jeune veau affaiblissent sa résistance et le rendent une proie facile pour les germes.

L'ascaridose à elle - seule est responsable d'un taux de mortalité non négligeable.

Ainsi la complexité étiologique des entérites et des pneumopathies des veaux n'autorise pas à tirer des conclusions fermes sur le rôle exact des différents germes (sauf pour les maladies bien individualisées telle la maladie des muqueuses). On admet que le Stress physique, la plus ou moins grande résistance des animaux, leur plus ou moins grande concentration permettant une exaltation de la virulence des germes, des lots d'animaux d'origine variée facilitant l'introduction de germes ou de souches exogènes, modifient l'action de l'agent infectieux. En présence de l'animal (avec sa résistance propre), de son environnement et des contraintes qu'il subit, le microbe (bactérie ou virus, bactérie + virus ou virus + bactérie) avec son niveau de virulence, peut avoir une action très variable : prépondérante, auxiliaire ou même de témoin ou d'accompagnement de la maladie.

(MORNET P., QUINCHON C.).

Pour conclure sur ce chapitre, nous pouvons dire que la connaissance de l'épizootiologie dans les affections des veaux est de plus en plus indispensable :

- elle concourt à mieux cerner les principaux facteurs mis en cause qui, même si leur impact peut varier suivant les exploitations, les troupeaux, sont les plus directement responsables.
- elle permettra, au fur et à mesure que la place de chacun d'eux sera plus exactement appréciée, de faire une meilleure prévention, seule méthode vraiment rentable.
- Elle peut influencer grandement sur les méthodes d'élevage, la conception des bâtiments, la conduite des élevages.

Il faut souligner que dans la lutte contre les maladies des jeunes animaux, si les connaissances élémentaires acquises dans le domaine de l'alimentation, de l'hygiène, de l'action sanitaire étaient déjà appliquées, une amélioration appréciable se manifesterait et la mortalité et la morbidité trop importantes enregistrées chaque année se réduiraient sensiblement.

TROISIÈME PARTIE

LA PATHOLOGIE DU BETAAIL AU RWANDA

INTRODUCTION :

La pathologie du bétail rwandais est si complexe, si variée, si importante que presque plusieurs maladies considérées comme des fléaux de l'élevage peuvent se retrouver sur une même tête de bétail ou dans un même troupeau. En effet dans certains effectifs, il n'est pas rare de trouver des animaux tuberculeux, brucelliques porteurs d'hygromas et atteints de fièvre aphteuse, sans compter les parasitoses comme la théileriose (East Coast Fever : E.C.F), les helminthoses et la trypanosomiase qui sont très répandues dans le pays.

Pour éradiquer ces maladies, les moyens à mettre en oeuvre sont immenses. Il faut avoir recours aux moyens les plus efficaces et les moins chers : Ce sont les moyens préventifs, la sensibilisation et l'éducation des éleveurs, les informations sur l'hygiène du bétail.

Dans cette troisième partie, nous allons aborder la pathologie du bétail rwandais, d'abord chez l'adulte puis chez le nouveau-né, puis nous envisagerons un plan de lutte contre cette pathologie.

3.1. LA PATHOLOGIE DU BÉTAIL ADULTE.

Seules les principales maladies et leur fréquence seront énoncées dans ce chapitre. Ces maladies sont très nombreuses et font de grands ravages dans les troupeaux atteints.

LA FIEVRE APHTEUSE : (UBURENGE : en Kinyarwanda : la langue rwandaise)

Cette maladie, apparue en Afrique en 1907 au BULAWAYO, a sévi très tôt sur le bétail du Zaïre (ancien Congo Belge), du Rwanda et du Burundi. Elle est réapparue en 1973.

Actuellement, les enquêtes dans la région du MUTARA nous ont révélé que la maladie apparaît tous les deux ans. C'est une maladie très contagieuse, avec une grande morbidité, épizootique. Maintenant la maladie sévit dans le Sud-Est et le Nord-Est du pays. Certaines épizooties sont souvent dues aux migrations de troupeaux pirates en provenances de l'Uganda au Nord du pays.

En Octobre - Novembre 1982, dans la seule région du Mutara, il y avait plus de 90 000 têtes de bétail atteintes, dont 60 000 en provenance d'Uganda, amenées par les réfugiés.

Cette maladie entraîne une grande mortalité chez le veau de par des formes malignes respiratoires, digestives, ...

Classiquement, cette maladie reconnaît trois localisations des aphtes : la bouche, le pied et la mamelle. Nous avons remarqué que la localisation mammaire était très rare dans tous les effectifs que nous avons visités.

LA BRUCELLOSE : AMAKORE en Kinyarwanda
KUSULULA en Kikongo.

La maladie est très répandue dans le pays, elle sévit surtout sous le mode chronique, se traduisant par des hygromas (Amakore) et des orchites (Imisuha). Cette maladie n'est pas très redoutée des éleveurs. Même si la vache a avorté une ou deux fois, l'essentiel pour eux, c'est qu'elle vive. Du fait que la maladie peut sevir sur des exploitations depuis très longtemps, les éleveurs trouvent finalement les avortements et les rétentions placentaires habituels.

Voici la fréquence des avortements et des rétentions placentaires dans les stations de l'I.S.A.R., en pourcentage de l'effectif moyen :

	Avortement	retentions placentaires
1978	0,42	0,79
1979	0,29	0,73
1980	0,90	1,75
1981	0,33	1,16.

Ces pourcentages, relativement faibles dans les stations d'élevage contrôlé, sont indubitablement plus élevés dans les troupeaux des paysans qui ne sont pas vaccinés. Nombreux sont les animaux porteurs d'hygromas et d'orchites, même dans de petits effectifs.

LA TUBERCULOSE.

La tuberculose est aussi très importante dans le pays, qu'elle soit animale ou humaine. Dans certaines préfectures, il existe des infections-maladies de l'ordre de 15 % chez les hommes.

A l'abattoir rural de Nyagatare, dans la région du Mur-tara, du 30/09/1982 au 11/11/1982, sur 1 134 animaux abattus, il y a eu 189 cas de saisie pour cause de tuberculose, soit un taux d'infection - maladie de 16,6 % avec 3,4 % de tuberculose généralisée.

On retrouve différentes formes cliniques de la maladie :

- la tuberculose généralisée
- la tuberculose intestinale et pulmonaire
- la tuberculose de la tête
- la tuberculose hépatique.

LES MALADIES TRANSMISES PAR LES TIQUES. Elles sont très importantes et très répandues dans le pays, surtout l'E.C.F : Theileriose à T parva) mais aussi l'Anaplasmosse, la babesiose, les Rickettsioses comme la heart-water. C'est la Theileriose qui fait le plus de ravages dans le pays, sur les animaux de tout âge.

Voici la fréquence des cas de E.C.F. dans les stations de l'I.S.A.R.

1978	2,01 %
1979	2,09 %
1980	0,48 %
1981	2,40 %

Dans certains élevages, l'incidence de ces maladies commence à diminuer à cause des bains détiquteurs.

En 1975, il y avait un taux moyen de dippage des bovins de 9,6 %
En 1976, ce taux est de 6,8 % avec 124 dipping-tanks fonctionnels.

En 1981, le pays comptait 109 dipping-tanks fonctionnels avec 173 centres d'aspersions pour les bovins. Le taux moyen de dippage avait progressé de 1,4 % par rapport à 1980, et le taux de traitement (dippages et aspersion) atteignait 7,5 %.

Pour montrer l'importance de l'infestation par les tiques, des études effectuées par la F.A.O. sur le terrain ont montré que les infestations moyennes par la tique *Rhipicephalus appendiculatus* adulte est d'environ 120 tiques par tête et de 5 à 10 femelles qui s'engorgent chaque jour.

Les autres maladies transmises par les tiques comme la babésiose, l'anaplasmose, les Rickettsioses apparaissent sporadiquement et ont une incidence économique très faible.

LA TRYPANOSOMIASE : Elle sévit presque à l'échelle de tout le pays. Elle est connue des éleveurs sous le nom " AMASHUYU ". C'est surtout la trypanosomiase à *T. Congolense* et à *T. vivax* qui est la plus répandue. Dans certaines régions, comme dans les savanes herbeuses du Sud-Est, et surtout du Nord-Est, on peut déceler 59,9 cas de trypanosomiase pour 1 000 bovins soit un taux d'infestation d'environ 6 %.

Certaines stations sont parvenues à éliminer la trypanosomiase dans leurs effectifs : c'est le cas de la station de l'I.S.A.F. à Rubona
de l'I.S.A.R. à Songa
de l'I.S.A.R. à Karama :

1978	:	2,66 % de cas
1979	:	0,99 %
1980	:	0 %
1981	:	0 %

Elle provoque des dommages très importants de par la mortalité et la morbidité des animaux ; surtout pendant la grande saison sèche. Cette action est combinée avec celle de l'East Coast Fever et des verminoses.

LES HELMINTHOSES.

Avec la theïlleriose, les helminthoses constituent le facteur limitant d'ordre sanitaire du développement des bovins au Rwanda. Les strongles gastro-intestinaux, la douve du foie, parasitent la presque totalité des bovins. Le foisonnement de ces parasites est favorisé par le milieu où évoluent les animaux (pâturages humides, bas-fonds marécageux (Alain PHILIPPOT l'élevage bovin au Rwanda).

Les strongyloses respiratoires sont également nombreuses, et l'ascaridose, associée à l'East Coast Fever, participe activement à l'élévation du taux de mortalité chez le veau. A l'abattoir rural de Nyagatare, 183 ont été saisis pour distomatose sur 1 134 animaux abattus pendant 41 jours. Ceci traduit un taux d'infestation de l'ordre de 16 %, qui est certainement supérieur dans les autres régions où les éleveurs ne sont pas aussi bien encadrés que ceux du Mutara.

En Stations Contrôlées, ce taux d'infestation est relativement important malgré les traitements systématiques et individuels subis par les animaux.

Voici la fréquence de ces maladies dans les Stations de l'I.S.A.R.

	Distomatose	Strongylose
1978	4,11 %	7,53 %
1979	3,69 %	5,68 %
1980	1,80 %	7,14 %
1981	0,49 %	1,76 %

LA CYSTICERCOSE : Elle est extrêmement répandue dans tout le pays et dans toutes grandes espèces : bovins, ovins, caprins, porcins. On voit alors combien est grave son incidence sur la santé humaine et sur le plan économique. Mais son action sur la santé des animaux est très faible. A l'abattoir rural de Nyagatare, 108 cas de saisie pour cysticercose ont été décélés sur 1 134 animaux abattus, soit un taux d'infestation de 9,5 %.

LES COCCIDIOSES : Les coccidioses provoquent des dysenteries plus ou moins graves. Elles sont souvent confondues avec les verminoses dont elle aggravent le pronostic. Elles font des ravages importants surtout chez les jeunes, même en Stations Contrôlées. Elle connaît une certaine recrudescence pendant ces dernières années.

Stations de l'I.S.A.R. : fréquence en pourcent

1978	:	1,40 %
1979	:	3,21 %
1980	:	2,49 %
1981	:	1,69 %

AUTRES MALADIES (Mulyamo)

- La peste bovine (Mulyamo) ne s'est plus manifesté depuis son épidémie de 1932-1933, mais un foyer d'infection s'est déclaré en Tanzanie vers la fin de 1982.
- La Péripneumonie contagieuse est éradiquée depuis longtemps.

IBIKACA.

-La Dermatose nodulaire bovine (Ibikaca)(la Lumpy Skin disease) a fait une épizootie dans l'Est du pays pendant les années 1981 et 1982, caractérisée par une grande morbidité chez les adultes, une grande mortalité chez les veaux surtout sur les croisés comme les croisés Sahiwal.

- La rage, très fréquente chez les carnivores, se manifeste quelquesfois chez

- Le charbon bactérien et le charbon symptomatique existent encore dans le pays. Mais le second est plus fréquent que le premier dont on ne voit pas de formes cliniques depuis quelques années, mais on sait qu'elle existe. Même le charbon symptomatique est rare, mais dans les régions possédant des infrastructures suffisantes, les animaux sont systématiquement vaccinés contre ces charbons (UBUTAKA).

- La fièvre de 3 jours (Ephemeral fever, Three days sickness) existe au Rwanda à l'état sporadique. Elle atteint la bête bovine adulte, le veau à la mamelle est plus résistant. Elle se caractérise par une grande contagiosité, plusieurs élevages peuvent être atteints à la fois, surtout pendant la saison des pluies; mais c'est une maladie spectaculaire seulement, de pronostic médical bénin.

Voir la fréquence dans les stations de l'I.S.A.R. en pourcent

1978	:	3,74 %
1979		3,21 %
1980		6,61 %
1981		6,33 %

Ces statistiques démontrent une certaine recrudescence pendant ces dernières années. Le pronostic économique est grave, sinon très grave parce que la maladie provoque des pertes en viandes, en lait. Il ya une atteinte de 40 à 50 % des

animaux dans un foyer où la maladie est déclarée.

- Les mammites : la maladie existe sous forme sporadique et son incidence n'est pas négligeable.

La pathologie du bétail rwandais est donc très sévère et très variée malgré les efforts entrepris pour diminuer son incidence. Le gros du travail reste à faire.

3.2. LA PATHOLOGIE DU VEAU NOUVEAU-NE.

Pour mieux cerner cette pathologie néo-natale, nous avons cherché d'abord à cerner la pathologie globale, en mettant en oeuvre certains moyens et méthodes que nous allons énoncer dans le chapitre suivant. A travers cette pathologie, nous avons pu mieux déceler celle du veau nouveau-né et ses caractéristiques.

3.2.1. MOYENS ET METHODES D'ETUDE

Nous avons fait recours aux enquêtes auprès des éleveurs, à la consultation des documents d'élevage dans certaines stations d'élevage ou fermes d'état, aux prélèvements de sang et de fèces, aux visites dans certaines stations d'élevage.

Enquêtes auprès des éleveurs : Nous avons effectué ces enquêtes surtout dans la région du Mutara, qui est une région à très grande vocation pastorale, où on trouve de très grands effectifs de bovins. En effet, au moment de la préparation de ce travail, il y avait dans cette région plus de 90 000 têtes de bétail dont 30 000 appartenant aux éleveurs encadrés par le projet OVAPAM et 60 000 environ appartenant aux réfugiés venant d'Ouganda. C'est surtout chez les éleveurs encadrés que nous avons enquêté le plus, les réfugiés étant dans d'autres dispositions d'esprit pour répondre correctement à nos questions.

Ces éleveurs ont été regroupés par le projet OVAPAM (Office pour la Valorisation agro-pastorale du Mutara) en sec-

teurs, eux-mêmes subdivisés en ranches collectifs au nombre de 64, s'étendant sur une superficie délimitée de 28 000 ha avec une zone d'extension de 6 000 ha. Nous avons pu visiter certains ranches dans les secteurs comme entre autres :

Secteur KAZAZA	: Ranch Kayitabagemu
Secteur MUSHELI	: Ranch Gitura.
Secteur Tabagwe	: Ranch Nyabitekeli Ranch Karuruma.

Notre questionnaire était comme suit, il portait sur :

- effectif du troupeau.
 - . Nombre de femelles
 - . Nombre de veaux
 - . Nombre de veaux nouveaux-nés

- Pathologie globale - Nombre de bovins morts pendant l'année, chaque année.
 - les principales maladies du bétail.
 - les maladies les plus redoutées.
 - fréquence et causes.
 - Nombre de rétentions du délivre
 - Observation des hygromas (Amakore) et des orchites (Imisuha) (les 2 derniers points pour avoir l'impact de la brucellose).

- La pathologie du veau nouveau-né :
 - principales maladies du nouveau-né
 - les autres maladies
 - Causes de mortalité
 - Taux de mortalité
 - les caractéristiques de chaque maladie : où, quand, comment, combien ?

- les moyens de lutte : traditionnels.
 - modernes.

- résultats obtenus.

. La consultation des documents d'élevage portait sur :

- . Les registres d'abattage.
- . les registres de traitements
- . les registres mortalité - naissance.

Les prélèvements effectués sont les prélèvements de sang et de fécès, surtout pour évaluer l'impact des maladies parasitaires. Ces prélèvements étaient en nombre limités pour nous donner des données statistiques valables.

- Les registres d'abattage nous permettaient de relever les différents motifs de saisie et de voir la fréquence, le taux d'infection ou d'infestation pour telle ou telle autre maladie.

Les registres de traitements nous permettaient d'avoir une idée sur la fréquence de chaque maladie.

Les registres de naissance - mortalité nous permettaient de relever les différents causes de mortalité du veau nouveau-né.

Les différentes visites et stages effectués dans certaines stations d'élevage, dans certaines fermes d'état, dans certains élevages privés nous ont aidé à avoir des entretiens avec les vétérinaires ou agents techniques responsables de la santé animale dans ces centres d'élevage, de suivre sur le terrain même certains cas de pathologie. Ainsi nous avons pu suivre l'épizootie de fièvre aphteuse qui sévissait sur le bétail à Mutara dans la seconde moitié de 1982.

3.2.2. RESULTATS.

De nos enquêtes, il ressort que la pathologie du veau nouveau-né au vu de l'éleveur n'est pas très complexe, ou même

pas du tout, que pour ces éleveurs, la plus grande mortalité des veaux est due à deux maladies qui sont très fréquemment citées, à savoir :

L'"*Igikira*" qu'ils croient correspondre à la théileriose, et Mandigandi dont le tableau clinique ressemble à une forme septicémique d'une ou de plusieurs maladies dont l'étiologie reste à déterminer. Pour eux la colibacillose n'existe pas, ou du moins ses symptômes sont très souvent confondus avec ceux de l'"*Igikira*" correspondant à la théileriose.

A ces deux terribles maladies, on pourrait ajouter l'"*Uburenge*" (la fièvre aphteuse). A côté de ces maladies très graves, les enquêtes ont révélé d'autres maladies non moins importantes. C'est le cas de "l' Inzoka" (vers) ou "Helminthoses", de "l' Ibikaca" (la Dermatose nodulaire bovine), "l' Amakore" (la brucellose). Ces maladies font des ravages très importants dans les effectifs des veaux nouveau-nés, sans oublier la trypanosomiase ("Amashuyu") sur les veaux plus âgés.

3.2.2.1. LA THEILERIOSE.

Définition : La theileriose est une protozoose du système réticulo-endothelial et des hématies, infectieuse, non contagieuse, frappant les ruminants. Cette maladie est caractérisée par un accès fébrile avec anémie et adénites.

Synonymes : Igikira, East Coast Fever, Corridor disease, Turning sickness.

Espèces affectées : les *Theileria* sont des parasites spécifiques des ruminants : bovins, moutons, chèvres, buffles.

Pour les bovins : *T. parva* en Afrique Orientale et Afrique du Sud
T. annulata en Afrique du Nord et au Moyen-Orient.

Pour les moutons et les chèvres : *T. hirci* et *T. ovis*.

T. parva est transmise par la tique *Rhiphicephalus appendiculatus* qui en est le vecteur.

T. annulata est transmise par les tiques du genre *hyalomoma*.

T. mutans a comme vecteurs plusieurs espèces de tiques (*Rhiphicephalus* Sp, *Haemaphysalis* Sp, *Boophilus* Sp.).

Ainsi la théïleriose est liée à la distribution des tiques, ainsi qu'à leur saison. Les animaux sauvages ont peu d'importance comme réservoirs du parasite.

Au Rwanda, c'est la théïleriose à *T. parva* qui sévit sur les bovins : jeunes et adultes. Cependant les veaux sont plus résistants à la théïleriose que les adultes.

L'évolution de la maladie est très rapide, mort en 4-6 jours. La mortalité des veaux varie de 25 à 30 % voire 40 %. Chez les adultes, cette mortalité peut aller de 60 à 90 %.

Selon les enquêtes menées auprès des éleveurs, cette théïleriose semble correspondre à l'Igikira mais cette dernière revêt un tableau clinique beaucoup plus important avec des signes qui ne sont pas typiques de la théïleriose comme : l'augmentation du volume de l'abdomen, présence de caillots de lait dans le colon, diarrhées blanchâtres, anorexie, péricardite fibrineuse.

Mais le symptôme "adenite", très caractéristique de la théïleriose, est très fréquemment cité par les éleveurs dans le cas de l'Igikira. Le fait que l'étiologie de l'Igikira semble aussi être liée au lait maternel incite à réflexion sur la nature exacte de cette maladie. Ainsi l'Igikira peut correspondre à un ensemble de maladies dont la théïleriose certainement, et les autres parasitoses comme l'anaplasmosse, la babesiose etc...

3.2.2.2. LA COLIBACILLOSE.

Cette maladie existe au Rwanda, mais elle n'est pas connue des éleveurs en tant que telle. Elle est mieux connue dans les stations d'élevage et les fermes d'Etat.

Les veaux Ankolé en sont moins touchés que les croisés. La colibacillose des veaux Ankolé survient après la période colostrale. Chez les croisés, la colibacillose sévit dès les premiers jours de la vie et on a incriminé le manque de soins dans l'alimentation au seau dans la transmission de cette maladie. Les statistiques révèlent que cette maladie connaît une certaine recrudescence.

Voici la fréquence de cette maladie dans les stations de l'I.S.AR.

1978	:	2,81 %
1979	:	3,9 %
1980	:	9,10 %
1981	:	6,2 %

Elle revêt une très grande importance, même dans les stations contrôlées. Il y va sans dire que certainement, elle fait de sérieux ravages dans les élevages de paysans non contrôlés.

Dans la clinique de cette maladie, on distingue l'existence de 2 formes de la maladie :

- la forme septicémique :
- les formes diarrhéïques mais la confusion règne en ce qui concerne ces formes diarrhéïques (34).

Les infections à germes colibacillaires se divisent en 3 groupes (Gay 1965) :

- la Septicémie colibacillaire
- l'entérotoxémie
- l'entérite colibacillaire ou White Scour (7)

Ces dernières formes correspondent aux formes diarrhéïques. Les deux formes cliniques : septicémique et diarrhéïque, se retrouvent au Rwanda. Il y a lieu de se demander si cette forme septicémique, ne correspond pas à la maladie appelée "Mandigandi".

3.2.2.3 - L'ASCARIDOSE.

C'est une helminthose d'apparition précoce. Transmise par voie colostrale, elle affecte les veaux durant leurs premières semaines d'existence.

Le parasite en cause est *Toxocara vitulorum* ("Nœud de vitulorum"). C'est un nématode de grande taille : plus de 20 cm de longueur sur 0,5 cm de largeur, sans ailes cervicales, à paroi turgescente, translucide. La femelle possède une petite pointe à l'extrémité postérieure. L'oeuf est arrondi, avec un diamètre moyen de 75 microns.

Ce vers est un parasite des bovins, surtout des veaux.

Définition de la maladie.

Les ascaridoses sont des helminthoses des mammifères, et surtout des jeunes dues à la présence dans l'intestin grêle de nématodes ascaridida de la famille des ascaridés ("Ascaris"). Ces helminthoses se traduisent par des signes digestifs et parfois, par des signes généraux, ces signes étant souvent précédés de troubles respiratoires causés par les larves en cours de migration (sauf pour *Toxocara vitulorum* qui ne "migre" pas chez le jeune veau).

En général, tous les mammifères domestiques peuvent être porteurs d'ascaris, y compris l'homme. Toutefois les petits ruminants ne sont que rarement atteints. Ce sont surtout les jeunes qui sont atteints, ainsi que les adultes en mauvaise santé, dénutris, carencés.

Au Rwanda, de même sur le reste du continent africain, surtout en régions tropicales, l'ascaridose intervient d'une manière non négligeable dans la mortalité des veaux.

Quand le paysan Rwandais voit son veau cachectique, avec le poil terne et piqué, et présentant de la diarrhée, il dit qu'il

est atteint d'"INZOKA" (Synonyme de vers ou serpents).

La fréquence de cette maladie est très grande, surtout dans les régions humides, avec concentration d'effectifs importants.

En général, le taux d'infestation des bovins par les ascaris est très élevé. Comme l'infestation du jeune veau pour le cas de *Toxocara vitulorum* est directement proportionnel à celle des femelles, la fréquence de cette maladie chez le veau est très élevée.

3.2.2.4. LA COCCIDIOSE.

La maladie existe dans le pays. Elle aggrave le pronostic de l'ascaridose. Si elle n'est pas connue des éleveurs, elle est associée aux maladies attribuées aux INZOKA (les verminoses) La maladie connaît actuellement une grande recrudescence. En stations contrôlées, sa fréquence est d'environ 2 %.

3.2.2.5. LA TRYPANOSOMIASE.

Elle sévit aussi sur les jeunes animaux. Elle est la cause d'une grande mortalité. Elle est connue des éleveurs sous l'appellation d'"Amashuyu". La forme "Congoleshi" (la trypanosomiase à T. Congolense) est la plus redoutée des éleveurs. Elle provoque une mortalité soudaine.

Les jeunes animaux nés de mères prémunies ou guéries sont plus ou moins résistants (immunité passive). Dans d'autres cas, il est signalé que la sensibilité des jeunes est plus grande. Parfois le simple fait d'une vaccination peut recueillir une trypanosomiase latente chez les veaux.

3.3.2.6. LA FIEVRE APHTEUSE (Uburenge)

La maladie sévit au Rwanda. Elle est réapparue en 1973.

Elle est bien connue des éleveurs comme une grande cause de mortalité des veaux. En effet la fièvre aphteuse est une maladie mortelle chez les jeunes. Les veaux sont frappés par les formes malignes de la fièvre aphteuse. Ces formes sont dues à l'extension de l'éruption des aphtes (chez l'adulte, la localisation des aphtes est mammaire, buccale, podale) aux muqueuses profondes :

- sur le tube digestif : Oesophage, estomac, caillette, intestin grêle
- sur l'appareil respiratoire : les bronches et le parenchyme pulmonaire.
- sur le coeur : provoquant une mort brutale.

on a la forme septico-cardiaque.

La forme digestive s'observe chez le veau ayant tété une mère porteuse de vesicules sur le trayon.

Les signes généraux sont graves : température très élevée.

- une entérite séreuse, violente, striée de sang (hémorragique) avec des tennesmes et des épreintes. La mort survient avant 24 - 48 heures.

La forme maligne respiratoire se traduit par - une trachéobronchite

- une broncho pneumonie, qui est gangréneuse quelquefois.

L'évolution s'étend sur 48 heures à 3 jours, la mort survient par asphyxie et oedème aigu du poumon.

La forme septico-cardiaque présente les signes de l'asthme cardiaque post-aphteuse (il y a une myocardite aiguë) mais ils sont plus prononcés : le coeur est violent, tumultueux, avec arythmies, intermittences. La mort survient en 12 heures - 24 heures.

L'Uburenge est une maladie très redoutée chez les éleveurs. Elle est d'autant plus redoutée chez les éleveurs Bahima, nomades jusque récemment, qu'elle provoque un tarissement de la lactation chez la vache, alors qu'ils ne se nourrissent que presque

exclusivement du lait. Les veaux aussi risquent de mourir d'inanition, faute de lait maternel.

3.2.2.7. LA LUMPY SKIN DISEASE.

C'est la Dermatose nodulaire bovine, correspondant probablement à l'"IBIKACA". Cette maladie a sévi au Rwanda et a provoqué beaucoup de mortalité chez le veau, surtout chez les veaux croisés Ankolé x Sahiwal, comme dans la station d'élevage de Karama. Elle est aussi connue des éleveurs comme cause de mortalité et de morbidité des veaux. En effet la maladie sévit sous forme épizootique brutale dans une région où elle est inconnue. Elle peut revêtir des localisations au niveau des muqueuses internes, provoquant des troubles digestifs, respiratoires et nerveux, pouvant occasionner la mort de l'animal.

Dans la région où la maladie existe, elle sévit sous forme de petits foyers enzootiques ou de cas isolés.

La mortalité moyenne varie de 2 à 10 % mais elle peut se révéler supérieure. En général c'est une maladie bénigne chez l'adulte.

3.2.2.8. AUTRES MALADIES.

Au Rwanda, il existe beaucoup d'autres maladies dont l'impact surtout chez le veau n'est pas bien connu des éleveurs ni même des techniciens responsables de l'élevage. Ces maladies sont nombreuses et sont surtout connues chez l'adulte : c'est le cas de la tuberculose, de la brucellose, des autres maladies transmises par les tiques comme l'anaplasmose et la babésiose.

- La Tuberculose : la maladie sévit chez les animaux et chez les hommes avec un fort pourcentage, pouvant atteindre 10 % ou même plus.

La réceptivité des veaux est maximale à la naissance puis diminue jusqu'à la mort.

La sensibilité de ces veaux est maximale à la naissance puis elle va connaître des fluctuations : elle diminue jusqu'à la puberté où elle reprend, puis diminue graduellement ; elle est basse à l'âge adulte. Elle redeviendra importante à la vieillesse.

Le veau s'infecte par le lait virulent ou lors de l'accouchement en cas d'atteinte de l'utérus. Normalement, on dit que la tuberculose est une maladie de la domestication des animaux mais il est étonnant de voir combien le taux d'infection maladie est élevé dans les élevages presque nomades comme ceux des Bahima.

- La Brucellose : vu la grande fréquence de la maladie chez les adultes, ne fût-ce que par la simple observation des hygromas, la maladie existe aussi chez les veaux. Elle est d'ailleurs la cause de plusieurs cas de mortinatalité du veaux. Ou bien le veau naît mort ou bien quand il est viable, il est atteint de pneumonie brucellique et sera un non valeur économique. Le veau aussi peut naître vivant mais non viable. La mort des foetus lors d'avortements est très fréquente. C'est d'ailleurs les avortements brucelliques que les éleveurs redoutent. Ils disent que la brucellose est grave seulement quand "elle est interne" : "Amakore Yo Mu Nda.

Les lésions chez le foetus et le veau sont caractérisées par une gastro-entérite catarrhale, les ganglions et la rate sont parfois hypertrophiés. Souvent on note chez le veau des lésions de pneumonie avec hypertrophie de la rate.

- Les maladies comme l'anaplasmosse (une rickettsiose) et la babesiose (protozoose) sont bénignes chez le jeune.

- Il existe aussi, selon les données des enquêtes auprès des éleveurs, une maladie très très redoutable chez le veau, foudroyante, qui est connue sous le nom de "Mandigandi".

Elle se caractérise surtout par des formes nerveuses :

tremblements, tournis, trismus, cécité quelquefois, pédalages, l'animal fait "magasin" (il ne parvient pas à déglutir les aliments qu'il a dans la bouche), la mort est presque certaine.

La maladie sévit sur les plus beaux animaux, lorsque les animaux pâturent sur des pâturages brûlés exposés au soleil. C'est une maladie sporadique, sévissant pendant la période chaude. Les éleveurs croient que cette maladie aurait un certain rapport avec les tiques, les bains acaricides ont un peu diminué son incidence.

La terramycine a une certaine efficacité dans le traitement de cette maladie. C'est une maladie atteignant presque exclusivement le veau. La nature exacte de cette affection reste à déterminer.:

Est-ce une forme suraigüe ou une forme nerveuse de la theileriose ?

Est-ce une forme septicémique de la colibacillose ?

Ces symptômes nerveux correspondraient-ils aux signes du syndrome déshydratation lors de diarrhées néo-natales ?

Est-ce une crise aigüe d'anaplasmosse - babesiose ?

Toutes ces questions restent à élucider.

- Les enquêtes auprès des éleveurs Bahima, qui sont des spécialistes de l'élevage, qui ne vivent que pour et par l'élevage, nous ont révélé la présence d'une autre maladie, qui existe aussi dans tout le pays : on l'appelle : *KARONDA*.

Il semble qu'elle sévit sur les animaux à partir de 2 semaines. Elle se manifeste par : une turgescence des vaisseaux de la cavité buccale, surtout sous la langue.

- des lésions sur le mufle et les narines
- des claquements de dents; les dents deviennent mobiles.

- présence de nodules sur la langue, dans la cavité buccale, sur le foie, le poumon. Ces nodules sont rou-

ges, non suppurés, durs, laissant couler du sang à l'incision.

- l'animal dégage une mauvaise haleine de la cavité buccale.
- l'animal fait du pica : il mange de la poussière, recherche des herbes trop sèches.
- A l'autopsie : on note la présence d'un grand nombre de vers.

A la dernière phase il y a anémie, déperissement, fonte musculaire. On décèle dans ces symptômes une stomatite et probablement une ascaridose. Mais l'étiologie de cette stomatite n'est pas connue. De par les symptômes décrits, elle ne semble pas correspondre à la stomatite ulcéreuse bien connue chez les veaux : la diphtérie des veaux qui est une nécrobacillose due au Bacille de Schmorl. Mais KARONDA présente certaines similitudes avec cette nécrobacillose :

- langue gonflée, parsemée de petites taches grises ou jaunes, de même sur les gencives et la face interne des joues.
- puis atteinte de la muqueuse nasale d'où jetage et dyspnée.
- il y a toux : les lésions sont étendues aux bronches et aux poumons
- il y a de la diarrhée : il existe une nécrose caséuse du tube digestif des veaux: estomac et intestin.
- La mauvaise odeur dans Karonda peut être aussi bien due à l'atteinte de l'appareil respiratoire qu'à l'ascaridose car cette odeur est butyrique.

Après cet exposé des résultats de nos enquêtes sur la pathologie du veau nouveau-né au Rwanda, nous voyons que les maladies qui attaquent les veaux sont très nombreuses. Nous n'avons mentionné que celles qui nous semblent les plus importantes, il en reste d'autres dont les incidences ne sont pas moindres: c'est le cas de omphalites, des arthrites, des salmonelloses pour ne citer que celles-ci.

Cette pathologie est très importante, très variée, très

sévère. Elle cause beaucoup de dommages dans les élevages, c'est pourquoi nous nous proposons d'aborder succinctement ses incidences économiques et sociales dans le chapitre suivant.

3.2.3. INCIDENCES ECONOMIQUES ET SOCIALES.

C'est le veau qui se développe pour donner la génisse, le taurillon, le bouvillon, le boeuf, le taureau et la vache. Quand il meurt, pas de vache ou pas de taureau. Par ce fait même, on peut dire que le veau est à la base de l'élevage. La bonne marche de l'exploitation dépendra de la bonne croissance, de la bonne santé du veau nouveau-né.

Incidences économiques : La mauvaise santé du veau, sa morbidité entraîne un retard de croissance, une augmentation de l'indice de consommation sans compter les frais thérapeutiques pour son traitement.

- o Ce retard de croissance constitue un handicap à la production de veaux de boucherie, de veaux destinés à l'engraissement pour donner des animaux de boucherie.
- o L'augmentation de l'indice de consommation et les frais thérapeutiques rehaussent les dépenses d'élevage.

- les saisies à l'abattoir, du fait de maladies comme la cysticerose constituent des pertes en argent et en viande.

- certaines maladies comme la brucellose rendent le veau un non-valeur économique, ce qui constitue des pertes en production de lait et de viande escomptées pour l'avenir.

Ainsi la morbidité du veau constitue un handicap sérieux à la production animale.

Quant à la mortalité : - elle supprime catégoriquement le coût de l'élevage. Le veau de boucherie ou le veau d'élevage souche est perdu. Il faut attendre encore une année pour avoir

un autre veau, si la vache n'avorte pas (ce qui est le cas pour la brucellose : la vache peut avorter deux fois de suite).

- Elle constitue aussi une perte en viande
- Quand le veau nouveau-né est mort, il y a rétention lactée chez la mère, ce qui est à la base de mammites.

Les incidences hygiéniques

Les maladies néo-natales du veau peuvent être à la base de zoonoses humaines comme la brucellose ou la tuberculose, de même la cysticerose.

Pour ce qui est de la tuberculose : la grande fréquence et le taux très élevé des infections maladies chez les humains au Rwanda sont liés sûrement à l'atteinte du bétail rwandais, notamment les veaux nouveau-nés. En effet il y a un contact très étroit entre l'éleveur et le veau nouveau-né. Quand le veau est né au pâturage, il doit souvent le porter sur ses épaules jusqu'à la maison.

Traditionnellement, les veaux logeaient dans la hutte même de l'éleveur chez certains. S'ils n'étaient pas logés dans la hutte même, ils étaient logés dans l'enclos entourant la case. Comme ils restent à la maison, ils ont beaucoup de contacts avec les enfants. Souvent même le seau servant à l'abreuvement du veau est aussi utilisé par la famille. Nous avons mentionné que les réceptivité et la sensibilité à la tuberculose étaient maximales à la naissance.

L'ingestion de viandes cysticerquées de veaux peut expliquer aussi la très grande fréquence du taeniasis humain au Rwanda. En effet la cysticerose est extrêmement répandue au Rwanda chez les bovins jeunes et adultes, chez les petits ruminants et chez le porc.

Pour pallier à ces incidences économiques et hygiéniques non négligeables, des moyens de lutte sont mis en jeu.

3.3. MOYENS DE LUTTE CONTRE LES MALADIES NEO-NATALES DU VEAU.

D'emblée, nous pouvons nous permettre de dire qu'il n'existe pas au Rwanda des mesures spécifiques réservées à la lutte contre la pathologie du veau. La plupart des mesures mises en oeuvre visent à améliorer la condition sanitaire du cheptel jeune ou adulte. Ces moyens de lutte comportent un volet traditionnel et un volet moderne. Les mesures traditionnelles ne sont pas très variées : elles consistent en saignée, incisions sur la peau ou la région à traiter avec un couteau ou un morceau de fer tranchant très chaud, incandescent ; en administration de breuvages à base de plantes médicinales telles que l'INTOBO, l'UMURAVUMBA, L'UBUSHOHERA.

Les moyens modernes consistent en administration de médicaments tels les antibiotiques, les antiparasitaires les sulfamides
- en utilisation d'insecticides et autres produits.

3.3.1. LUTTE CONTRE CERTAINES MALADIES.

LA LUTTE CONTRE LA THEILERIOSE : IGIKIRA

Cette maladie constitue un facteur limitant de l'élevage au Rwanda. C'est pourquoi des moyens importants sont mis en oeuvre, des projets même sont créés pour pouvoir cerner tous les paramètres de la maladie et lutter efficacement contre elle.

Les moyens traditionnels : les éleveurs emploient :

- des breuvages de plantes médicinales telles l'UBUSHOHERA et l'INTOBO, l'UMURAVUMBA.
- des incisions sur les ganglions hypertrophiés avec application locale d'un antiphlogistique pour détuméfier ces ganglions .
- la saignée.

Les moyens modernes ;

- la lutte contre les tiques : des travaux intéressants ont été réalisés dans ce domaine ou sont en voie de réalisation. Un projet du gouvernement Rwandais avec la F.A.O. de "lutte contre les tiques" a été créé. Il se propose d'étudier les tiques du bétail au Rwanda : les espèces, la répartition, le cycle, le développement. Des essais d'immunisation contre l'E.C.F. par fabrication de Stabilays [ce sont des suspensions de parasites au stade infectant récoltées de la tique, par lesquelles on infecte régulièrement les animaux par inoculation. Ces suspensions peuvent être conservées vivantes à de basses températures (Stabilays conservés au moins pendant 600 jours sans perdre le pouvoir infectant)] ont été entrepris depuis longtemps. La méthode aussi de l'infection - traitement est expérimentée : on infecte les animaux avec des souches pathogènes de T. parva et on administre un médicament comme la terramycine.

Les animaux guéris de cette infection possèdent une certaine immunité.

- La lutte contre les tiques se fait aussi par les bains acaricides dans les dipping - tanks et par les aspersiones.
- On doit mentionner aussi le détiquage manuel du bétail effectué par l'éleveur ou le gardien du troupeau.

Enfin sur les animaux malades, la terramycine est le médicament le plus employé sinon le seul. Cette terramycine semble efficace, son efficacité est reconnue même par les éleveurs.

Les résultats : Dans les stations où cette lutte est la mieux suivie et la mieux organisée, l'incidence de la maladie diminue mais celle-ci persiste. En effet la fréquence reste d'environ 2 % même dans ces stations. Dans les élevages de paysans encadrés par des projets, la fréquence de cette maladie est supérieure à celle rencontrée dans les stations d'élevage.

Chez les paysans éleveurs non encadrés par les projets, qui constituent la majorité, l'incidence de la maladie est très grande. Des troupeaux peuvent passer une année sans avoir de bains acaricides. La mortalité et la morbidité demeurent donc très élevées.

La lutte contre la Colibacillose.

Cette lutte consiste en l'utilisation d'antibiotiques ou de sulfamides. La recherche d'un auto-vaccin par le laboratoire vétérinaire de Butare est en cours.

Résultats : - les éleveurs ne connaissent pas spécifiquement la maladie, donc aucun moyen de lutte n'est mis en jeu exactement contre cette maladie.

- Dans les stations d'élevage, la maladie persiste malgré les moyens mis en oeuvre.

La fréquence de cette maladie dans les stations de l'I.S.A.R. en 1981 était de 6,2 %.

LA Lutte contre la trypanosomiase.

Des actions très importantes ont été menées dans ce cadre. Ainsi des couloirs anti-glossinaires ont été créés dans l'Est du pays au Bugesera. Sur ces couloirs, il y a eu épandage d'insecticides, soit par pulvérisation par avion en 1960-1963, soit par des pompes mécaniques portatives en 1980. L'insecticide utilisé est le "Dieldrin", d'une rémanence d'au moins 3 mois.

Dans le traitement des animaux, deux produits sont essentiellement utilisés depuis longtemps :

- une diamidine : acéturate de diminazène : Bérénil N.D. Ce Bérénil est injecté en I.M., en solution à 7 %, à la dose de 3,5mg/kg de poids vif, à titre curatif.

- l'Isométymidium : TRYPAMIDIUM N.D.

C'est une poudre de couleur rouge sombre, hydrosoluble, de la série des phénanthridines : c'est le plus actif. Il est actif sur *T. vivax*, *T. congolense*, *T. brucei*, *T. evansi*. Voies et posologie : dose curative en I.M. : 0,25 à 0,50 mg/kg
 en I.V. : 0,50 à 0,75 mg/kg.

dose préventive : en IM. : 0,50 à 1 mg/kg.
 en I.V.: 0,50 à 0,75 mg/kg.

A la concentration de 1 à 2 %, la durée de protection est de 2-6 mois quand l'injection a été faite en I.M., de 60 jours en I.V. En moyenne, il faut utiliser 0,50 mg/kg de poids vif. Au Rwanda, ce produit est surtout utilisé à titre préventif, dans les traitements systématiques trypano-préventifs, qui se font au mois de février et de juillet, donc en début de saisons sèches où la glossina morsitans prolifère le plus.

Dans les stations d'élevage et dans les élevages où les traitements trypanopréventifs systématiques sont bien suivis, les résultats de la lutte sont satisfaisants. Ainsi les stations d'élevage et fermes de l'I.S.A.R. sont parvenues à se débarrasser de la trypanosomiase. Dans les autres élevages où ses traitements sont appliqués, la maladie ne se rencontre que sous la forme sporadique.

La lutte contre les Verminoses.

En dehors des stations d'élevage et des élevages encadrés par ces stations, nous pouvons nous permettre de dire que rien n'est pratiquement fait dans la lutte contre les verminoses des adultes et l'ascaridose des veaux.

En effet les vermifugations systématiques ne sont effectuées qu'en stations. Pour le paysan rwandais, les verminoses ne constituent pas une maladie grave. C'est normal que le bétail ait des vers ; il s'inquiète seulement quand apparaît la diarrhée et le mauvais état général frisant la cachexie. Cette si-

tuation est très déplorable dans un pays où toutes les conditions sont réunies pour une prolifération des helminthoses : grande concentration d'animaux infestés sur des pâturages humides et très étroits. Un traitement traditionnel des verminoses consiste en l'administration de breuvages à base d'Umuravumba : herbe qui est très utilisée aussi bien dans les soins des animaux que ceux des hommes contre une gamme de maladies telles : les coliques, les céphalées, la toux etc...

Résultats : L'infestation du bétail rwandais par les verminoses est massive. Celles-ci sont à la base d'un taux de mortalité important et contribuent très fortement à la baisse des productions animales.

Voici à titre d'exemple de lutte contre les maladies du bétail le calendrier des traitements préventifs adopté à la station de Rusumo.

Janvier (début)	:	Vermifugation.
Février	:	Trypanoprévention.
Mars	:	-
Avril	:	Vaccination anticharbonneuse.
Mai (fin)	:	Vermifugation.
Juin	:	-
Juillet	:	Trypanoprévention
Août	:	-
Septembre (fin)	:	Vermifugation.
Octobre	:	-
Novembre	:	Vaccination anti-brucellique.
Décembre	:	-

- après ce survol des moyens de lutte, nous voyons qu'il n'y a rien de spécial qui soit effectué pour la lutte contre la pathologie néo-natale.

Après la naissance, le veau reste avec sa mère et peut donc absorber du colostrum à volonté. La mère reçoit un supplément de fourrage fauché au champs et apporté dans l'enclos ou tout près

de l'enclos. La vache va rester à la maison pendant 3 jours. Le veau, après quelques jours, comme supplément au lait, reçoit de l'eau ayant servi à préparer les aliments, à les cuire. C'est une sorte de "sauce". L'apport de cette "sauce" dans la constitution de la vigueur du veau est indéniable.

3.3.2. QUELQUES CRITIQUES

La lutte contre la pathologie du bétail et en particulier celle du veau est très insuffisante. Il y a d'abord un manque de personnel, de techniciens vétérinaires qualifiés (le pays ne compte qu'environ 20 docteurs vétérinaires). Avec ce manque de techniciens vétérinaires associé au manque de ressources et au fait que les paysans éleveurs ne connaissent pas exactement le rôle du vétérinaire, les services vétérinaires connaissent un lourd handicap. La vulgarisation des nouvelles méthodes d'élevage, des moyens de lutte efficaces est ralentie.

Les infrastructures vétérinaires sont insuffisantes, et même certaines existantes sont désaffectées, ne sont pas utilisées. Ainsi certains dipping-tanks sont abandonnés. Ils deviennent secs, craquelés, inutilisables alors qu'ils sont insuffisants et constituent le moyen de base de lutte contre la théllériose. L'approvisionnement de ces dipping-tanks en acaricides est irrégulier. Le pays compte 109 dipping-tanks fonctionnels, alors qu'il en faudrait 300 pour tout le pays ; comme ça chaque commune aurait au moins 2 dipping-tanks.

Aucune lutte ne peut jamais être bien menée si les intéressés (les éleveurs), ne sont pas convaincus de l'intérêt de cette lutte. Ainsi les éleveurs rwandais n'entrent pas souvent en contact avec les services vétérinaires. Ils ne connaissent pas ou ne reconnaissent pas leur utilité. Pourquoi ? Est-ce parce que ces services sont souvent très éloignés des éleveurs ? Est-ce parce que la pathologie de leur bétail ne les inquiète pas outre mesure ? Certainement non. Mais il arrive que les éleveurs rwandais ne se rendent pas compte de l'importance de telle

ou telle autre maladie. Ainsi l'importance de la brucellose et des verminoses est presque méconnue. Ce fait pourrait être dû à ce que certaines maladies comme la brucellose provoque des pertes d'une manière insidieuse, ou d'une façon non directement tangible comme les verminoses qui font maigrir les animaux jusqu'à la cachexie. On pourrait aussi mentionner que les rwandais sont traditionnellement très attachés à l'élevage, à la bête bovine. Que la vache soit famélique, cachectique, l'essentiel est quelle soit vache et possède de belles et longues cornes, mais c'est une conception qui doit et qui va être dépassée.

- Le manque de personnel qualifié a souvent des incidences fâcheuses : c'est le cas du manque d'agents qualifiés de l'inspection de la viande et des autres produits d'origine animale. Si on s'imagine combien le taux de cysticerose est élevé sur les carcasses et comment l'inspection est faite sur les tueries de certains marchés, ça donne à réfléchir. Souvent même, il n'y a même pas d'inspection.

- Le manque de pâturages à la base d'une sous-alimentation, affaiblit la résistance des animaux, qui deviennent des proies faciles pour les maladies.

Vu cet état de l'action sanitaire au Rwanda, voici quelques suggestions qui peuvent permettre d'améliorer la lutte contre la pathologie du bétail et du veau nouveau-né au Rwanda.

3.3.3. SUGGESTIONS.

3.3.3.1. EN GENERAL :

- il faut une grande sensibilisation des éleveurs, leur éducation en matières de l'hygiène et de santé animale, d'importance des incidences des maladies, du rôle du vétérinaire.
- il faut encadrer les éleveurs d'une façon plus accrue.
- il faut augmenter les infrastructures vétérinaires,

restaurer celles qui ne sont pas utilisées

- intensifier la lutte en matière de verminoses et de theïleriose, maladies qui empêchent le bétail rwandais d'extérioriser complètement ses performances zootechniques.
- o il faut restaurer les dipping-tanks abandonnés, et au besoin en construire d'autres et les approvisionner en acaricides.
- o La majorité des éleveurs devraient bénéficier de déparasitages systématiques, quitte à les faire payer,
- dépistage de la tuberculose et évaluation du taux d'infection.
- intensifier la vaccination contre certaines maladies telles la brucellose, la rage, la fièvre aphteuse, les charbons ; intensifier les mesures préventives en général.
- augmenter la main d'oeuvre qualifiée.
- destockage des vieilles bêtes, des animaux improductifs et des animaux tarés (les pâturages sont insuffisants)
- améliorer les pâturages, intensifier les cultures fourragères dans les stations agricoles, dans les stations d'élevage et dans les exploitations mixtes . agropastorales. En améliorant l'alimentation des animaux, on augmente leur résistance aux maladies.
- limiter au maximum ou supprimer les mouvements frauduleux de troupeaux venant de l'étranger, en particulier de l'Ouganda. Ces troupeaux pirates constituent une source d'infection nouvelle pour nos animaux.
- améliorer le contrôle des denrées et des produits d'origine animale. Toutes ces suggestions devraient être satisfaites en commençant par celles qui sont prioritaires comme la lutte contre la theïleriose et les verminoses, le besoin de main d'oeuvre et du personnel qualifié, amélioration de l'alimentation animale.

3.3.3.2. DANS LE CAS PARTICULIER DU VEAU NOUVEAU-NE.

Pour améliorer son état sanitaire, pour lutter contre sa pathologie, ces trois directives doivent être associées et faire le souci de tout éleveur :

- renforcer le terrain organique.
- renforcer le terrain immunologique
- lutter contre le microbisme.

Ces actions doivent être entreprises très tôt depuis le début de la conception du fœtus et se poursuivre jusqu'après la naissance. Ainsi nous distinguerons 5 stades d'intervention.

A. Du 3^e mois de lactation au tarissement de la gestante.

Quatre lignes d'action sont à suivre. Au point de vue :

- a) hygiène: - il faut une propreté rigoureuse.
 - éviter le surpeuplement.
 - assurer une ventilation correcte pour les animaux en stabulation.
- b) génétique : éliminer les animaux tarés
- c) alimentation :
 - apport d'énergie : les régimes pauvres en énergie donnent des veaux chétifs et sensibles aux diverses infections. La ration doit apporter 1 U F/jour/100 kg de poids vif.
 - Apport d'azote : 100 g de M A D/ jour/100 kg
 - Apport en vitamines : la vitamine A surtout est la plus importante pour le veau. Elle facilite les échanges placentaires et assure ainsi une meilleure nutrition du fœtus. Elle contribue à la mise en place d'une muqueuse digestive parfaitement fonctionnelle. Une carence primitive en cette vitamine provoque une altération initiale du développement de l'épithélium digestif du fœtus, l'exposant à des troubles ultérieurs de l'absorp-

tion intestinale. (BRIOUDES B.J. 1971). On doit donc en administrer à la vache gestante per os : 40 000 U.I./jour/vache en solution hydrodispersible.

- apport de minéraux et oligo-éléments : pour obtenir un bon équilibre ionique du veau.
- il faut respecter la qualité hygiénique de l'alimentation pour éviter l'apparition de troubles chez la mère.

d) dans le domaine de la pathologie :

- lutter contre le parasitisme : il entraîne des troubles nutritionnels chez la mère.
- lutter contre les maladies infectieuses. Toute maladie surtout chronique de la mère, provoque une diminution plus ou moins forte de la teneur du colostrum en gammaglobulines, celles-ci étant utilisées en partie pour les défenses de l'organisme maternel, d'où l'importance des mammites et des abcès de fin de lactation. Il faut lutter contre les maladies abortives telles la brucellose aiguë ou chronique, certaines affections d'étable. Pour ces dernières une vaccination de la mère peut s'imposer, vacciner avant le 7^e mois de gestation, utiliser un auto-vaccin à partir des prélèvements sur des cadavres frais de veaux de l'exploitation n'ayant subi aucun traitement.

B. Période du tarissement.

Ce stade physiologique est capital dans la lutte contre les maladies néo-natales. Pendant ce tarissement, la vache doit reconstituer ses réserves, achever l'édification du fœtus, préparer sa production.

a) alimentation de la vache tarie : c'est la période du développement maximum du veau. Aussi l'alimentation doit-elle être soignée en quantité et en qualité. En Europe, pour une vache de 600 kg, produisant 7 litres de lait par jour, il faut :

7 U.F. et 650 g de M.A.D. par jour

le rapport $\frac{\text{M.A.D.}}{\text{U.F.}}$ est tel : $80 < \frac{\text{MAD}}{\text{U.F.}} < 90$

Ca : 100 - 110 g

P : 75 à 80 g.

Au Rwanda, pour une vache de 300 kg, produisant 2 litres de lait par jour, il : 3,3 U.F et 300 g de M.A.D. par jour. Pour une vache de 250 kg produisant 2 litres de lait par jour, il faut 3 UF et 270 g de M.A.D. par jour.

b) le tarissement proprement dit.

- Avant de tarir une vache, il faut effectuer sur elle un dépiégeage de mammite.
- Pour une vache allaitante : il faut tarir 3 mois avant le vêlage.
- Pour une vache traite : il faut tarir 6 semaines avant le vêlage au moins.

Le tarissement doit se faire par une traite bien soignée, bien à fond, suivie de désinfection (coton imprégné d'alcool à 70° frotté pendant 20 secondes) de chaque extrémité des trayons, puis de chacun d'eux. On ne doit plus traire jusqu'au vêlage, et on doit séparer cette vache tarie de tout veau, ce dernier serait tenté de têter, ce qui provoquerait un gaspillage des immunoglobulines concentrées par la mamelle et qui sont très importantes dans l'immunité colostrale transmise au veau nouveau-né.

- Il faut éviter les souillures de la mamelle par des germes responsables d'entérites ou de métrites.
- L'examen régulier de la mamelle tarie est une nécessité. C'est à ce moment que la vaccination peut être effectuée.

C. Période proche du vêlage.

- a) Avant le vêlage :
- état de la vache : elle doit être reposée, pas trop grasse, sans mammites. La mamelle ne doit pas être congestionnée.
 - habitat de la vache : laisser reposer la vache 1 ou 2 jours dans l'enclos, à l'ombre, dans le calme, sur une forte litière sèche.
 - alimentation : abreuvement à volonté, presque à la diète.

b) le vêlage lui-même :

- durée de la gestation : de 9 à 10 mois selon l'âge, la race, le climat.
- déclenchement de la mise-bas : par l'hypophyse du fœtus. L'utilisation de médicaments pour induire l'accouchement est à proscrire.
- Surveillance de l'accouchement : un bon accoucheur et très calme. Si le fœtus n'est pas apparu 2 heures après le rejet des eaux foetales (3 heures chez une génisse), un examen est nécessaire, sans nervosité, ni brutalité. Il y a risque d'anoxie du nouveau-né.

Il faut penser à la torsion utérine où il n'y a pas évacuation des eaux foetales.

- En cas d'intervention : il faut respecter les soins élémentaires de propreté au niveau des voies génitales de la vache, des mains de l'opérateur, des cordages etc...

Il faut prévoir la réanimation du veau.

- Soins après le vêlage : - désinfection du cordon ombilical, matin et soir, pendant 4 à 5 jours, avec de la teinture d'iode

fraîche, sans ligaturer.

- faire téter le veau dès que possible, après nettoyage de la mamelle.

- Intervenir sur le délivre s'il n'a pas été évacué spontanément au bout de 24 heures. Cette rétention peut être la manifestation d'une infection utérine concomitante d'une maladie du veau.

D. Le veau durant les quatre premiers jours.

Aussitôt après la naissance, l'examen attentif du veau permet, le plus souvent, de prévoir une partie de son devenir. On ne doit pas forcer le veau à téter sa mère, les meilleurs résultats s'observent quand le veau tète selon sa propre volonté. Il faut, assez souvent, lui apprendre ou l'aider à têter ou à boire.

La prise du colostrum, provenant d'une mère saine, effectuée dans de bonnes conditions, est un élément majeur de survie pour le nouveau-né.

Pour la morbidité, la protection du colostrum n'est pas absolue, on observe des variations dans la réceptivité et la sensibilité suivant l'individu et le type de germe en présence. Donc l'administration parfaite de colostrum ou du lait dans les premiers jours n'empêchera pas toujours l'apparition d'une entérite infectieuse. Cela permettra cependant d'éviter les diarrhées nutritionnelles, tout aussi fréquentes. Si le colostrum ne préserve pas de la maladie, la suite clinique est toujours beaucoup plus accusée et sérieuse chez les veaux qui en sont privés. (SMITH 1962).

Le premier repas de colostrum apporte au nouveau-né des moyens spécifiques et non spécifiques (DARDILLAT J. 1974). A l'heure actuelles les auteurs penchent pour une protection locale, par ingestion de colostrum, dont les gammaglobulines

sériques du veau seraient, dans une certaine mesure, le reflet.

Ainsi pour obtenir une protection satisfaisante, il y a nécessité :

- d'une bonne compétence immunitaire de la mère.
- d'une concentration des anticorps et des gammaglobulines dans la mamelle efficace jusqu'au terme.
- d'une tétée précoce et suffisante du nouveau-né
- d'une absorption intestinale convenable vis-à-vis des immunoglobulines.

Le mauvais déroulement d'une de ces étapes fait avorter la bonne protection.

Pour ce qui est de la quantité : avant 12 heures à partir de sa naissance, le veau doit prendre le colostrum en trois prises, chacune de 200 ml.

On doit administrer per os 40 000 U.I. de vitamine A par jour au veau, pendant les quatre premiers jours.

- L'éleveur devrait savoir que même en période de faible rentabilité de la production animale, loin de négliger ou d'éliminer le colostrum, élément vital et irremplaçable, il doit en faire bénéficier le veau nouveau-né et améliorer sa qualité. Pour ce, il faut une information, une formation et une éducation assidue des éleveurs.

E. Le veau après le 4ème jour.

- Il faut proscrire les étables où les veaux se trouvent en liberté au milieu des adultes, prévoir un local à part, non loin des mères, où les veaux sont en liberté, par groupe de cinq au maximum tout en respectant les règles d'hygiène et de confort.

- Si les vaches sont allaitantes, les veaux leur seront amenés au moment des tétées après lavage des tétines.

- Si les veaux boivent au seau, on doit veiller à :

- la conservation des poudres de lait dans des endroits secs.
- La pesée de la poudre au moment de la confection des repas (100 à 180g/l d'eau selon le poids de l'animal).
- leur dilution avec une eau à température de 70°C environ (50 à 80° C) à l'aide d'un fouet.
- La distribution du lait reconstitué tiède car la buvée froide peut entraîner des troubles de reflux dans le rumen générateurs de diarrhées.

Pour les animaux en liberté, afin d'éviter la contagion, prévoir deux troupeaux séparés, l'un pour les veaux de plus de quinze jours, l'autre pour ceux d'un âge inférieur.

Dans la suite, pour prévenir l'ascaridose du veau, il faut le déparasiter.

◦ Pour mener à bien cette lutte contre la pathologie néo-natale, on devra agir sur l'éleveur en le sensibilisant sur l'importance de cette pathologie. Le meilleur moyen est de lui montrer l'étendue et la valeur des pertes dues à ces maladies néo-natales.

CONCLUSION : La pathologie du bétail rwandais est très complexe et provoque de lourdes pertes dans la production animale. En plus de la theïleriose qui fait des ravages énormes au sein des effectifs, on retrouve au Rwanda la plupart des maladies considérées comme les fléaux de l'élevage comme la fièvre aphteuse, la brucellose, la tuberculose.

Les principales maladies du veau nouveau-né sont essentiellement l'IGIKIRA (la theïleriose), la colibacillose, l'ascaridose.

Les moyens mis en oeuvre dans la lutte contre cette pathologie sont insuffisants. Ils devraient être intensifiés dans le futur. Mais toute action de grande envergure dans cette lutte serait inutile sans une sensibilisation préalable des éleveurs sur le problème que constitue la pathologie du bétail et en particulier celle du veau-nouveau-né. La plupart des éleveurs ne savent pas estimer à juste titre les pertes dues à certaines maladies. Elles sont très sous-estimées, l'exemple en est les verminoses. L'accent devra être mis sur la lutte contre la pathologie néo-natale, domaine dans lequel l'essentiel est à faire. Cette lutte doit comporter 3 niveaux d'action : la vache, le veau, l'éleveur.

CONCLUSION GENERALE.

Le Rwanda est un pays de vieille tradition pastorale où la densité du bétail est très élevée, presque 23 vaches au km². Les Rwandais sont traditionnellement très attachés à l'élevage bovin.

Le bétail fut très longtemps à la base de l'organisation socio-politique et socio-culturelle de la société rwandaise. L'élevage ne revêt pas encore un caractère purement économique.

Le pays connaît une grande pression démographique, c'est le pays le plus densément peuplé de l'Afrique avec plus de 250 habitants par km² de terres arables. Les pâturages se font très étroits au profit des terres agricoles qui elles-mêmes se font rares et sont presque épuisées.

S'il ne se crée pas une association très rapide et très étroite entre l'élevage et l'agriculture, le pays risque d'entrer dans une phase où les difficultés alimentaires, notamment le déficit en protéines animales, se mettront à croître d'une façon géométrique.

La pathologie du bétail au Rwanda est très sévère et très complexe. Les veaux, environ 20 % du cheptel national, ne sont pas épargnés, en particulier le veau nouveau-né.

La theïleriose à elle seule est responsable de 25 à 40 % de la mortalité des veaux, de 50 à 80 % des adultes, de 90 à 100 % des animaux importés, sans compter les autres maladies comme la brucellose, la colibacillose, l'ascaridose.

La mortalité néo-natale freine l'amélioration bovine, le croît du troupeau, elle handicape la production animale. Dès sa naissance, le veau peut-être condamné à être un non-valeur

économique. S'il meurt, plus de bovins de boucherie, plus de reproducteur.

Ainsi la pathologie du veau nouveau-né constitue un handicap très sérieux à la production animale. Le retard de croissance, l'augmentation de l'indice de consommation, les frais thérapeutiques, les saisies à l'abattoir constituent de lourdes pertes économiques.

Des moyens de lutte efficaces sont nécessaires pour juguler cette pathologie. Ils seront fonction des incidences économiques et hygiéniques dues à ces maladies néo-natales. Le problème qui se pose est que la plupart du temps, les dommages causés à l'élevage et à l'homme par cette pathologie sont difficiles à évaluer (ce qui limite l'importance des moyens de lutte). La lutte contre les maladies néo-natales du veau devrait s'inscrire au premier rang pour améliorer la production animale, de même la lutte contre la theileriose et les verminoses des adultes, qui empêchent l'extériorisation des aptitudes zootechniques du bétail rwandais.

Dans cette lutte, certaines considérations doivent être prises comme des lignes directrices dans l'action à mener à savoir : les maladies néo-natales sont un épiphénomène d'une erreur d'élevage. Cette pathologie est intimement liée à la conduite de l'élevage.

Prévenir les maladies néo-natales c'est :

- veiller à la bonne santé des mères et éliminer les malades chroniques, maintenir une bonne ambiance hygiénique du troupeau.
- maintenir une alimentation équilibrée, particulièrement pendant le dernier tiers de la gestation.
- déparasiter, bien tarir la gestante et au bon moment.
- faire preuve de la compétence technique nécessaire au moment

de l'accouchement.

- respecter l'hygiène du vêlage et du logement des veaux.
- pratiquer la désinfection du cordon ombilical
- Avoir ou prendre le temps nécessaire pour faire têter le colostrum au veau nouveau-né dans les 2 ou 3 heures suivant la naissance.
- isoler immédiatement les veaux malades.

Oublier un de ces facteurs revient à compromettre la vie économique du veau nouveau-né.

C'est pourtant la dure réalité des maladies néo-natales des veaux qu'une ou plusieurs piqûres dans le traitement post-natal ne sauraient résoudre le problème.

B I B L I O G R A P H I E :

1. ADAMANTIDIS (D.) :
Monographie pastorale du Rwanda - Urundi.
Bull. Agric. Congo Belge XLVII 1956, 3, : 585-587.
2. ALLMAN (R.T.) :
Carences alimentaires du bétail. F.A.O. Nov.1955.
3. ANDRE (M.), ANDRE (R.), BAUDIN et coll.
Guide touristique du Rwanda. Ed. Delroisse 113,
rue de Paris 92100 Boulogne France. 154 p.
4. BERGER (D.G.C.) :
Traitement des diarrhées néo-natales par la Nifurprazine.
Th. Méd. Vét. : Toulouse 1975 ; 22.
5. BIZET (J.A.E.) :
Les anabolisants et l'élevage du veau.
Th. Méd. Vét. Alfort 1975 ; 75.
6. BOURGEOIS (R.) :
BANYARWANDA et BARUNDI. L'évolution du contrat de
bail à cheptel au Rwanda - Urundi.
Bruxelles : Ac. Roy. des Sciences Coloniales 1958 ; 60 p.
7. BRIOUDES (B.J.) :
Colibacillose du veau et vit.A. Intérêt des solutions
hydrodispersibles. Th. Méd. Vét. Toulouse 1971; 33.
8. CHAINEAUX (F.) :
Essai de prophylaxie des maladies néo-natales du veau
en région Charolaise. Th. Méd. Vét. Alfort 1977.
9. COLOMB (A.B.F.) :
Le syndrome diarrhée du jeune veau : essais de traitement
pour association Antibiotiques-Corticoïdes.
Th. Méd. Vét. Toulouse 1973.

10. COTTEREAU (P.), RANCIEN (P.), SENDRAL (R.) :
Enzootie d'avortement à S. Dublin sur des vaches du département de Saône-et-Loire.
Revue Méd.Vét. 1970, 125, 5, 447.
11. DUBOURGUIER (H.C.), GOUET (P.), CONTREPOIS (M.), GIRARDEAU (J.P.) :
Diarrhée du nouveau-né : propriétés et mécanismes d'action des Escherichia coli antéropathogènes chez le veau et le porcelet.
Ann. Rech. Vét. 1976, 9 (1), 129-152.
12. FERNEY (J.) :
Les maladies du veau nouveau-né. Opuscule sur le cours 19 p.
13. FERNEY (J.) :
Le traitement des entérites diarrhéiques du veau :
Bull. Synd. Nat. Vét. 1959, N°pic 1, pl-VII.
14. FLAMBEAUX (D.J.P.) :
Hygiène et pathologie dominante en production intensive de veaux de boucherie.
Th. Méd. Vét. Toulouse 1976 ; 8.
15. FRADET (Y.J.M.) :
Le syndrome entérite du jeune veau : essai de traitement par la nitroxine.
Th. Méd. Vét. Toulouse 1975 ; 59.
16. GEVERS (M.) :
Des mille collines aux Neufs Volcans.
Librairie Stock 1973.
17. GRUNCHEC (A.) :
Pathologie liée à l'alimentation du veau de boucherie en élevage industriel.
Th. Méd. Vét. Toulouse 1977 ; 16.

18. HEREMANS (P.R.) :
Introduction à l'histoire du Rwanda.
Ed. de Bœck, Bruxelles 1974.
Ed. Rwandaises 1974. 95 p.
19. HERIN :
Les races bovines du Rwanda - Urundi.
Bull. Agr. Congo Belge 1952, XLIII, 1,3.
Rev. El. Méd. Vét. pays trop. tome V, n°4, p.233-236.
20. JEZIERSKI (A.), LAMBELLIN (C.), LATEUR (L.) :
Immunisation des bovidés contre E.C.F. (Theftleucose à T.parva).
Bull. d'inf. de l'I.N.E.A.C. 8 (1), Fé v.1959.
21. KAECKENBEECK (A.), COLINET (G.), SCHOENAERS (F.) :
Evolution de l'aptitude de vitalité du nouveau-né à résorber
les anticorps apportés par le Colostrum.
Ann. Méd. Vét. 1961, 105, 198-205.
22. KAGAME (A.) :
Un abrégé de l'Ethno-histoire du Rwanda.
Ed. Universitaires BUTARE.
23. KAGAME (A.) :
La Poésie pastorale au Rwanda. Zaïre, 7, 1947.
Vol I, n°7, p.791-800 Bruxelles.
24. KILTZ (H.H.) :
Theileriosis in Rwanda. Report of a Workshop held in
Nairobi 7-9/Dec. 1976.
25. KUHN (P.M.J.M.) :
La protection Colostrale du veau :
Aspect fondamental et applications.
Th. Méd. Vét. Toulouse 1977 ; 47.
26. LAUR (R.) :
Fractures néonatales du veau :
Th. Méd. Vét. Toulouse 1976 ; 91.

27. LEDERMAN (F.) :
La Distomatose bovine dans la région du KIVU.
Bull. Agric. Congo Belge Vol.XLIX (1958)
n°4, 935-968 Bruxelles 1959.
28. LEURQUIN (P.) :
Le niveau de vie des populations rurales du Rwanda-Urundi
1960 442 p.
29. LHOSTE (P.) :
Comportement saisonnier du bétail zébu en Adamaoua
Camerounais. II : la croissance avant Sevrage pour les
veaux de race locale et les métis demi-sang brahma.
Rev. El.Méd.Vét. Pays Trop. Tome XXI N°4, 1968.
30. LOGAN (E.F.), PENHALE (W.J.) :
The influence of whey and immunoglobuline Fractions on
experimental Colisepticaemia.
Vet. Rec.1971, 88, 222-228.
31. LONZANO (E.A.), CATLIN (J.E.), HAWKINS (W.W.) :
Incidence of Clostridium perfringens in neo-natal enteritis
of Montana Calves. Cornell. Vet.1970, LX, N3, 347.
32. MAQUET (J.) :
Le système des relations sociales dans le Rwanda ancien.
Ann. Musée. Roy. Congo Belge.Tervuren, 1954.
33. MISHRA (G.S.), CAMUS (E.), BELOT (J.), N'DEPO (A.E.) :
Enquête sur le parasitisme et la mortalité des veaux dans
le Nord de la Côte d'Ivoire : observations préliminaires.
Rev.El.Méd.Vét. Pays Trop.1979, 32(4), 353-359.
34. MORNET (P.), ESPINASSE (J.) et coll.,
Le veau : Anatomie - Physiologie - Elevage - Alimentation -
Production : Pathologie. Maloine Ed. S.A. 1977.

35. PAREZ (M.), QUINCHON (C.) :
Quelques résultats d'enquêtes sur les maladies des veaux.
Colloque sur la diarrhée des veaux nouveau-nés.
1970 Ed. Sel; C.N.R.A., étude n°49, 15-23.
36. PERRET (J.L.) :
La Thèse Vétérinaire.
Th. Méd. Vét. Toulouse 1975 ; 79.
37. PHILIPPOT (A.) :
L'élevage bovin au Rwanda.
Th. Méd. Vét. Alfort 1975 ; 17.
38. PLOMMET (M.) :
Traitement et prophylaxie de la brucellose bovine par
les oligo-éléments.
39. ROHRER (H.) :
Traité des maladies à virus. Tome I.
40. ROHRER (H.) :
Traité des maladies à virus Tome II.
41. ROHRER (H.) :
Traité des maladies à virus Tome III.
42. SAYDIL (M.T.), SEYE (M.) :
Méthodes d'étude épizootiologique des trypanosomoses
africaines. Résultats obtenus au Sénégal en 1973.
Conseil International de recherche sur les trypanosomoses
et leur contrôle. 16ème Réunion YAOUNDE 1979.
43. SCHOENAERS (F.), KAECKENBEECK (A.) :
Etude sur la Colibacillose du veau, à propos du diagnostic
et du traitement.
Ann. Méd. Vét. 1958, 102, 222.

44. SCHOENAERS (F.), KAECKENBEECK (A.) :
Etudes sur la Colibacillose du veau : Immunoprophylaxie
expérimentale. Ann.Méd.Vét.1964, 108, 3 - 11.
45. SCHOENAERS (F.), KAECKENBEECK (A.) :
Prophylaxie de la Colibacillose du veau par vaccination
de la mère. Ann. Méd. Vét. 1967, 109, 3-15.
46. SCHOENAERS (F.), KAECKENBEECK (A.) :
Etude de la Colibacillose du veau : vaccination anticolibacil-
laire de la vache gestante.
Ann. Méd. Vét. 1963, 107, 31-35.
47. SCOTT (G.R.) :
Diagnostic de la peste bovine.
48. SIRVEN (P.), GOTANEGRE (J.F.), PRIOUL (C.) :
Géographie du Rwanda. Ed.A.de Boeck Bruxelles 1974. 174 p.
49. TOBBACK (L.) :
Les maladies du bétail du Congo Belge.
2ème éd. Bruxelles 1951.
50. VAN SACEGHEM (R.) :
Propagation de *Theileria parva* par les tiques
Bull. Agr. Congo Belge 1925, 16, 582-591.
51. VANDERLINDEN (J.) :
La République Rwandaise 1970.
- ANONYMES :
52. ATLAS du RWANDA (KIGALI-PARIS-NANTES)
Imprimerie VANDEN BRUGGE 44 360 La FAQUELAIS, 1981.
53. Bulletin des G.V.T. : plan de lutte contre les maladies
néonatales des veaux. Janvier 1976.

54. Encyclopédie Africaine et Malgache :
La République Rwandaise 1964.
55. Encyclopédie Africaine et Malgache :
La République Rwandaise 1965.
56. Institut des Sciences Agronomiques du Rwanda (I.S.A.R.) :
Compte rendu des travaux du département "Production animale"
1980. 43 p.
57. Jeune Afrique Economie n°12. Sept. 1982.
58. KINYAMATEKA N°1151.
2ème bihebdomadaire Mars 1983.
59. Rapport d'évaluation :
Projet agro-pastoral du MUTARA phase II.
Sept.1981, 37-38.
50. RWANDA (République) :
Rapports annuels de la Direction Générale de l'Elevage,
KIGALI 1975, 1976 et 1981.

TABLE DES MATIERES :

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>1. PREMIERE PARTIE : LE RWANDA ET SON ELEVAGE.</u>	
1.1. <u>Le milieu</u>	4
1.1.1. <u>Le milieu géographique</u>	4
- La situation géographique	4
- Le climat:température - pluviométrie - Saisons.	5
- l'Hydrographie	9
- le Relief	10
- les Sols	12
- les formations végétales et les pâturages	14
1.1.2. <u>La Population</u>	17
1.1.2.1. Composition	18
1.1.2.2. Accroissement	18
1.1.2.3. La population pastorale	20
1.1.3. <u>Aperçu historique et organisation administrative.</u>	
1.1.3.1. aperçu historique	21
1.1.3.2. organisation administrative	21
1.2. <u>L'élevage au RWANDA</u>	22
Généralités	22
1.2.1. <u>Le cheptel bovin</u>	
1.2.1.1. Composition : races, effectif	25
1.2.1.2. Elevage traditionnel	30
1.2.1.3. Elevage contrôlé	32
1.2.2. <u>Importance de la vache dans la Société</u>	
Rwandaise	33
1.2.2.1. Dans l'ancienne société	39
1.2.2.2. Dans l'actuelle société	42
Conclusion	40

2. Deuxième Partie :

LA PATHOLOGIE DU VEAU NOUVEAU-NE : 44

INTRODUCTION :

2.1. Les caractéristiques particulières du veau..... 46

 2.1.1. Les particularités anatomophysiologiques..... 46

 2.1.1.1. Fonctions cardio-vasculaires et respiratoires. 47

 2.1.1.2. Fonctions thermorégulatrices et rénales. 48

 2.1.1.3. Fonctions neuro-endocriniennes..... 49

 2.1.1.4. Fonctions digestives..... 50

 2.1.2. Les particularités immunologiques..... 50

 2.1.2.1. Etat immunitaire avant et à la naissance. 53

 2.1.2.2. Immunocompétence..... 56

 2.1.2.3. Colostrum et protection du jeune veau... 57

 Immunité transmise par voie colostrale.. 57

 A. Origine des Ig Colostrales..... 59

 B. Transfert de l'immunité de la mère
 au foetus..... 60

2.2. Les principales maladies du veau nouveau-né..... 68

 2.2.1. Epidémiologie des maladies néo-natales..... 68

 2.2.1.1. Mortalité des veaux..... 69

 2.2.1.2. Morbidité des veaux..... 71

 2.2.2. Etude clinique des principales maladies néo-natales du veau..... 71

 2.2.2.1. Les infections du veau nouveau-né..... 71

 A. Formes localisées..... 73

 B. Formes généralisées..... 76

 2.2.2.2. Les maladies parasitaires..... 77

 2.2.2.3. Les maladies de nutrition..... 78

 2.2.2.4. Les maladies congénitales..... 78

 A. Malformations non viables..... 79

 B. Malformations viables..... 79

2.2.3. <u>Etiologie : Causes de la mortalité et de la Morbidité</u>	82
2.2.3.1. <u>Facteurs prédisposants</u>	83
A. Facteurs tenant à la mère.....	84
B. Facteurs tenant au veau.....	87
C. Facteurs de l'environnement.....	91
2.2.3.3. <u>Facteurs déterminants</u>	94
A. Les malformations congénitales et les accidents.....	94
B. Les facteurs nutritionnels.....	94
C. Les agents infectieux.....	96
D. Les agents parasitaires.....	99
<u>Concluser</u>	100
3. <u>Troisième partie :</u>	
<u>LA PATHOLOGIE DU BETAIL AU RWANDA</u>	101
<u>INTRODUCTION :</u>	102
3.1. <u>La Pathologie du bétail adulte</u>	102
- <u>Les principales maladies :</u>	102
- La fièvre aphteuse.....	102
- La Brucellose.....	103
- La Tuberculose.....	104
- Les maladies transmises par les tiques.....	104
- La trypanosomiase.....	105
- Les Helminthoses-Cysticercose.....	106
- Les Coccidioses.....	107
- <u>Les autres maladies :</u>	107
3.2. La Pathologie du veau nouveau-né.....	109
3.2.1. <u>Moyens et méthodes d'étude</u>	109
3.2.2. <u>Résultats</u>	111
3.2.2.1. La Theileriose.....	112
3.2.2.2. La Colibacillose.....	113

	<u>Pages</u>
3.2.2.3. L'Ascarirose.....	115
3.2.2.4. La Coccidiose.....	116
3.2.2.5. La Trypanosomiase.....	116
3.2.2.6. La Fièvre aphteuse.....	116
3.2.2.7. La Lumpy Skin disease	118
3.2.2.8. Autres maladies : - Tuberculose.....	118
- Brucellose.....	119
- MANDIGANDI.....	119
- KARONDA.....	120
3.2.3. <u>Incidences économiques et Sociales</u>	122
- incidences économiques.....	122
- incidences hygiéniques.....	123
3.3. <u>Moyens de lutte contre les maladies néo-natales du veau.</u>	
3.3.1. <u>La lutte contre certaines maladies</u>	124
3.3.2. <u>Critiques</u>	129
3.3.3. <u>Suggestions</u>	130
- En général.....	130
- Cas particulier du nouveau-né.....	132
<u>Conclusion</u> :	138
<u>CONCLUSION GENERALE</u>	140
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	143
<u>TABLE DES MATIERES</u>	150

VU :

LE DIRECTEUR
de l'Ecole Inter-Etats
des Sciences et Médecine
Vétérinaires

LE CANDIDAT

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires

VU :

LE DOYEN
de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DU JURY

VU et permis d'imprimer.....

DAKAR, le.....

LE RECTEUR : PRESIDENT DU CONSEIL PROVISOIRE DE L'UNIVERSITE
DE DAKAR.

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR :

=====

"Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire.
- D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays.
- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire.
- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE
JE ME PARJURE".