

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE- ALGER-
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**Enquête épidémiologique de diarrhée néonatale
du veau d'origine infectieuse
dans les wilayas d'Adrar, Bouira et Tébessa**

Présenté par :- ZENOUDI Nadjma

- IDDER Naima

- GRAAIDIA Noussaiba

Soutenu le 30/06/2012

Le jury :

Présidente : Mlle CHOUYA.

Maitre assitant classe A à l'ENSV.

Promotrice : Mme HANI.

Maitre assitant classe A à l'ENSV.

Examineurs :-Mr BAROUDI.

Maitre assitant classe A à l'ENSV.

- Mr YAKOUBI.

Maitre assitant classe A à l'ENSV.

Année universitaire : 2011/2012

Remerciement

Nous tenons à remercier :

*Notre promotrice Mme Hani Amira, chargée de cours à l'ENSV,
qui nous a constamment encouragé et conseillé durant toute la période
de notre travail.*

*Dr Thouya Farida, chargée de cours à l'ENSV, pour nous avoir
fait l'honneur de présider le jury.*

*Dr Baroudi Djamel, maître assistant à l'ENSV, pour avoir bien
voulu examiner ce modeste travail.*

*Dr Yakoubi Nourdine, maître assistant à l'ENSV, pour avoir
bien voulu examiner ce modeste travail.*

*Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque de
l'ENSV.*

*En fin, nous remercions toutes les personnes qui nous aidés de près ou
de loin pour la réalisation de ce travail.*

Dédicace

Grace au bon dieu qui m'a donné l'opportunité, la volonté et la force pour réaliser mon rêve d'être docteur vétérinaire.

Je dédis ce modeste travail à mes chers parents « rabi yakhalihomli » qui m'ont aidé et encourager durant ma vie.

À toutes mes sœurs : soumia , salma et amina et mon frère hamza qui m'ont soutenu pendant les moments les plus difficiles .

À tous mes oncles et mes tantes ainsi qu'à tous mes cousins et cousines.

À ma deuxième famille à Alger gherieb : oncle Atli, ma tante mira, leurs filles et leurs fils surtout ma petite sœur nésrine.

je remercie toutes mes amies de Jébessa , Alger et mes amis à l'ENSV .

un spécial remerciement à tous les docteurs vétérinaire de tebessa ainsi au docteur orthopédiste, Jébessa et la neurologue de Annaba de Constantine.

Merci à tous

Noussaïba

Dédicace

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux.

***Je dédie ce modeste travail aux personnes les plus chers
dans cette vie, à mes parents, pour leur amour, leur
dévouement et leur soutint tout au long de ces années
d'étude.***

***A mes frères : Abderrahmane, Aissa, Mohamed, Mourad et
Houssam.***

***A mes sœurs : Fayrouz, Farida et sa fille elkhouta Thiziri
et son marie Arezki.***

***A toute ma famille et à tous mes amis surtout Kahina,
Fayza, Naima, Noussaïba.....***

A toi Salim.

A tous les étudiants de 5eme année 2011- 2012

A tous les enseignants et le directeur de l'ENSV

A tous ceux que je n'ai pas cites.

Nadjma

Dédicace

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux.

***Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance , A
ceux aux quels je dois ma réussite ,Aux personnes les
plus chère dans ce monde ,à mes parents ,pour leur amour ,
leur dévouement et leur soutient tout au long de ces
longues années d'étude .qu'ils trouvent ici l'expression de
ma gratitude.***

A mes frères :Abdelmalek-Abdallah-Hicham-Abdarakime ,

A mes sœurs :Fatima-Ahleme.

A mes grandes mères et à toute ma famille .

A toute mes amis de la cité El Alia.

***A tous ceux que je n'ai pas cites, tous ce qui par leur
présence à mes cotés été d'une valeur inestimable ,ils ce
reconnaîtront ,qu'il trouve et je l'espère , ici l'expression de
mon immense et affection .***

Naima

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: les anticorps chez le veau (www.gdscreuse.fr ,2009).....	07
Figure02 : degrés de déshydratation	27
Figure 03: graphe représentant le moment de prise de colostrum.....	28
Figure 04 : Graphe représentant l'alimentation de la mère à la fin de gestation.	28
Figure 05 : graphe représentant le moment de tarissement de la mère.....	29
Figure 06 :Histogramme représentant le type de production.....	29
Figure 07 : Histogramme présentant la présence de salle de vêlage et box individuel.....	30
Figure 08 : Histogramme présentant l'hygiène.....	30
Figure 09 : Graphe représentant la saison d'apparition de la DNN.....	31
Figure 10 : Graphe représentant la saison d'apparition de la DNN.....	31
Figure11 : Histogramme représentant les antibiotiques utilisés.....	32
Figure12 : Graphe représentant les résultats de traitement.....	33
Figure13 : Histogramme représentant les différentes mesures préventives	33

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Comparaison de la composition du colostrum et de lait bovin (BERANGERE R. 2006).....	05
Tableau2 :Evaluation des différents stades de DH chez le veau diarrhéique (Navet, H.,1993).....	09

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 1 : Aspect clinique et période d'apparition de la diarrhée.....	26
Tableau 2 : Degrés de déshydratation	
Tableau 3 : Prise de colostrum	
Tableau 4 :L'alimentation de la mère	
Tableau 5 Moment de tarissement	
Tableau 6 : Maladies concomitante	
Tableau 7 : Type de production	
Tableau 8 : Présence de la salle de vêlage	
Tableau 9 : Présence de box individuel	
Tableau 10 : L'hygiène à l'intérieure du bâtiment	
Tableau 11 : Saison d'apparition de diarrhée	
Tableau 12 : Réhydratation	
Tableau 13 : Complexe AD3K	
Tableau 14 : Les antibiotiques utilisés	
Tableau 15 : Résultat de traitement	
Tableau 16 : La vaccination de la mère	
Tableau 17 : Désinfection de la mamelle	
Tableau18 : Désinfection de l'ombilic	

LISTE DES ABRIVIATIONS

DNN : diarrhée de nouveau né.

E.Coli : Escherichia coli.

ETEC : Escherichia coli enterotoxinogène.

GMPc : Guanine mono-phosphate cyclique.

g/l : gramme Par litre.

H⁺ : ions d'hydrogène.

Ig : Immunoglobuline.

IgA: Immunoglobuline A.

IgG1 : Immunoglobuline G1.

IgG2 : Immunoglobuline G2.

IgM : Immunoglobuline M.

IM : Intramusculaire.

IV : Intraveineuse.

j : jour.

Kg : Kilogramme.

K⁺ : potassium⁺.

ml : millilitre.

m mol/l : milimol par litre.

mn : minute.

ml/Kg/h : millilitre par Kilogramme par heure.

MVNN : maladie de veau nouveau né.

Na⁺ : ions de sodium.

TS : toxine d'Escherichia coli.

UI : unité internationale.

Vit B : vitamine B.

Vit A, E, C : vitamine A , E ,C.

VP : protéines virales

% : pourcentage.

< : inférieur.

> : Supérieur.

C° : degré Celsius.

2.

TABLE DE MATIERES :

Introduction

Partie bibliographique

Chapitre I : Généralité.....	01
I. Rappel anatomique.....	01
II. Rappel histologique.....	01
II.1. Structure de la muqueuse.....	01
II.2. Structure de la musculature.....	02
II.3. Structure de la séreuse.....	02
III. Rappel de la physiologie intestinale.....	02
III.1. La digestion dans l'intestin grêle.....	02
III.2. L'absorption intestinale.....	03
Chapitre II : L'Immunité du veau :.....	04
I. Résistance naturelle.....	04
II. Immunité passive.....	04
II.1. Transmission par voie trans placentaire.....	04
II.2. Transmission par le colostrum.....	05
II.3. Définition et composition de colostrums.....	05
II.4. Rôles de colostrums.....	05
II.5. Ingestion de colostrum.....	06
II.6. Facteurs influençant sur la qualité et la quantité de colostrum produit.....	06
II.7. Facteurs influençant sur la qualité du transfert passif de l'immunité.....	07
II.7.1. Facteurs liés au colostrum.....	07
II.7.2. Facteurs liés au veau.....	07
III. Acquisition de l'immunité active.....	08
Chapitre III : Physiopathologie de la diarrhée néonatale.....	09
I. Définition.....	09
II. Mécanisme.	
III. Conséquence.	
III.1. Déshydratation.	
III.1.1. Évaluation du degré de déshydratation.	
III.2. Troubles métaboliques.	
III.2.1. L'acidose.	
III.2.2. L'hypoglycémie.	

III.2.3. L'urémie.

III.3. Déséquilibres électrolytique.

III. 4. Autres conséquences.

Chapitre IV : Etiologie de la diarrhée néonatale du veau

I. Les causes prédisposantes.

I.1. Bâtiment et environnement.

I.2. Alimentation de veau et de la mère.

I.3. Autres facteurs (sexes, races.....).

II. Les causes déterminantes.

II.1. D'origine bactérienne :

II.1.1. Escherichia coli.

II.2. D'origine virale :

II.2.1. Rotavirus.

II.2.2. Coronavirus.

II.3. D'origine parasitaire :

II.3.1. Cryptosporidies.

II.4. diagnostic différentiel des diarrhées néonatales.

Chapitre V : Traitement.

I. Réhydratation.

I.1. principe et pratique de la réhydratation.

I.2. Réhydratation orale.

I.2.1. Réhydratations isotoniques.

I.2.2. Réhydratations isotoniques complémentes en lactosérum.

I.2.3. Réhydratation hyperosmotique.

I.2.4. Réhydratation a base d'hydrocoloides st de pectines.

I.3- Maintien de l'alimentation lactée.

I.4- Réhydratation veineuse.

I.5- Nutrition parentérale.

II. Traitement spécifique de la diarrhée bactérienne.

III. Traitement complémentaire.

III.1- Anti sécrétoire.

III.2- Adsorbant et pansements gastriques.

III.3- Modificateurs de la motricité gastro intestinale.

III.4-Traitement antianémique et vitaminique.

III.5-Probiotique.

Chapitre V : Prophylaxie.

I. L'objectif.

II. Prophylaxie sanitaire :

II.1. Action au niveau de la mère :

II.1.1. Alimentation en fin de gestation et tarissement.

II.1.2. Contrôle du parasitisme.

II.2. Action au niveau du veau.

II.2.1. Désinfection de l'ombilic.

II.2.2. Apport de colostrum.

III. Prophylaxie médicale.

III.1. Vaccination.

III.1.1. Vaccination des vaches.

III.1.1.1. Vaccination contre les colibacilles entérotoxigènes.

III.2. Séroprévention.

III.3. Antibio-prévention.

III.4. Apport de probiotiques.

Partie expérimentale.

I. But et objectif.

II. Durée de récolte des données.

III. Exploitation des questionnaires.

IV. Résultats et discussion.

Conclusion.

Recommandation.

Introduction

INTRODUCTION:

La diarrhée est la maladie la plus fréquente chez les veaux nouveaux nés, environ un nouveau-né sur 5 est touché au cours du premier mois de vie. Les conséquences peuvent être dramatiques puisque 10% des animaux atteints meurent; à l'échelle d'un élevage, la mortalité atteint parfois des valeurs beaucoup plus élevées. Les diarrhées du jeune veau sont le plus souvent d'origine infectieuse; une vingtaine d'agents responsables sont identifiés et peuvent être classés en trois groupes: bactéries (colibacilles, salmonelles ...), virus (rotavirus, coronavirus...) et parasites (cryptosporidies, coccidies, Giardia). Dans certains cas, aucun agent infectieux n'est en cause, la diarrhée résultant d'une mauvaise digestion du lait; on parle alors de diarrhée alimentaire. (www.bovitheque.com ,2009).

L'importance des diarrhées néonatales est liée à leur grandes fréquences dans tous les élevages laitiers ou allaitants, et aux pertes économiques élevées (mortalités, retards de croissance, coût des traitements) (SCHELCHER F., 2008).

Certains éléments permettent d'orienter vers une cause plutôt qu'une autre (âge d'apparition de la diarrhée, déshydratation, mortalité, aspect des fèces...) mais aucun signe spécifique ne permet de connaître avec certitude l'agent responsable (MARIE-ANNE A., 1986).

L'objectif de notre travail, consiste à étudier les différents agents infectieux et leurs importances épidémiologiques dans l'appariation des diarrhées néonatales des veaux et d'établir un plan de préventions et traitements.

Partie bibliographique

CHAPITRE I:

GENERALITE

I.GENERALITES:

I.1. Rappel anatomique:

L'intestin grêle (interstinum terrue) fait suite à l'estomac et s'étend du pylore à l'ostium iléal. C'est un long tube cylindrique, très flexueux et de calibre à peu près uniforme, dans lequel s'effectuent les phases les plus importantes de la digestion.

On lui reconnaît trois segments successifs et très inégaux:

Le duodénum, le jéjunum de loin le plus long et l'iléum, mais en fait, seul le duodénum est nettement délimité et possède une topographie fixe. La limite entre les deux autres parties est peu distincte, de sorte qu'on peut partir d'un jéjuno-iléum, beaucoup plus mobiles dans son ensemble que la partie précédente (REBERT B., 2009).

I-2 .Rappel histologique :

Histologiquement, la paroi intestinale comprend une séreuse, une musculuse formée de deux couches de fibre lisse et une muqueuse dont l'épithélium dessine des villosités séparées par des cryptes (VAILLARD et al, 1983).

I.2.1.Structure de la muqueuse :

La muqueuse intestinale est une barrière qui limite l'entrée des micro-organismes et des toxines dans le milieu extérieure et qui s'oppose à la fuite de certaines substances vers la lumière intestinale, mais surtout, il s'agit d'une formidable zone d'échange (LEGAYI B., 1994).

La muqueuse tapisse l'intestin intérieurement et présente de nombreuses plis qui sont le support d'un épithélium qui s'organise en d'innombrables villosités intestinales, qui confèrent à la surface endoluminale son aspect velouté.

Les villosités contiennent leur propre artère, veine, nerfs ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères), situé à leur centre (BRUGERE H., 1983).

Les membranes plasmiques de pôle apicale des enterocytes tapissent les villosités, formés des replis constituant ainsi les microvillosités (bordure en brosse) Ce qui multiplie la surface d'un facteur de 30-40 (RENAUCT L., 1979). Chez le veau l'intestin est peu développé en raison de faible volume du rumen, et se projette sur presque toute l'étendue du flanc gauche

depuis le rein jusqu'à la paroi abdominale à droite il occupe une place plus restreinte du fait de la caillette (VAILLARD et al, 1983).

. **Le duodénum:** la muqueuse est constituée de villosités cylindriques arrondies à leurs sommet, et parfois bifides. Elles sont recouvertes d'un épithélium essentiellement constitué d'enterocytes ou cellule d'absorption à noyau basale.

. **Le jéjunum:** les villosités sont une forme de langue légèrement aplatie et arrondi à leur sommet.

. **L'iléum:** les villosités sont plus larges et pointues en forme de feuilles (MANDARD O. et al, 1979).

I.2.2 Structure de la musculuse :

La musculuse est l'élément moteur de l'intestin. Elle est formée de 2 couches:

. **Circulaire interne:** qui produit des contractions segmentaires.

. **Longitudinale externe:** qui produits des contractions pendulaires et péristaltiques.

La musculuse est sous le contrôle du système nerveux neurovégétatif et de l'innervation intrinsèque (LETELLIER S. E. M., 1979).

I-2-3-Structure de la séreuse:

C'est un élément de soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin (LETELLIER S. E. M., 1979). Elle est composée de tissu conjonctif lâche contenant fréquemment du tissu adipeux (BEVELANDER G., 1973).

I.3.Rappel physiologique :

I.3.1.La digestion dans l'intestin grêle :

La purée d'aliment résultant de l'action combinée de la salive et suc gastrique dans l'estomac passe dans l'intestin grêle par le pylore ; elle a à ce moment une consistance liquide ou semi-liquide et est appelée chyme. Dans l'intestin grêle, le chyme est mis en contact avec de nouveau sucs digestifs qui poursuivent la dégradation des aliments. Les graisses sont d'abord émulsionnées ; les solutions hypertoniques sont diluées, les solutions hypotoniques concentrées.

Au cours de son passage dans l'intestin grêle, le chyme est soumis à l'action du suc pancréatique, du suc intestinale et de la bile. (GURTLER H. et al, 1975).

La digestion de l'amidon par l'intestin, ne s'installe chez le jeune qu'aux environ de cinq semaines pour cette raison l'incorporation de farine au lait est à proscrire avant cet âge mais dès la cinquième semaine, l'amidon peut être digérer au démarrage des fermentations microbiennes dans la panse. (SOLTNER D., 1979).

I.3.2.L'absorption intestinale :

Le veau nouveau né ne commence à sécréter les sucs digestifs que 24à65h après la naissance, dans les premières heures donc, certaines protéines peuvent être absorbées sans transformation au niveau de l'intestin, c'est le cas des globulines immunisantes (anticorps) contenues dans le colostrum. Cette particularité ne durant en moyenne que 48heures, il est dans l'intérêt du veau de lui faire prendre dès que possible le colostrum (SOLTNER D., 1979).

L'absorption est assurée en grande partie par les cellules épithéliales elle-même mais une fraction des principes nutritifs doit passer aussi par les espaces intercellulaires de l'épithélium intestinal.

Divers facteurs interviennent dans les processus d'absorption intestinale; ils sont liés soit aux propriétés des substances absorbables, soit à l'activité motrice de la paroi intestinale, soit à l'intervention active des cellules épithéliales de la muqueuse. Dans les 2 premières cas, il s'agit exclusivement de processus physiques et physico-chimique et l'absorption s'effectue grâce aux phénomènes suivants: diffusion, osmose, filtration, pression intra-intestinale due aux contractions, mouvement de pompe des villosités. (GURTLER H. et al, 1975).

CHAPITRE II:
L'IMMUNITE
DE VEAU

II. Immunité du veau :

II.1. Résistance naturelle :

Cette résistance à un support génétique ; elle est spécifique à chaque individu et variée d'un sujet à un autre (MORNET et ESPINASSE ,1977).

II .2. L'immunité passive :

Le colostrum représente la seule possibilité naturelle de transfert d'immunité de la mère au veau qui est issu des première traite. Il apporte au veau deux(2) fois plus d'énergie que la même quantité de lait mais avec moins de lactose, ce qui évite l'apparition de diarrhées.

Le veau naît sans défenses immunitaires. Le colostrum apporte toute une palette d'éléments de défense : composants précurseurs (vitamines A et E, oligo-éléments), facteurs antibactériens non-spécifiques, anticorps.

L'ingestion précoce par le veau de quantités suffisantes d'anticorps lui permet d'obtenir à 24 heures des concentrations similaires à celles de sa mère. Faire ingérer au veau plus de 200 g d'anticorps au cours des 24 1^{ères} heures dont environ 1/3 au cours des deux premières heures équivalent de 1.5 l dans des deux premières heures, et 4,5 l dans les 24 heures.

Selon la quantité d'anticorps absorbés, le passage de la protection fournie par le colostrum à la protection active du veau s'avérera plus ou moins difficile, c'est la notion de «trou immunitaire» qui se situe entre la 1^{ère} et 3^{ème} semaines de vie, période favorable aux diarrhées. (www.gdscreuse.fr,2009).

II.2.1. Transmission par voie trans-placentaire :

La placentation syndesmochoriale des bovins rend les enveloppes fœtales imperméables au transfert in utero d'anticorps de la mère vers le fœtus. Malgré le fait que le fœtus soit capable de produire les anticorps dès le 4^{ème} mois de gestation, le veau nouveau-né naît presque agamma- globulinique, étant exposé à très peu d'antigène avant la naissance (BERANGERE R., 2006).

II.2.2. Transmission par le colostrum :

L'acquisition précoce d'immunité systémique s'effectue presque entièrement passivement: par le colostrum, riche en immunoglobuline, ingère dans les 1^{ères} heures de la vie (BERANGERE R., 2006).

II.2.3. Définition et composition de colostrum :

Le colostrum, première sécrétion de la glande mammaire après la mise bas, est un liquide jaunâtre, épais et visqueux. Il est normalement plus riche que le lait en immunoglobuline et en protéine, minéraux, oligoéléments et vitamines (notamment A et E) ainsi qu'en facteurs anti microbiens non spécifiques (BERANGERE R., 2006).

Tableau 1 : Comparaison de la composition de colostrum et de lait de bovin

(BERANGERE R., 2006).

Constituants	colostrum (1^{er} traite)	lait
Immunoglobulines(g/l)	60-120	
IgG1	50-80	0.6-0.8
IgG2	02-03	0.02-0.03
IgA	3.5- 4.5	0.05-0.14
IgM	04-05	0.05
Protéines (g/l)	80-140	30-35
Vitamine A (g/l)	16	8
Calcium (g/Kg)	2.6	1.3
densité	1.060	1.032

II.2.4. Rôles de colostrum :

- Le colostrum influx sur la motricité digestive: effet laxatif et élimination de l'attachement des colibacilles entéro-pathogène sur la muqueuse ;
- Il intervient sur la digestion et le métabolisme. C'est un aliment très digeste riche en énergie (2 fois plus énergétique que le lait) ;

- Le colostrum permet le transfert de l'immunité humorale par passage des anticorps au travers de la paroi intestinale dans les 1^{ères} heures de la vie ;
- Il apporte également une immunité locale au niveau intestinale (leucocytes) ;
- Il constitue une barrière microbienne contre les agents pathogènes (BERANGERE R., 2006).

II.2.5. Ingestion de colostrum :

Sur le plan pratique, il est essentiel que le veau ingère de colostrum dans les quantités suivantes:

- . Dans les 2 à 4 premières heures de vie : 6% de son poids vif ;
- . Dans les 24h de vie: environ 10 à 15% de poids vif.

Les jours suivants, l'apport doit être de 10 à 12% de poids vif, même si la sécrétion devient moins riche en IgG (BERANGERE R., 2006).

II.2.6. Facteurs influençant sur la qualité et la quantité de colostrum produit :

De nombreux facteurs influençant sur la production de colostrum, en quantité et qualité :

. **Moment de traite** : la teneur en Ig est d'autant plus faible que la 1^{ère} traite intervient tard après vêlage (concentration réduite d'un tiers au bout de 12 à 20 heures) ; la teneur en Ig est diminuée de moitié à la 2^{ème} traite et devient minime dès la 5^{ème} traite ;

. **Nombre de traites journalières**: les teneurs en Ig et en vitamines sont plus élevées lors de traites multiples ;

. **Durée du tarissement**: le risque d'un colostrum pauvre en Ig est élevé si le tarissement est inférieur à 30 jours ;

. **Perte de lait avant vêlage**: la perte de lait avant le vêlage (sphincters lâches, traite ou tétée par des veaux) provoque une forte diminution de la teneur en Ig à la mise-bas ;

. **Rang de lactation**: la teneur en Ig est plus élevée à partir de la 3^{ème} lactation; les teneurs en minéraux, oligo-éléments et vitamines sont plus élevées chez les primipares ;

. **Niveau de production**: la teneur en Ig est généralement plus faible chez les hautes productrices laitières ;

. **Etat sanitaire de la mère:** une diminution de la quantité et de la qualité de colostrum est observée lors de mauvais état sanitaire (notamment lié à une infection parasitaires par la grande douve) ou de restriction alimentaire sévère; une diminution de la teneur en Ig est relevée chez les vaches ayant ou ayant eu une mammite ;

. **Race:** la teneur en Ig est plus élevée chez les races allaitantes par rapport aux races laitières ;

. **Individu:** l'influence des parents (facteurs d'héritabilité) est relativement élevée ;

. **Naissance gémellaire:** le colostrum est moins riche chez les mères de veaux jumeaux ;

. **Césarienne :** lors de naissance par césarienne, la quantité de colostrum produite est souvent faible voire nulle ;

. **Température extérieure :** une baisse de la teneur en Ig est observée lors de température extérieure élevées. (BERANGERE R., 2006).

II.2 .7.Facteurs influençant la qualité du transfert passif de l'immunité :

Des facteurs liés au veau et au colostrum jouent sur la qualité du transfert d'immunité. (BERANGERE R., 2006).

II.2.7.1. Facteurs liés au colostrum :

. Concentration spécifique en Ig ;

. Durée de conservation sans dénaturation: 24heures à température ambiante, 1à 3 semaines réfrigérés (+ 4 °C) et plus d'un an congelé (- 20 °C) ;

. Conditions de remises en température du colostrum avant administration (température de 37°C conseillée) (BERANGERE R., 2006).

II.2.7.2. Facteurs liés au veau :

. Le volume de colostrum ingéré intervient: risque de sous consommation de veau faible, de mère restant couchée après la mise-bas, de mère refusant de laisser téter son veau ;

. Les autres facteurs régissent l'efficacité de l'absorption intestinale des Ig ;

- . Perméabilité de la paroi intestinale pendant les 6 premières heures de vie pour les Ig ;
- . Diminution de l'absorption lors de stress;
- . Augmentation de l'absorption intestinale lorsque le veau demeure en présence de sa mère et ingère le colostrum par tétée naturelle (BERANGERE R., 2006).

II.3. Acquisition de l'immunité active :

La persistance dans le sang des Ig d'origine colostrale est de quelques semaines: respectivement 2, 4 et 15 jours pour les IgA, IgM et IgG. Parallèlement, le relais est pris par le système immunitaire du nouveau né qui synthétise progressivement ses propres Ig. Toutes fois, vers l'âge de 15 jours, la concentration sanguine totale en Ig chez le jeune veau se trouve au plus bas: baisse importante des anticorps maternels et insuffisance des anticorps propres. Ce «trou immunitaire» est favorable au développement de pathologies néonatales comme les diarrhées (BERANGERE R., 2006).

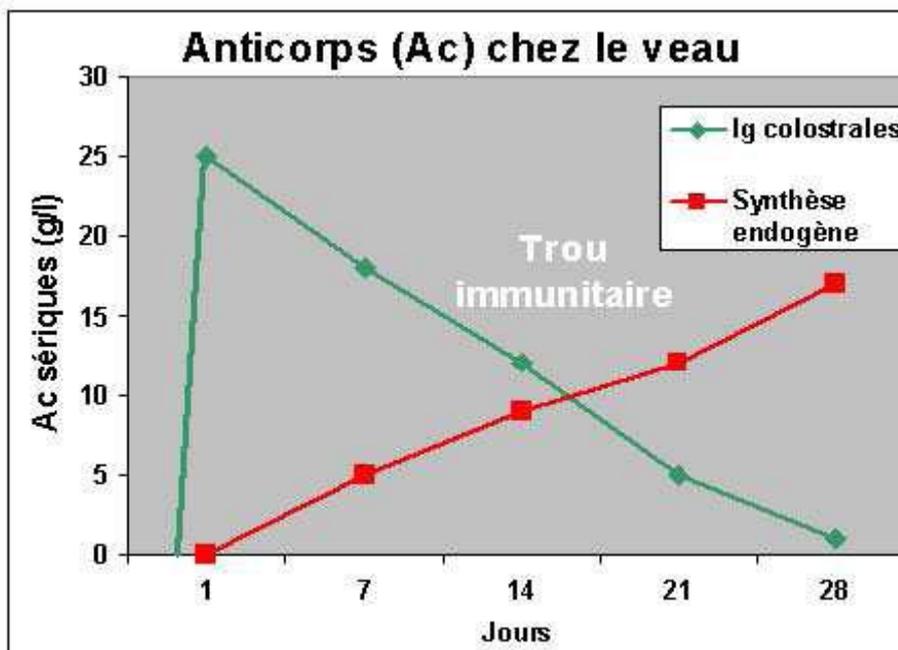


Figure 1: les anticorps chez le veau (www.gdscreuse.fr, 2009).

CHAPITRE III:
PHYSIOPATHOLOGIE
DE LA
CHAPITRE III:
PHYSIOPATHOLOGIE
DIARRHÉE NEONATALE

III. Physiopathologie de la diarrhée néonatale :

III.1. Définition :

La diarrhée est définie comme une augmentation de la quantité et de la fréquence des selles avec diminution de leur consistance (MARIE-ANNE A. , 2004). Moins de 20% de matière sèche (SCHELCHER F., 2008).

De plus, on peut relever une modification de l'aspect des fèces : couleur, odeur, présence anormale de sang, de mucus ou d'éléments solides (lait non digéré, fibrine, lambeaux des muqueuses) (RAVARY B. et al, 2006).

III.2. Mécanisme :

Le mécanisme de la diarrhée résulte essentiellement d'un déséquilibre du phénomène d'absorption-sécrétion de l'eau et des électrolytes soit par diminution de l'absorption (diarrhée de malabsorption) ou par augmentation de la sécrétion (diarrhée par hypersécrétion) (SMITH G.W., 2009). D'autres phénomènes peuvent y contribuer comme la perturbation de la motilité intestinale et l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale.

III.3. Conséquences de la diarrhée :

Les conséquences de la diarrhée sont au nombre de trois : déshydratation, troubles métaboliques, pertes et déséquilibres électrolytiques. Elles sont responsables des signes cliniques observés et de nombreux cas de morts (DUFRESNE V., 2003).

III.3.1. La déshydratation :

La déshydratation est l'une des modifications principales consécutives aux diarrhées néonatales. Cette déshydratation est essentiellement extracellulaire (NAVETAT H. et al, 2007), diminuant le volume plasmatique de 30 à 40% alors que l'hématocrite peut atteindre 50% (30% dans les conditions normales) pouvant entraîner un état de choc hypovolémique qui aura pour conséquence notamment une augmentation de l'urémie (par diminution de la diurèse) et une augmentation de la glycolyse lactique au niveau des tissus hypoperfusés (GUATTE R., 2004).

Cependant, cette déshydratation du compartiment extracellulaire ne concerne pas uniquement l'eau, les électrolytes qui s'y trouvent sont en effet perdus en même temps que l'eau et particulièrement le sodium (ROLLIN F., 2002).

La déshydratation peut être donc hypotonique, isotonique ou hypertonique chez le veau diarrhéique. La déshydratation extracellulaire de type hypotonique est la conséquence principale rencontrée dans les cas graves comme les colibacilloses entérotoxigènes; des diarrhées caractérisées par une perte en sodium aux dépens du milieu extracellulaire suivie d'un mouvement de l'eau vers le milieu intracellulaire (SMITH G. W., 2009), la déshydratation isotonique ou hypertonique est peu fréquente. Cette dernière est rencontrée dans les cas de diarrhée chronique ou juste avant la mort de l'animal (BERCHTOLD J., 2009).

III.3.1.1. Évaluation du degré de déshydratation :

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique, en effet, la quantité d'eau perdue lors de la diarrhée est estimée en se basant sur certains critères comme la persistance du pli de la peau, l'état de la gencive et l'aptitude à se lever ou à téter ainsi que d'autres signes (NAVETAT H., 1993, KEHOE S. et al, 2005).

Tableau2 : Évaluation des différents stades de déshydratation chez le veau diarrhéique
(NAVETAT H. et al, 2007).

Déshydratation	Légère	Modérée	Grave
Perte pondérale(%)	2,5 à 5	6 à 10	>10
Pli de peau (retour à la normale)	Instantané	Quelques seconds	persistant
Globe oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	±humide	Sèche
Mufle	Humide/chaude	Gluante ou sèche	Sèche froide cyanosé
Reflexe de succion	Normal	Diminué	Absent
Extrémités members	Chaudes	Froides	Glacées
État general	Debout	Décubitus	Comateux
Température centrale	>38 C°	38 C°	<38 C°

III.3.2. Troubles métaboliques :

III.3.2.1. L'acidose :

L'acidose métabolique représente le trouble métabolique le plus important mais aussi le plus sous-estimé qui accompagne les gastro-entérites des veaux en période néonatale. En général, l'acidose augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée (ROLLIN F., 2002, BERTHOLD H., 2009).

Lors de diarrhée sécrétoire de type colibacillaire, l'acidose est consécutive à la perte intestinale massive en HCO₃. (TENNANT, HARROLD et al, 1972).

La fermentation bactérienne de lactose du lait dans le gros intestin, avec production d'acides (acide D-lactique, acides gras à courte chaîne), partiellement résorbés dans le sang et à l'origine d'une acidose. (SCHELCHER F., 2008).

III-3-2-2-L'hypoglycémie :

Lors des premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste inchangée (0,8 à 1 g/dl). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation s'aggravent et perdurent, une hypoglycémie sévère peut apparaître. Celle-ci est due à la diminution de la consommation du lait, volontaire ou forcée, la réduction de l'absorption et les besoins énergétiques accrus pour transformer l'acide lactique en glucose.

La glycémie peut descendre dans les diarrhées très graves au dessous de 0,5g/dl (RAVARY B. et al., 2006, GUTTEO R., 2004).

III.3.2.3. L'urémie :

Les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguine très élevés (parfois 5 fois ou plus). Cette augmentation de l'urémie est due d'une part au catabolisme des protéines corporelles, d'autre part à une forte diminution de l'excrétion rénale de l'urée.

Il semble d'ailleurs que l'élévation de l'urémie soit une des modifications les plus précocement observable et par ailleurs, la plus difficile à faire disparaître totalement (NAVETAT H., 2007).

III.3.3. Déséquilibres électrolytiques :

Il a été montré que le résultat des déséquilibres électrolytiques lors des diarrhées était une diminution intra et extracellulaire des ions sodium et une augmentation de la concentration extracellulaire du potassium associée à une diminution de sa concentration intracellulaire (DUFRASNE V., 2003).

L'hyperkaliémie est l'anomalie électrolytique la plus importante. Elle se développe en fait parallèlement à l'acidose, suite à la sortie obligée des ions K^+ hors des cellules pour respecter l'électro neutralité lorsque les ions H^+ y pénètrent (ROLLIN F., 2002).

L'hyponatrémie est généralement présente comme résultats des pertes fécales lors des diarrhées sécrétoires (BERCHTOLD H., 2009), alors que la chlorémie évolue en général proportionnellement aux teneurs plasmatiques en sodium (SMITH G. W., 2009).

III.3.4. Autres conséquences :

. Bactériémie, septicémie et endotoxémie :

Lors des diarrhées néonatales, on assiste à une prolifération importante des coliformes dans l'intestin grêle quel que soit l'agent causal (CONSTABLE P. D., 2004).

Cette prolifération s'accompagne d'une altération de la fonction intestinale et un endommagement morphologique, augmentant les risques de bactériémie qui représente une conséquence fréquente des diarrhées néonatales (NAYLOR J. M. et al, 2003).

IV. ETIOLOGIES DE LA DIARRHÉE NEONATALE DE VEAU :

IV.1. Causes prédisposantes :

IV.1.1. Bâtiment et environnement :

L'environnement revient dans l'apparition des diarrhées en fonction de l'exposition aux agents pathogènes et en accroissant la sensibilité des veaux aux infections. Une ventilation et un renouvellement d'air insuffisant, lesquels favorisent l'humidité ambiante et donc, la conservation dans l'environnement de nombreux agents infectieux ainsi que leur concentration dans les aérosols.

En bâtiment, l'exploitation aux agents pathogènes joue un rôle majeur dans l'explication des diarrhées néonatales. Les facteurs en cause sont multiples. Ce sont :

- . Un box de mise-bas incorrectement utilisé (non nettoyé et désinfecté entre deux mises-bas successives, voire insuffisamment paillé) ;
- . Le mélange dans le même parc des jeunes veaux réceptifs avec des veaux plus âgés, à risque élevé d'excrétion d'agent infectieux ;
- . Des aires de vie et volumes disponibles insuffisants (surdensité animale) ;
- . Des mesures inadaptées de renouvellement de la litière et de nettoyage des locaux et du matériel d'alimentation ;
- . Certains paramètres d'ambiance diminuent la résistance du veau aux infections. Sur les veaux de moins de 10 à 15 jours ;
- . Les températures froides ($>10^{\circ}\text{C}$), et par des vitesses d'air excessives (courant d'air) et par une forte humidité, réduisent la réponse immunitaire et provoquent une consommation des réserves énergétiques. (SCHELCHER F., 2008).

IV.1.2. Alimentation :

- . L'alimentation des vaches dans le dernier trimestre de gestation influe sur la santé du veau nouveau-né ;
- . Les déficits marqués en azote par rapport aux besoins ont un effet défavorable sur la santé des veaux ;
- . Les carences en oligoéléments (notamment le sélénium, le cuivre, le zinc et l'iode) et en vitamines (A et E) diminuent la résistance des veaux aux infections ;

. L'alimentation des veaux laitiers est réalisée soit avec des aliments d'allaitement, soit avec du lait entier.

L'utilisation d'aliments d'allaitement est susceptible de favoriser les diarrhées; cet effet défavorable est notamment en lien avec :

- . Leur composition, laquelle influe sur la digestibilité des glucides, lipides, protéines ;
- . Leur conservation, avec un excès d'hydratation, voire une contamination fongique ou bactérienne ;
- . Leur reconstitution, avec un rôle majeur de la qualité de l'eau, du respect des concentrations en matière sèche (13%), des températures (55-60C⁰) et de la durée (5mn) de brassage ;
- . La nature du lait distribué, le lait de mammité, non livré en laiterie est en bactéries (SCHELCHER F., 2008) .

IV.1.3. Autres facteurs:

- . **Saison:** la période hivernale est propice aux diarrhées car elle est en rapport avec la date de vêlage; la maladie explose lorsqu'il ya une population importante de jeune animaux (METTON R. ,1997) ;
- . **Age:** La diarrhée néonatale est cause majeur de morbidité et de mortalité chez veau d'un mois (NIAR A. et SELLES S.A. al, 2009) ;
- . **Vaccination de la mère :** La mise en place de programme de vaccination contre le coronavirus, le rotavirus et le colibacille F5 a eu pour effet de diminuer l'incidence des diarrhées avec une baisse significative après la vaccination des vaches gestantes, c'est-à-dire que les DNN ont régressé suite à la vaccination des mères, suivie d'une chute non significative de MVNN (Saïd R. et al, 2009) ;
- . **Individu:** Les males sont deux fois plus sensibles que les femelles, les jumeaux plus fragiles que les simples, les veaux anoxiques ,sans force, incapable de se lever deviennent la proie des infections (TRAINTURE D. et BERZILLE P.,1976) ;
- . **Race:** Les veaux de race sont allaitante plus sensibles que les veaux de races laitières, cette sensibilité est liée à la qualité du colostrum et de la quantité ingérée par le veau dans les premières heures de vie (BIENVENU I. et al, 2002) ;
- . **Difficulté du vêlage:** Les vêlages dystociques représentent un facteur de risque très important de morbidité et mortalité chez les veaux nouveaux nés. En effet les veaux nés

d'un vêlage dystocique ont un risque de morbidité 4 fois plus élevé durant les 45 premiers jours de vie que les veaux né normalement.

IV.2. les causes déterminantes de la diarrhée néonatale du veau:

Les diarrhées néonatales du veau relèvent d'une étiologie variable, plusieurs agents pathogènes peuvent être responsables, seuls ou en association, incluant des bactéries, des virus et des parasites avec une incidence différente selon l'âge du sujet affecté. (LOUNIS M., 2010).

IV.2.1. Diarrhée néonatale du veau d'origine bactérienne :

IV.2.1.1. Diarrhée néonatale du veau à ESCHERECHIA COLI (E.COLI):

Escherichia coli est une bactérie appartenant à la famille des enterobacteriaciés, bacilles à GRAM négatif, non sporulé, souvent mobile grâce à des flagelles et aéro-anaérobie facultatif (FECTEAU G. et al, 2002).

IV.2.1.1.1.Épidémiologie :

L'E. Coli est à l'origine de 50% des diarrhées de veau de moins de quatre jours (METTON R. ,1997), il fait partie de la flore microbienne de la partie terminale du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud (LEMINOR L. et RICHARD CL. ,1993), c'est une bactérie répandu dans le milieu extérieur, sa présence en quantité importante témoigne d'une contamination fécale récente (PILET C. et al, 1987).

La contamination est oro –fécale .L'excrétion fécale chez le veau peut durer jusqu'à 7 jours (VALLET D., 2006).

IV.2.1.1.1.1.Pouvoir pathogène :

Les facteurs du pouvoir pathogène d'E.COLI (E.COLI ou colibacille) sont schématiquement:

- . Des facteurs d'attachement à la muqueuse intestinale (F5, F41, F1, cs31A, Afa, sfa...);
- . Des toxines (entertoxines, vérotoxines, toxine de nécrose cellulaire-CNF-, toxine du modulation du cycle cellulaire-CDT, colibactine, toxine hémolytiques –hémolysine-, endotoxine).

. ECET possède au moins le facteur d'attachement F5 et, dans certains cas, d'autres facteurs F41 ou FY. La présence des récepteurs intestinaux au facteur d'attachement F5, seulement dans les 3 à 5 premiers jours de vie. Les toxines produites, appelés enterotoxines (thermostables chez les bovins) (SCHELCHER F., 2008).

IV.2.1.1.1.2. Mode d'action :

. ECET agissent localement en induisant la sécrétions d'ions et d'eau.
. La sécrétion augmente au niveau des cryptes, sans lésions cellulaires. L'absorption villositaire, assurée par les cellules épithéliales, reste normale (CONTREPOIS M. et GOUET P., 1983).
. Le stimulus de la sécrétion intestinale est l'acétyl choline et les cholinomimétiques. Il ya intervention de système Guanine Mono phosphate cyclique (GMPc) et calcium. La stimulation cholinergique amène une pénétration du calcium extracellulaire, celui-ci se lié à la calmoduline. Ce complexe stimule les protéines Kinase qui activent les transports membranaires d'eau et d'ions. On a alors sortie couplée de Na^+ et Cl^- (ANDER F.P.M., 1989).

IV.2.1.1.1.3 .Lésions :

ECET provoque une violente congestion des anses intestinales au niveau du jéjunum et l'iléon, des petits ulcères hémorragiques dans la caillette et dans l'intestin grêle et une réaction des ganglions mésentériques avec de petites lésions hémorragiques (ANDRE F.P.M., 1989).

IV.2.1.1.1.4. Tableau clinique :

La diarrhée à colibacilles se caractérise par une diarrhée jaune paille, liquide, très abondante, qui, en 24 heures entraîne de l'anorexie, une forte déshydratation avec enophtalmie, jugulaire aplatie, extrémités froides. On peut remarquer au début d'évolution un écoulement muqueux aux lèvres ; La température est très variable, la mort survient en quelques jours (VALLET A., 1983).

IV .2.2. Diarrhée néonatale de veau d'origine virale :

IV.2.2.1. Rotavirus :

Les rotavirus appartiennent à différents groupes (A, B, C). Au sein du groupe A qui est le plus présenté dans l'espèce bovine, existent différents sérotypes . La protection induite par des rotavirus du même groupe n'est que partielle (SCHELCHER F., 2008).

IV.2.2.1.1.Epidémiologie :

Les rotavirus sont parmi les agents les plus fréquents impliqués dans les diarrhées néonatales (prévalence d'environ 40%) ; La létalité est très variable en fonction des isolats de virus, des infections, des facteurs d'élevage et de la qualité des soins mis en œuvre (réhydratation notamment) (SCHELCHER F., 2008).

Ainsi, moins de 13% des veaux âgés de 1 à 20 jours excrètent le rotavirus sans manifestation de signes cliniques. Les animaux âgés de quelques mois et les adultes en générale se manifestent moins au virus que les nouveaux nés (SCHELCHER F., 2008).

IV.2.2.1. 2.Pathogénie :

Les rotavirus se localisent exclusivement à l'intestin grêle et aux cellules de l'épithélium située au sommet des villosités la destruction de ces cellules est à l'origine de la maldigestion et de malabsorption des nutriments, des électrolytes et de l'eau, pour conséquences, la diarrhée, et la déshydratation .L'infection par les rotavirus auto-mitigante) (SCHELCHER F., 2008).

Les villosités intestinales deviennent plus courtes et plus espacées, certaines mêmes fusionnent. On constate également une diminution du rapport des tailles des villosités/cryptes montrant bien que les cellules apicales sont détruites préférentiellement (DANNACHER G.et al, 1983).

IV.2.2.1. 3.Tableau clinique :

Lors d'infection par les rotavirus, la consistance des matières fécales varie de liquide à crémeuse, souvent mucoides, elles peuvent être émises en grande quantité, sous forme de véritables bouses jaunâtres (SCHELCHER F., 2008).

IV.2.2.1. 4.Lésion :

Le rotavirus entraîne la destruction des entérites (MAMMETTE A., 2002). Ainsi, les villosités intestinales apparaissent atrophiées avec exfoliation progressive des cellules épithéliales présentes à leur sommet. L'épithélium prend un aspect cuboïde avec des entérocytes fréquemment vacuolisés et un rapport villosités/cryptes diminué (BRUNET J.P., 2002).

IV.2.2.1. 5.Pronostic :

- . Très favorable du fait que la maladie est réversible sans traitement.
- . Les surinfections bactériennes rendent le pronostic sombre.

VI.2.2.2.Coronavirus:

VI.2.2.2.1.Morphologie et structure :

Appartient à la famille des caronaviridae présentant une forme de couronne ou corona. Infecte les oiseaux, beaucoup plus des mammifères y compris les humains.

C'est un virus enveloppé à ARN et plésiomorphe. Il n'existe qu'un seul sérotype de virus. Il présente une structure caractéristique en surface de projection ou spicules entourant l'enveloppe virale (SHERRER R., LAPORTE J. , 1983).

Sous les spicules on distingue un enveloppe membranaire à 2 feuilles (COHEN J., 2004).

Le génome à ARN monocaténaire à simple chaînes (DEA SELAZHARY M.A., Roy R. R.S., 1981)

Les protéines structurales sont au nombre de trois :

- .protéine N: protéine entourant l'ARN ;
- .protéine E1: glycoprotéine de masse moléculaire constituant de la membrane ;
- .protéine E2 : constituant les spicule glycoprotéine de masse moléculaire composé de 2 sous unités liées entre elle par des ponts bisulfate (elle est responsable de l'attachement de virus aux cellules) (SHRRER R., LAPORTE J., 1983).

VI.2.2.2.2.Pathogénie :

Atteinte les veaux âgés de 1-3 semaines.

Coronavirus bovin possède plusieurs antigènes précipitant. L'infection ne se développe généralement que chez les veaux âgés de plus de 10 J car à cette date la teneur en anticorps colostraux est pratiquement nulle.

Il existerait une immunité acquise par contact des cellules épithéliales intestinales avec un virus atténué qui entraîne l'apparition de la résistance de l'épithélium à la réinfection.

L'immunité acquise par fabrication endogène d'anticorps est d'installation trop tardive (20 J) peut être protectrice.

Ce sont les spicules qui entraînent l'apparition d'anticorps neutralisants (COHEN J., 2004).

VI.2.2.2.3.Mécanisme de la diarrhée :

L'entrée de virus se fait par voie orale, le virus arrive à franchir la barrière gastrique vue que il résiste au PH acide, provoquant ainsi une infection directe des entérocytes (SHERRER R., LAPORTE J., 1983).

La pénétration de génome virale dans la cellule se fait sans doute par perfusion de l'enveloppe virale dans la membrane cellulaire. Les protéines de structure et l'ARN virale sont situés dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et à l'appareil de Golgi. Après bourgeonnement de la nucléocapside les spicules sont ajoutés aux particules formées (LAPORTE J., 1983).

La libération des particules virales se fait par lyse des membranes plasmiques ou de réticulum endoplasmique qui également par fusion des vacuoles cytoplasmiques contenant le virus avec la membrane plasmique.

VI.2.2.2.4.Symptômes :

- . Diarrhée persistante 1-2 jours plus souvent en hiver (SCHERRER R., 1977).
- . Diminution de l'absorption des nutriments, d'eau et des électrolytes (MORNET et ESPI NASSE ,1977).
- . Diarrhée dure 5-6 J, souvent hémorragique (ETIENNE T., 2000).
- . Abattement, faiblesse, amaigrissement, douleur abdominale.

- . Hyper salivation due à un ulcère local dans 50% des cas.
- . Anorexie et la mort après une évolution clinique de 4-14 J (DEALS S. et al, 1987).

VI.2.2.2.5.Lésion:

- . Atrophie sévère des villosités.
- . Lésion des ganglions mésentériques.
- . Importante accumulation de cellules réticulaire dans la lamina propria (DASSONVILLE P.O., 1979).

VI.2.2.2.6.Pronostic :

Sombre en raison de la rapidité du processus et des lésions engendrées, entraine une maladie sévère même en l'absence d'autres agents.

Il devient plus grave en cas d'infection mixte Rotavirus /Coronavirus /E. Coli.

VI.3. Diarrhée néonatale de veau d'origine parasitaire:

VI.3.1. Cryptosporidiose :

VI.3.1.1. Définition :

Petit protozoaire appartenant au groupe des coccidies, des cryptosporidies .Peut apparaitre dès l'âge de 3-6J. Il peut associer aux autres agents entéropathogènes mais il peut provoquer des diarrhées graves seuls (MURIEL NACIRI et al, 1983).

Cryptospridium parvum responsable de trouble diarrhéique chez les jeunes ou les sujets immuno- déficients attaque l'intestin grêle (ERNEST J.A. et al, 1986).

VI.3.1.2. Pathogénie :

Décrite pour la première fois dans les glandes gastriques, par la suite observé dans le tractus intestinale chez de nombreuses espèces animales, elle se localise préférentiellement au niveau de l'iléon, mais toutes les autres portions de l'intestin peuvent être atteintes. (ANDERSON B.C.,TZIPORI S., 1984 , PEARSON G.R. & LOGAN E.F., 1978).

Dans l'intestin grêle, une prédilection pour le développement des cryptosporidies dans les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon est retrouvée chez le veau (DJEDDID E. 1984).

VI.3.1.3. Mécanisme :

La période d'incubation de 2 à 10J (NAGY B. et al, 1980, POHLENZ J. et al, 1978).

De symptôme peu spécifique avec diarrhée en moyen de 2-14 J (excrétion des ookystes) (ANDRESON B.C., 1983).

Destruction des microvillosités entraîne l'atrophie des villosités intestinales, diminution de surface d'absorption, mal absorption, hypersécrétion, diminution de l'activité enzymatique particulièrement dans l'iléon (TZIPORI S. et al, 1982).

VI.3.1.4. Symptômes :

Manifestation clinique en 2 phase +/- 48H, séparées par une période de rémission d'environ 2 J:

- . Période de somnolence et d'abattement avec faiblesse musculaire et anorexie. Diarrhée liquide au départ (jaune verdâtre) à l'origine de déshydratation ;
- . Diarrhée muqueuse et glaireuse avec trace de sang et odeur nauséabonde. Douleur abdominale fréquente (surtout lors de défécation) intestin distendu par les gaz, avec relâchement abdominal.

VI.3.1.5. Lésions :

- . Une atteinte des villosités qui sont raccourcies, atrophies, émoussées ;
- . Une hypertrophie des cryptes glandulaires ;
- . L'épithélium passe du type cylindrique haut à un type cylindrique bas et même cuboïde ;
- . Infiltration lymphocytaire de la lamina propria et des stades parasites au niveau de la bordure en brosse (HOWERTH E.W., 1981, KIUPEL H. & BERGMON V., 1982, NAGY B., ANTALA & RATZ., 1978., POHLENZ J., 1980).

VI.3.1.6. Pronostic :

Variable en fonction de : espèce, âge, immunité, conditions d'élevage, climat, saison, affections intercurrentes.

CHAPITRE V: ***TRAITEMENT***

V. Traitement :

L'objectif du traitement est d'enrayer la diarrhée tout en corrigeant les effets systémiques associés : déshydratation, perte électrolytique et hypoglycémie.

V.1. Réhydratation :

La réhydratation est la thérapie de base, primordiale et indispensable des diarrhées néonatales, c'est le seul traitement nécessaire dans la plupart des cas (ROUSSEL A.J. et BRUBAUCH G.W., 1993). Celle-ci a pour but de :

- . Corriger la déshydratation (essentiellement extracellulaire) et restaurer le volume circulant;
- . Corriger l'éventuel état d'acidose (quasi-systémiquement présent);
- . Rétablir le reflexe de succion, bien souvent perturbé ;
- . Corriger les désordres électrolytiques ;
- . Corriger le déficit énergétique ;
- . Faciliter la réparation du tube digestif (MCCLURE J. T., 2001).

V.1.1. Principe et pratique de la réhydratation :

Le choix de la voie d'administration se fait selon le degré de déshydratation et d'acidose de l'animal. En général, la fluidothérapie orale est le traitement de choix si la déshydratation et les déséquilibres électrolytiques et acido-basique sont peu marqués et le reflexe de succion est conservé. (DUFRASNE V., 2003).

La réhydratation intraveineuse par contre, est indiquée dès que le degré de déshydratation excède les 8% et dans les cas d'abattement extrême, lorsque le réflexe de succion est perdu (BERCHTOLD J., 2009).

Le volume du réhydratant à donner se calcule en multipliant le pourcentage de déshydratation par le poids vif de l'animal (ROLLIN F., 2002).

V.1.2. Réhydratation orale :

La réhydratation orale est en principe indiquée lors de toute diarrhée, pour autant que le tractus gastro-intestinal soit partiellement fonctionnel. En effet l'iléus digestif constitue la contre-indication majeure de l'utilisation de la réhydratation orale (SMITH G. W., 2009).

Cependant, la présence du réflexe de succion représente le critère majeur nécessaire à l'instauration de la réhydratation orale (SMITH G., 2005).

Durant les dernières années plusieurs types de réhydratants par voie orale sont apparus dans le commerce, avec des variabilités considérables. Actuellement, La connaissance courante indique qu'une solution orale doit satisfaire les quatre exigences suivantes : provision suffisante en sodium pour normaliser le liquide extracellulaire, fournir des agents qui facilitent l'absorption du sodium et de l'eau dans l'intestin (glucose, acétate, propionate ou glycine) ; fournir un agent alcalinisant (acétate, propionate, ou bicarbonate) pour corriger l'acidose et enfin fournir de sources d'énergie (SMITH G. W., 2009, Constable P. D. et al, 2001).

On peut classer les réhydratants oraux en quatre catégories : les réhydratants isotoniques, les réhydratants isotoniques complémentés en lactosérum, les réhydratants hyperosmotiques et les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines (LOUNIS M., 2010).

V.1.2.1. Réhydratants isotoniques :

Ces solutions sont pauvres en énergie et en acides aminés, de plus elles ne contiennent aucun oligo-élément ni vitamines ou lactoglobulines (RAVARY B. et al, 2006). Elles sont à réserver pour des veaux peu déshydratés (< 5%), âgés de plus de quatre jours, présentant une diarrhée profuse (ROLLIN F., 2002, GUATTEO R., 2004).

V.1.2 .2. Réhydratants isotoniques complémentés en lactosérum :

Outre le fait d'être une source d'énergie très digestible pour le veau, l'apport de lactosérum permet par ailleurs de stimuler au niveau de l'intestin du veau l'activité lactosique, favorable à la reprise de l'alimentation lactée (RYCHEMBUSCH V., 2003).

Ces réhydratants semblent être les plus appropriés sur des veaux atteints de cryptosporidiose ou rotavirose, de même que pour des veaux diarrhéiques de moins de quatre jours afin de limiter au maximum les risques d'hypoglycémie (MOUHAMED OU SAID A. et al, 1994).

V.1.2.3. Réhydratants hyperosmotiques;

Ils contiennent des concentrations en glucose beaucoup plus élevées de façon à réduire la perte du poids durant la diarrhée et favoriser la réabsorption du sodium déjà perdu dans la lumière intestinale du fait de la diarrhée (ROLLIN F., 2002).

Ils permettent également une augmentation de la glycémie mais ils ne suffisent pas à couvrir les besoins. Ces réhydratants sont adaptés en première intention à quasiment tout type de diarrhée. Dans un deuxième temps une réhydratation isotonique peut venir en remplacement (MOUHAMED OU SAID et al, 1994).

V.1.2.4. Réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines :

Ces réhydratants sont additionnés par des agents (Guar gum, xanthum agar, pectine et d'autres) qui forment des gels au contact des liquides qui tapissent la muqueuse intestinale enflammée et endommagée tout en inhibant l'attachement des bactéries (KOHOE S. et HEINRICHS J ., 2005).

Ils ont également tendance à ralentir le passage du lait à travers l'intestin et améliorer sa digestibilité et son absorption mais il semble que ces derniers réduisent la capacité d'éliminer les toxines et n'améliore plus l'absorption du glucose et de certains produits (KOHOE S. et HEINRICHS J ., 2005).

V.1.3. Maintien de l'alimentation lactée :

Le maintien ou non de l'alimentation lactée a été l'un des sujets les plus discutables depuis plusieurs années, en effet, et jusqu'au début de ce siècle, il était recommandée de supprimer l'alimentation lactée durant 48 à 72 heures au profit de la solution réhydratante pour permettre le rétablissement des cellules intestinales et réduire les substances non digérées dans la lumière intestinale qui cause une diarrhée osmotique (MCCLURE J. T. 2001).

Cependant, la balance énergétique négative associée à la suppression de l'alimentation lactée a des conséquences fâcheuses sur la santé du veau compromettant aussi bien la croissance des entérocytes que la fonction immunitaire (ROLLIN F., 2002).

De plus, les études les plus récentes ont montré que le maintien de l'alimentation lactée n'a pas d'effet sur la durée et la gravité de la diarrhée ni sur la vitesse de guérison de l'intestin (SMITH G. W., 2009).

Le protocole de réhydrations doit être donc adapté à l'alimentation lactée, en évitant toute dilution du lait avec la solution d'électrolytes. Le veau doit boire volontairement autant de lait que possible tant qu'il est en bonne santé tout en corrigeant les troubles électrolytiques et acido-basiques avec une solution réhydratante différée d'au moins 4 heures pour permettre la coagulation du lait et sa digestion dans la caillette (ROLLIN F., 2002, LORENZ I., 2009).

V.1.4. Réhydratation veineuse :

La réhydratation intraveineuse est indiquée lors de l'échec de la réhydratation orale ou lors d'une déshydratation prononcée (>8%) avec perte du réflexe de succion. Dès que ce dernier réapparaît, la réhydratation orale prend le relais (BERCHTOLD J., 2009).

Comme pour la réhydratation orale, la réhydratation intraveineuse vise à rétablir la volémie, corriger la composition du liquide extracellulaire ainsi que le pH sanguin et apporter de l'énergie (VALLET A., 2000).

La composition électrolytique des réhydratants doit être semblable à celle du plasma (140 mmol/l de sodium, 100 mmol/l de chlorures au maximum). L'apport de potassium est indispensable mais dangereux par son action sur le myocarde, il doit donc se faire avec modération sous conditions favorables ; le rétablissement du PH normal et le retour à une glycémie suffisante (NAVETAT H., et al, 2007).

V.1.5. Nutrition parentérale :

C'est un traitement adjuvant destiné aux veaux chroniquement atteints, lorsque l'alimentation par voie orale aggrave les symptômes. Ces solutions qui, administrées généralement par voie intraveineuse doivent comporter tous les nutriments essentiels (hydrates de carbone, acides aminés, lipides, vitamines, électrolytes, minéraux et fluides) afin de maintenir l'état corporel et rétablir les fonctions métaboliques de l'animal (AKMAN A. et al, 2002).

V.2. Traitement spécifique des diarrhées bactériennes :

Une diarrhée sans atteinte de l'état général ne nécessite pas l'emploi d'antibiotiques, Seule une réhydratation orale suffit (MOHAMEDOU SAID et al, 1994).

En revanche une diarrhée avec atteinte de l'état général justifie la mise en œuvre d'une antibiothérapie sans prendre en considération l'agent causal, puisque près de 30% des veaux malades développent une bactériémie et donc un risque de septicémie causée essentiellement par les E. coli. L'utilisation de l'amoxicilline trihydrate (10 mg po /12 h), l'amoxicilline trihydrate- clavulanate de potassium (12, 5 mg pour l'association/kg per os /12 h) pendant 3 jours, l'amoxicilline ou l'ampicilline (10 mg/kg /IM /12 h), ou les sulfamides potentialisés (25 mg/kg IV ou IM /24 h) sont à recommander (LORENZ I., 2009).

Un autre choix pour le traitement des veaux diarrhéiques consiste en l'utilisation par voie parentérales des bêtalactamines (centiofur sodique ou chlorhydrate) et des fluorquinolones qui ont montré une bonne efficacité contre le E coli et les salmonelles (MOHAMED OU SAID et al, 1994).

Il faut noter enfin, que certains antibiotiques administrés par voie orale (le potassium et la pénicilline-procaïne, le sulfate de néomycine, le chlorhydrate de tétracycline et le chloramphénicol) peuvent augmenter l'incidence de la diarrhée, produire une malabsorption et réduire la croissance (CONSTABLE P. D., 2004).

V.3. Traitements complémentaires :

V.3.1. Anti-sécrétoires :

De nombreux médicaments ont montré une activité anti sécrétoire in vitro par réduction des pertes nettes des fluides intestinaux (ROUSSEL A.J. et BRUMBAUCH G.W., 1993).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens réduisent la sécrétion résultant de l'inflammation et permettent d'améliorer l'effet de l'enterotoxémie et la septicémie, résultantes de la translocation des bactéries à travers la paroi intestinale endommagée.

Le méloxicam ou la flunixin-méguline sont en principe recommandés pour les veaux diarrhéiques avec atteinte de l'état général (MOHAMED OU SAID et al, 1994).

Les agonistes alphas adrénérgiques diminuent la sécrétion réduisant l'adénosine monophosphate cyclique intracellulaire alors que les inhibiteurs des canaux calciques agissent en diminuant le flux net des ions et de l'eau par son rôle modérateurs de la concentration intracellulaire en calcium (ROUSSEL A.J. et BRUMBAUCH G.W., 1993).

V.3.2. Adsorbants et pansements gastriques:

Ils ont pour rôle de protéger la paroi de l'intestin lorsqu'elle est agressée par des virus ou des parasites. Ces produits contiennent généralement de l'argile, du kaolin, du kaopectate, du charbon végétal, de la smectite et tapissent la muqueuse intestinale, en l'isolant mécaniquement et en empêchant les virus de s'y incruster et en diminuant l'absorption des toxines.

Pour une efficacité optimale, leur apport doit donc être suffisamment précoce, dès les premiers signes annonciateurs de la diarrhée, si possible avant même qu'elle ne soit « officiellement » déclarée.

Certaines spécialités associent au pansement un antiseptique ou un antibiotique (néomycine, colistine, sulfamides) (RYCHEMBUSH V. 2003, RAVARY B. et al, 2006).

V.3.3. Modificateurs de la motricité gastro-intestinale :

Bien que la motilité intestinale soit altérée en cas de diarrhée, l'utilisation des modificateurs de la motilité gastro-intestinale est assez peu utile ; en effet les médicaments qui diminuent la motilité intestinale ne sont pas indiqués (MOHAMED OU SAID et al, 1994).

Les gastrokinétiques (métoclopramide, érythromycine) peuvent par contre, être employé lors d'entérite avec ralentissement du transit digestif dans la caillette rencontré notamment lors des gastro-entérites paralysantes (RAVARY B. et al, 2006).

V.3.4. Traitement antianémique et vitaminique :

Pour combattre l'anémie induite par les carences en cuivre une supplémentation en cet élément sera administrée par voie orale en complément des traitements précédents (VALLET A., 2000).

V.3.5. Probiotiques :

Ce sont des préparations microbiennes vivantes ou lyophilisées utilisées comme additifs alimentaires. Ceux utilisés chez le veaux sont généralement constitués de flore lactique (lactobacilles, entérocoques) qui agissent au niveau intestinal en établissant un pH adéquat dans la lumière intestinale en favorisant la production d'enzymes, de vitamine B et d'antibiotiques et en rétablissant la flore par compétition (RAVARY B. et al, 2006, MOHAMED OU SAID et al , 1994).

CHAPITRE VI: ***PROPHYLAXIE***

ANNEXE

VI. Prophylaxie :

La prévention contre la diarrhée du veau comporte deux volets : une prévention sanitaire et une prévention médicale par vaccination :

VI.1. Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie sanitaire est basé essentiellement sur la maîtrise des facteurs de risque, celle-ci a comme objectif d'assurer un apport de colostrum adéquat et de réduire la possibilité d'introduction/de transmission d'agents infectieux. Cette prophylaxie sanitaire concerne la vache en fin de gestation et le veau dès sa naissance. (NAYLOR J. M., 2005).

VI.1.1. Action au niveau de la mère :

VI.1.1.1. Alimentation en fin de gestation et tarissement :

L'alimentation de la vache gestante et son tarissement revêlent une importance toute particulière :

. L'alimentation doit être équilibrée, en particulier au cours des deux derniers mois de gestation. . Des animaux avec l'objectif d'un score de 3,5 au vêlage, en évitant ou en limitant les régimes d'engraissement, en plus d'un apport systémique de vitamine A, D et E et d'oligo-éléments (fer, cuivre, zinc, sélénium) (SCHELCHER F., 2008) ;

. Le tarissement doit être d'une durée suffisante pour permettre le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, indispensable pour le transfert sélectif et l'accumulation des IgG dans la mamelle. Une durée minimale de 25 jours doit ainsi être respectée car une période de tarissement plus courte diminuerait la qualité immunologique du colostrum. A l'inverse, lorsque la durée de tarissement dépasse 90 jours, le transfert d'immunité au veau est plus faible (MANGIN S., 2002) . Le tarissement car il détermine le transfert et la concentration des anticorps au niveau de la mamelle (BARRON P., 2002) .

VI.1.1.2. Contrôle du parasitisme :

Le traitement contre la douve doit être réalisé systématiquement chez les vaches allaitantes et de manière circonstancielle dans les élevages laitiers, lorsque le risque parasitaire pendant la saison de pâture, notamment à l'automne, a été élevé (MANGIN S., 2002).

Avec une molécule active sur les douves adultes, le traitement doit intervenir à la rentrée à l'étable pour les vaches ayant eu au moins deux saisons de pâture et 6 à 8 semaines plus tard pour les autres (BARRON P., 2002).

VI.1.2. Action au niveau du veau :

VI.1.2.1. Désinfection de l'ombilic :

Dès que l'on s'est assuré du relever de la vache après la mise bas et de bonne vitalité du veau, on chasse le sang de son ombilic à partir de l'abdomen jusqu'à l'extrémité inférieure sans l'ouvrir. L'ombilic est ensuite trempé dans une solution iodée ou dans le même antiseptique que celui utilisé pour le trempage des trayons. On recommence le lendemain si l'ombilic n'est pas sec (VALLET A. , 2000).

VI.1.2.2. Apport de colostrum :

. L'apport suffisant de colostrum de bonne qualité et ce le plus tôt possible après la mise bas constitue véritablement la première mesure prophylactique contre la diarrhée des veaux. En effet Dans les conditions normales, la protection immunitaire est immédiate: elle offre une défense passive contre les infections généralisées et les infections locales de l'intestin ;

. Le veau doit ingérer son premier repas de colostrum au plus tard 6 h après la mise-bas, de préférence dans les 2 h; la concentration en Ig du colostrum doit être élevée (supérieure à 50 mg/ml); le veau doit recevoir 4 litres colostrum de bonne qualité **(RUSHEN J. et al, 2009) ;**

. La qualité du colostrum est testée au moyen d'un pèse colostrum qui permet d'évaluer sa teneur en immunoglobulines en fonction de sa densité (RAVARY B. et al, 2006).

On peut vérifier l'adéquation des méthodes d'administration du colostrum par dosage du taux sanguin des IgG chez le veau 24 à 48 h après la prise du colostrum. Une prise inadéquate de colostrum entraîne un « défaut de transfert passif », c'est-à-dire un taux insuffisant d'Ig circulant dans le sang du veau. On parle de défaut de transfert passif quand le taux sérique en IgG du veau est inférieur à 10 g/l (VOCORET J. M. et al, 2003).

VI.2. Prophylaxie médicale :

VI.2.1. Vaccination :

La vaccination a pour objectif d'augmenter la résistance immunitaire du veau, soit par la vaccination des vaches en fin de gestation (Immunisation passive du veau) soit par la vaccination du veau nouveau-né (immunisation active) (QUIGLEY J., 2007).

VI.2.1.1. Vaccination des vaches :

La vaccination des vaches gravides est utilisée pour augmenter la teneur du colostrum en immunoglobulines spécifiques. Toutefois, l'efficacité de cette mesure dépend de la qualité de la réponse vaccinale de la mère, de la bonne conservation de la dose vaccinale et des conditions de prise de colostrum par le nouveau-né (RAVARY B. et al, 2006, MOHAMED OU SAID et al , 1994).

Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont : anti-rotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacilles K99. Il n'existe malheureusement pas de vaccin contre les cryptosporidies.

La vaccination aide à diminuer l'incidence des diarrhées néonatales, mais appliquée seule, en l'absence de mesures sanitaires adaptées elle n'est pas suffisante. Elle doit être effectuée au moins pendant trois années consécutives pour obtenir une efficacité maximale sur le troupeau et correspondre à une stratégie de lutte pertinente (VALLET A., 2000).

VI.2.1.1.1. Vaccination contre les colibacilles entérotoxigènes :

Plusieurs vaccins maternels sont disponibles sur le marché, surtout pour application parentérale chez la vache gestante. Ces vaccins contiennent des bactéries inactivés avec l'antigène protecteur (fimbriae adhésif avec ou sans entérotoxine thermolabile) ou antigène purifié, qui sont appliqués vers la fin de la gestation (NAGY B. et FEKETE P., 2005).

La vaccination contre E. coli entérotoxigène est très efficace pour prévenir cette seule cause de diarrhée lorsque le vaccin est fabriqué avec l'antigène F5(K99). Ces antigènes fimbriaux permettent à E. coli entérotoxigène d'adhérer à la muqueuse (NAYLOR J. M., Janaury, 2005).

Le vaccin est injecté par voie sous-cutanée aux environs de la sixième semaine puis de la deuxième semaine avant la mise bas (ce rappel est important pour entraîner une production importante d'anticorps anti-E coli) (VALLET A., 2000).

VI.2.2. Séroprévention :

L'injection au nouveau-né du sang de sa mère avait été préconisée depuis longtemps pour compenser les insuffisances de l'ingestion colostrale, surtout lorsque la mère a bénéficié d'une hyper immunisation. La technique usuelle comprend l'injection sous cutanée chez le veau de 50 à 100 ml de sang citraté, quantité que l'on peut porter à 250 et même 500 ml (BARRON P., 2002).

L'administration peut également être faite, partiellement ou en totalité, par voie buccale, si l'on intervient au cours des premières 24 heures de l'existence; plus tard, l'intervention parentérale est seule valable (BARRON P., 2002).

Cette technique contribue à réduire l'incidence des diarrhées de façon significative, réduit le temps de guérison chez les veaux atteints et donne un meilleur gain de poids (THIRY E. et al, 2002).

Les préparations commerciales contiennent une solution d'immunoglobulines provenant du sérum de vaches hyperimmunisées, sont préparées à partir de sérum sanguin ou colostrale.

VI.2.3. Antibio-prévention :

L'administration préventive au nouveau-né de substances antimicrobiennes, très discutable lorsqu'elle est prolongée, peut au contraire se trouver indiquée au cours des premiers jours de l'existence alors que les risques d'infection, par voie digestive surtout, sont les plus marqués (BARRON P., 2002).

Une antibio-prévention peut être prescrite lors d'une épidémie de colibacillose ou de salmonellose dans un élevage, en attendant la vaccination instaurée. Elle peut être appliquée aux veaux dans leurs premiers jours de vie, sous forme d'une administration orale de chlortétracycline, d'oxytétracycline ou de colistine pendant une durée limitée de trois à cinq jours (RAVARY B. et al, 2006).

L'administration de la néomycine et des tétracyclines dans le lait de remplacement durant le premier mois d'âge permet de diminuer la morbidité et la mortalité et d'augmenter le gain de poids chez le veau (SCHERCHER F. 1999).

VI.2.4. Apport de probiotiques :

Certaines études expérimentales ont montré que l'association des probiotiques (*Lactobacillus acidophilus*) et du vaccin anti-EPEC K99 chez des veaux de moins de 30 jours (Avila F. a. 1995) et l'administration prophylactique de probiotiques des bactéries *E. coli* Nissle 1917 dans les 10 ou 12 premiers jours de vie chez des veaux dont le statut immunitaire est inconnu (VON BUENAU R. et al, 2005) sont associées à une diminution de la morbidité et une augmentation du gain de poids.

Partie expérimentale

I. Objectif :

L'objectif de notre travail est d'estimer le taux de mortalité et de morbidité et de comparer les résultats du terrain et les données bibliographiques afin d'estimer l'importance des diarrhées néonatales dans les wilayas d'Adrar, Bouira et de Tébessa.

II. Matériels et méthodes :

Afin d'atteindre notre objectif, nous avons procédé à des visites ponctuelles en présence de vétérinaires dans certains élevages présentant des cas diarrhéiques chez VNN âgés de J0 à J21, Puis on a récolté des données concernant l'élevage au moyen d'un questionnaire.

II.1. Durée de récolte des données :

La récolte des données a duré presque une année (juin 2011 jusqu'à avril 2012).

II.2. Exploitation des questionnaires :

Après remplissage des questionnaires, on les a classées selon les réponses pour chacun des paramètres traité.

Les résultats sont traduits sous formes d'histogrammes et des graphes comportant la fréquence des réponses.

III. Résultats et discussion :

Dans les 23 élevages visités, on a trouvé 38 cas diarrhéiques sur 158 VNN.

On a trouvé dans la willaya d'Adrar aucun cas sur 26 VNN, Bouira 21 cas sur 69 VNN et Tébessa 17 cas sur 63 VNN.

III.1. Le veau :

III.1.1. Aspect clinique et période d'apparition de la diarrhée :

Tableau 3: Aspect clinique et période d'apparition de la diarrhée :

Semaine Aspect d'apparition	1^{ère} semaine (17 cas)	2^{ème} semaine (15 cas)	3^{ème} semaine (06 cas)
Diarrhées jaunes paille profuse liquide	11	03	01
Diarrhées marron pâteuses à liquides	02	06	00
Diarrhées sanguinolente voire noire et glaiseuses	01	05	00
Diarrhées Jaune voire jaune verdâtre liquide à molle	03	01	05

On constate que les DNN apparaissent surtout pendant la 1^{ère} semaine avec 17 cas dont la plupart sont de consistance profuse liquide voir très liquide et de couleur jaune paille.

Selon BRUGER, 1983, les fèces qui sont de consistance liquide et de coloration jaune paille et qui apparaissent pendant la première semaine ont une origine colibacillaire. D'après le tableau, cet aspect clinique est constaté également en deuxième semaine avec 3 cas et en troisième semaine avec un cas mais à moindre fréquence ; on conclue que les colibacilles causent les DNN dans les trois premières semaines.

La diarrhée marron pâteuse à liquide apparaît dans la 1^{ère} semaine avec 2 cas, dans la 2^{ème} semaine avec 6 cas et aucun cas dans la 3^{ème} semaine.

La diarrhée sanguinolente voire noire et glaiseuse apparaît dans la 1^{ère} semaine avec 2 cas, dans la 2^{ème} semaine avec 5 cas et aucun cas dans la 3^{ème} semaine.

Ces résultats conformes la prescription de BARBERT et al, 2005 aux diarrhées causées par coronavirus ou rotavirus. D'autre part, le rotavirus touchent les veaux de 2 à 9 jours et coronavirus touche ceux de 4 à 9 jours (ANDRE ,1989).Cela nous conduit à confirmer une origine virale.

La diarrhée qui apparaît à la 3^{ème} semaine avec 5 cas est jaune verdâtre de consistance liquide à molle, dans la 2^{ème} semaine avec 2 cas et 3 cas dans la 1^{ème} semaine où on peut penser beaucoup plus à une origine parasitaire (cryptosporidies), d'après BARBERET et al, 2005, le veau est infesté par cryptosporidium parvum de 15-20 jours d'âge.

III.1.2. Degrés de déshydratation :

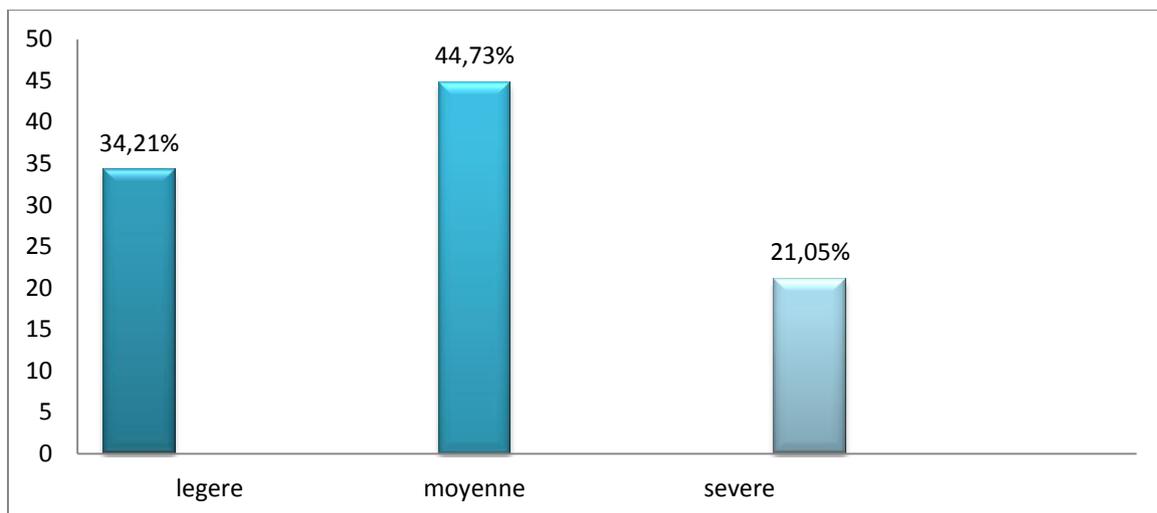


Figure 02 : degrés de déshydratation

La déshydratation est constatée dans tous les cas des diarrhées qu'on a trouvé, dont 34.21% des cas ont une déshydratation légère et 44.73% est moyenne et 21.05% ont une déshydratation sévère.

III.1.3. La prise de colostrum :

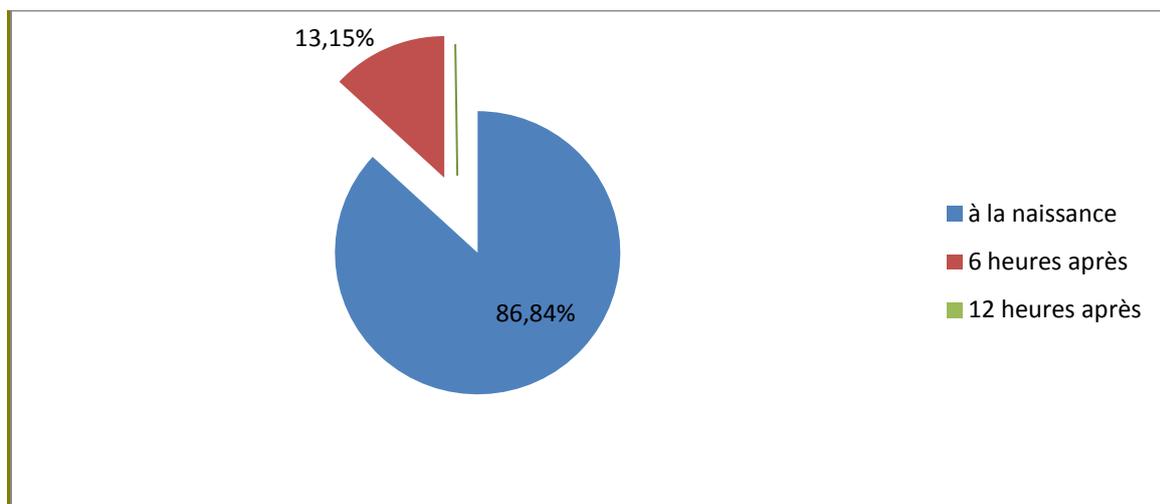


Figure 03: graphe représentant le moment de prise de colostrum.

La prise de colostrum est effectuée à la naissance avec 86.84% et 13.15% 6 heures après, par contre on a constaté qu'aucun cas n'a pris le colostrum après 12 heures.

Selon BERANGER 2006, le colostrum permet le transfert de l'immunité humorale, et il constitue aussi une barrière microbienne contre les agents pathogène.

Pour cela, la majorité des éleveurs donnent du colostrum dès les premières heures de naissance du veau.

III.2. La mère :

III.2.1. L'alimentation de la mère en fin de gestation :

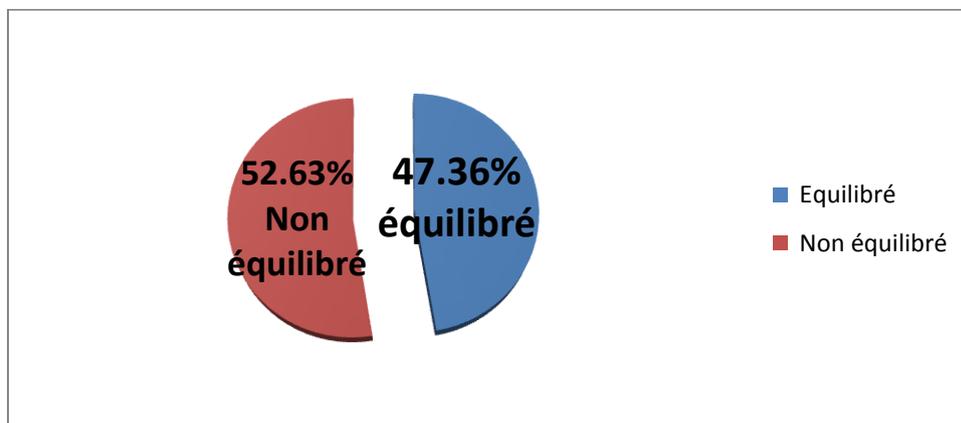


Figure 04 : Graphe représentant l'alimentation de la mère à la fin de gestation.

L'alimentation non équilibrée représente 52.63% et cela signifie une mauvaise gestion d'élevage avant la mise bas.

L'alimentation de la mère dans le dernier trimestre de gestation influe sur la santé de VNN (SCHELCHER F., 2008).

III.2.2. Tarissement de la mère :

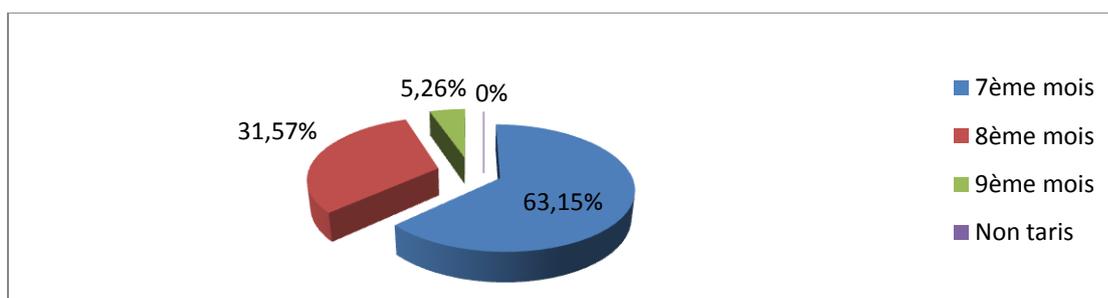


Figure 05 : graphe représentant le moment de tarissement de la mère.

La plupart des éleveurs font tarir leurs vaches au 7^{ème} mois de gestation avec pourcentage de 63.15%, certains le font à partir de 8^{ème} mois avec 31.57% et peu d'éleveurs le font au 9^{ème} mois de gestation avec 5.26%.

Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours peut engendrer un colostrum moins riche en Ig (NAVETAT H. et al, 2007).

Ces résultats indiquent la connaissance de la plupart des éleveurs à l'importance de tarissement.

III.2.3. Maladies concomitantes :

D'après les résultats obtenus, on a constaté que la présence de maladies concomitantes comme mammites et maladies respiratoires représentent 10,52%.

III.2.4. Type de production:

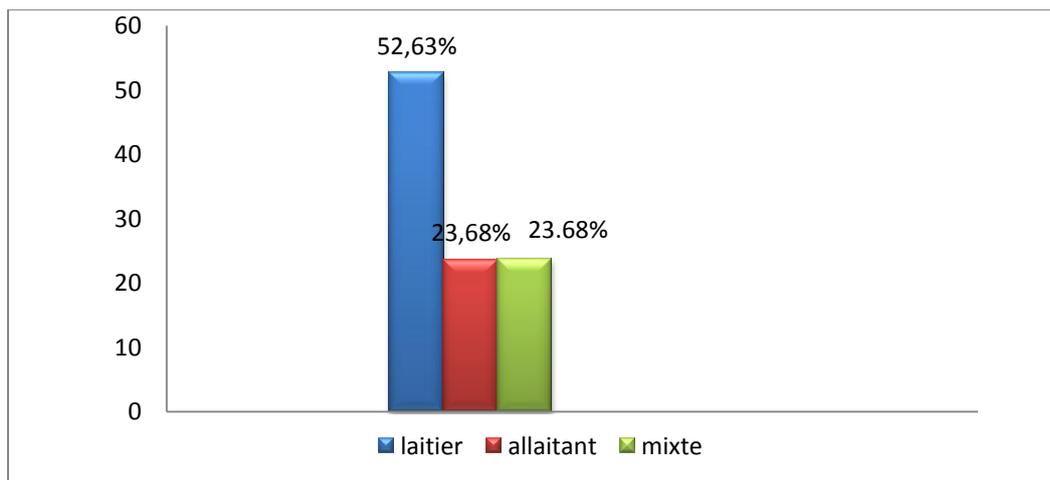


Figure 06 :Histogramme représentant le type de production.

On note que plus 52.63% des vaches sont de type laitier, et les vaches à production allaitante ou mixte ont de valeurs égaux de 23.68% pour chacune.

Selon BIENVENU et al, 2002, les veaux de race laitière sont moins sensibles que les races allaitantes, cette sensibilité est liée à la qualité de colostrum et de la quantité ingérée par le veau dans les premières heures de leur vie. Mais le taux apparu sur le graphe revient à la prédominance de l'élevage laitier dans les zones enquêtées.

III.3. Logement et condition d’ambiance :

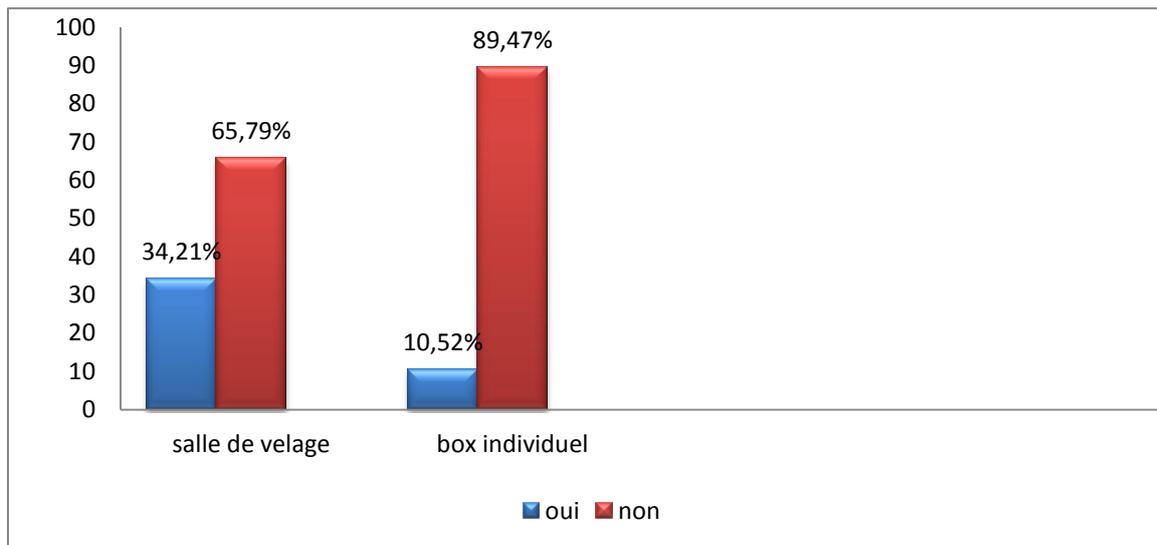


Figure 07 : Histogramme présentant la présence de salle de vêlage et box individuel.

L’histogramme montre que la présence de salles de vêlage à l’intérieure d’élevage représente 34.21%, et la présence de box individuel représente 10.52%.

Le mélange dans le même parc de jeunes veaux réceptifs avec des veaux plus âgés, à risque élevé d’excréter les agents infectieux. (SCHELCHER F., 2008).

III.3.2. Hygiene:

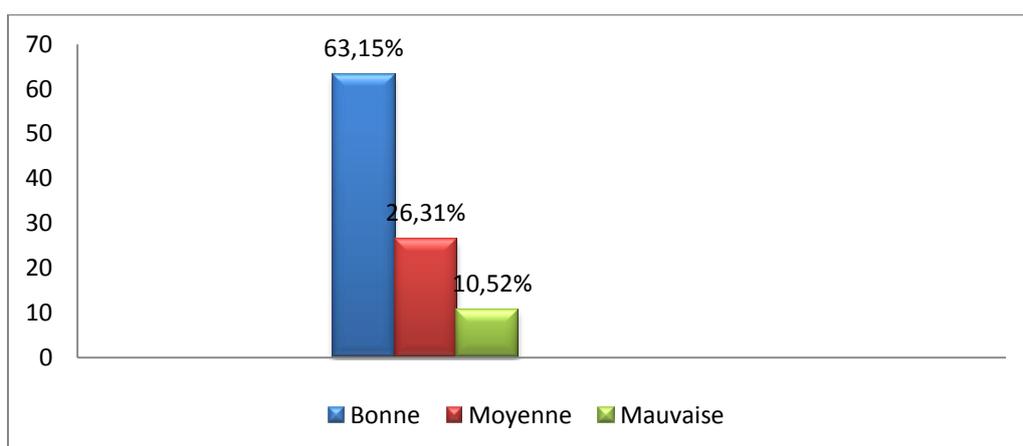


Figure 08 : Histogramme présentant l’hygiène.

Selon l’histogramme, l’hygiène est bonne dans 63.15%, moyenne dans 26.31% et mauvaise dans 10.52%.

Selon la bibliographie, des mesures inadéquates de renouvellement de la litière et le nettoyage des locaux, et le matériel de distribution d'aliments expliquent l'apparition de DNN.

D'autre part, certains paramètres d'ambiance diminuent la résistance de veau aux infections (SCHELCHER F., 2008).

III.4. Saison d'apparition de DNN :

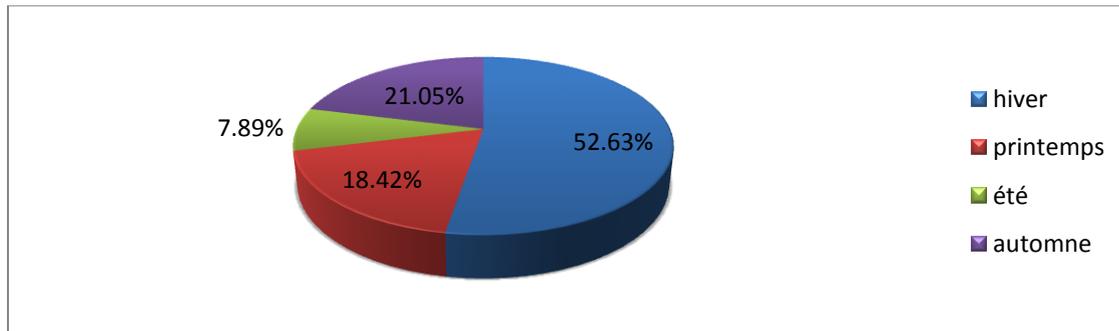


Figure 09 : Graphe représentant la saison d'apparition de la DNN.

A partir du graphe ci-dessus, il est évident que la diarrhée apparaît surtout pendant l'hiver avec 52.63%, en automne avec 21.05%, en printemps avec 18.42% et en été avec 7.89%.

Les périodes où les diarrhées sont plus fréquentes sont centrées en hiver, ce qui est conforme aux données bibliographiques, c'est-à-dire, des températures basses ($<10^{\circ}\text{C}$), des vitesses d'air excessives (courant d'air) et une forte humidité, réduisent la réponse immunitaire et provoquent une consommation des réserves énergétiques (SCHELCHER F., 2008).

III.5. Traitement :

III.5.1. Réhydratation :

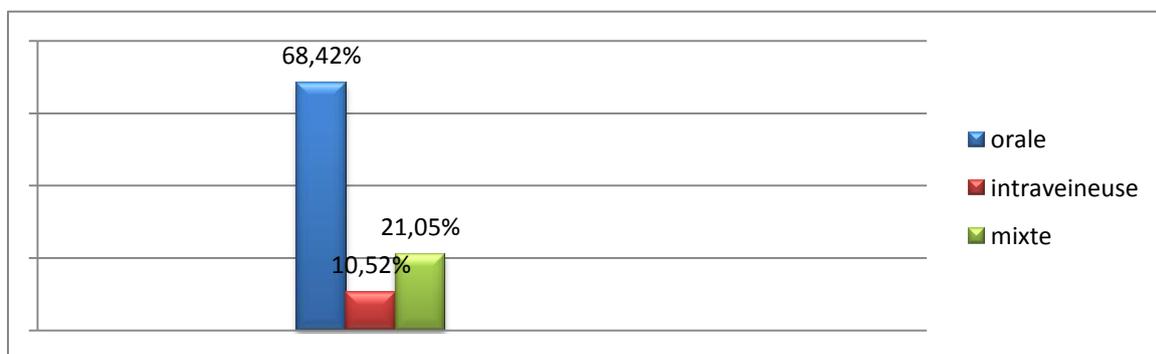


Figure 10 : Graphe représentant le traitement de la DNN.

La réhydratation orale est de base avec 68.42%, suivie de la réhydratation associée (orale+intraveineuse) avec 21.05%, puis vient en dernier lieu la réhydratation par voie intraveineuses avec 10.52%.

La réhydratation est la thérapie de base, primordiale des DNN, C'est le seul traitement nécessaire dans la plus part des cas (ROUSSEL A.J et BRUMBAUCH, G.W., 1993)

Le choix de la voie d'administration se fait selon le degré de déshydratation et la présence de l'acidose ou pas. En générale, la fluidothérapie orale est le traitement de choix lorsqu'on a une déshydratation et un déséquilibre électrolytique et acido-basique sont peu marqués et le réflexe de succion est conservé (DUFRASNE V. ,2003).

Par contre, la réhydratation par voie intraveineuse est indiqué dès que le degré de déshydratation excède les 8% et l'abattement est extrême et le réflexe de succion est perdu (BERCHOTOLD J . ,2009). les vétérinaires fond appel à réhydratation par les 2 voies successivement en procédant à la voie parentérale et dès que le veau redevient capable de boire, le réhydratant peut être administré par voie orale .Ceci conforme aux travaux de (LAVAL A ., VALIERGUE H., LAURET J.L. , 1988).

III.5.2. L'antibiothérapie :

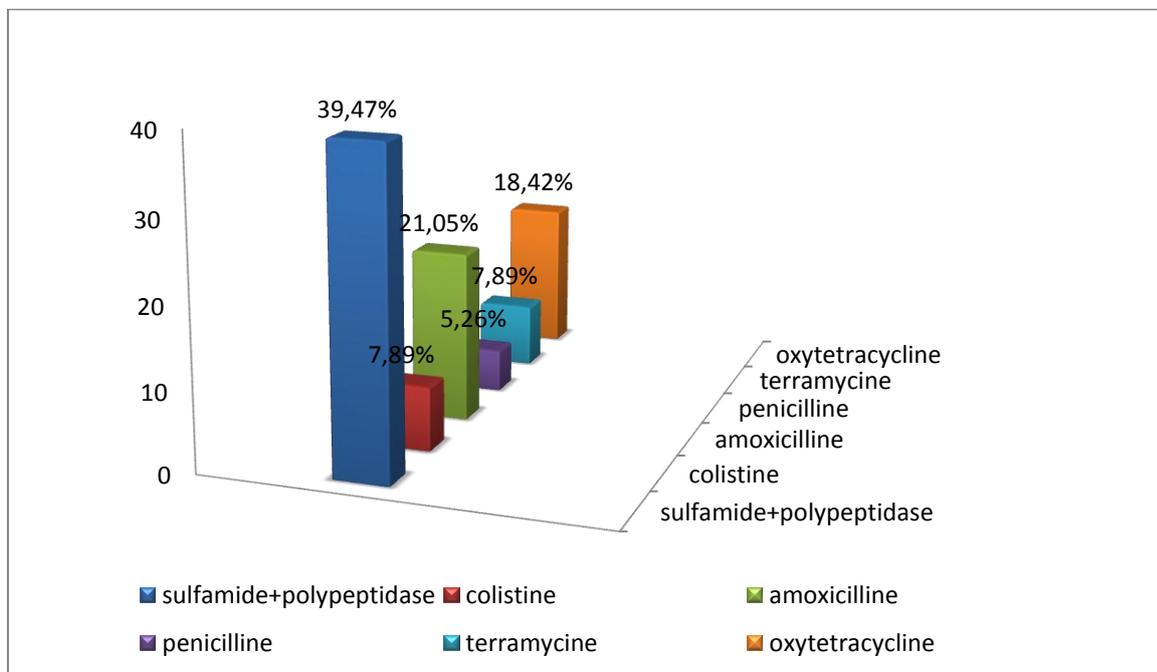


Figure 11 : Histogramme représentant les antibiotiques utilisés.

Les antibiotiques utilisés pour lutter contre les DNN sont (Sulfamide+Polypeptidase) avec 39.47%, Amoxicilline avec 21.05%, Oxytétracycline avec 18.42%, Terramycine avec 7.89%, Colistine avec 7.89% et Pénicilline avec 5.26%.

Selon LARENZ I, 2006, la diarrhée avec atteinte de l'état générale justifie la mise en œuvre d'une antibiothérapie sans prendre en considération l'agent causale, puisque près de 30% des veaux malades développent une bactériémie et donc un risque de septicémie causée essentiellement par les E. coli.

L'utilisation des antibiotiques varie d'un vétérinaire à l'autre, mais cette gamme d'antibiotique utilisée par chacun d'entre eux est large, ils les choisissent en fonction des résultats obtenus sur le terrain.

En plus de la réhydratation et de l'antibiothérapie, la quasi-totalité des vétérinaires administrent en même temps d'autres produits à savoir : AD3E (76.27 %), antispasmodique, pansement gastro-entérique, hépato protecteur et antianémique.

III.6. Résultats:

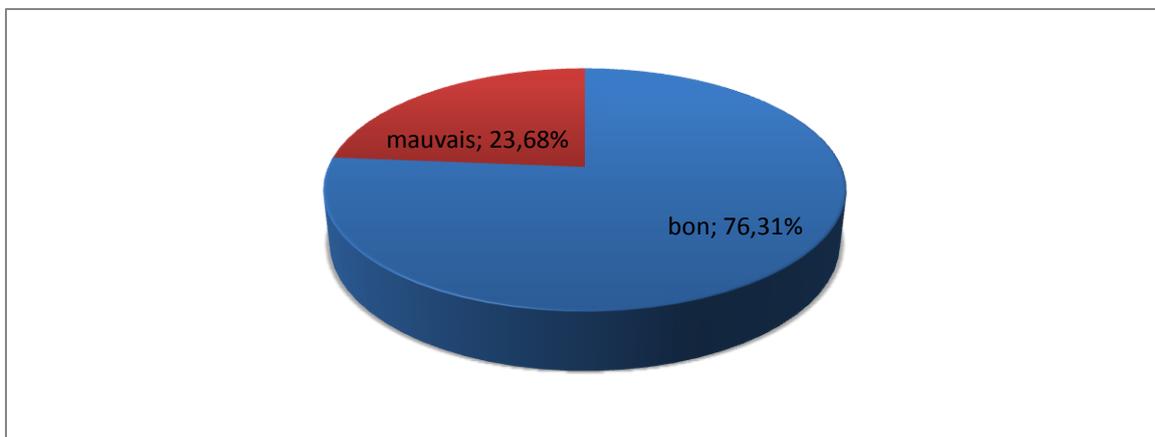


Figure 12 : Graphe représentant les résultats de traitement

Le traitement des DNN donne des bons résultats avec 76.31% mais parfois les résultats ne sont pas favorables à 23.68%.

On parle d'échec lorsque aucune amélioration n'est enregistrée ou s'il y'a rechute, cet échec peut être expliqué par : les conditions d'élevage moins favorables, protocole thérapeutique incorrect (dose, voie, durée) ou instaurée trop tard, l'émergence de résistance vis à vis de l'anti-infectieux (NAVETAT H. et al, 2007).

III.7.Mesures préventives :

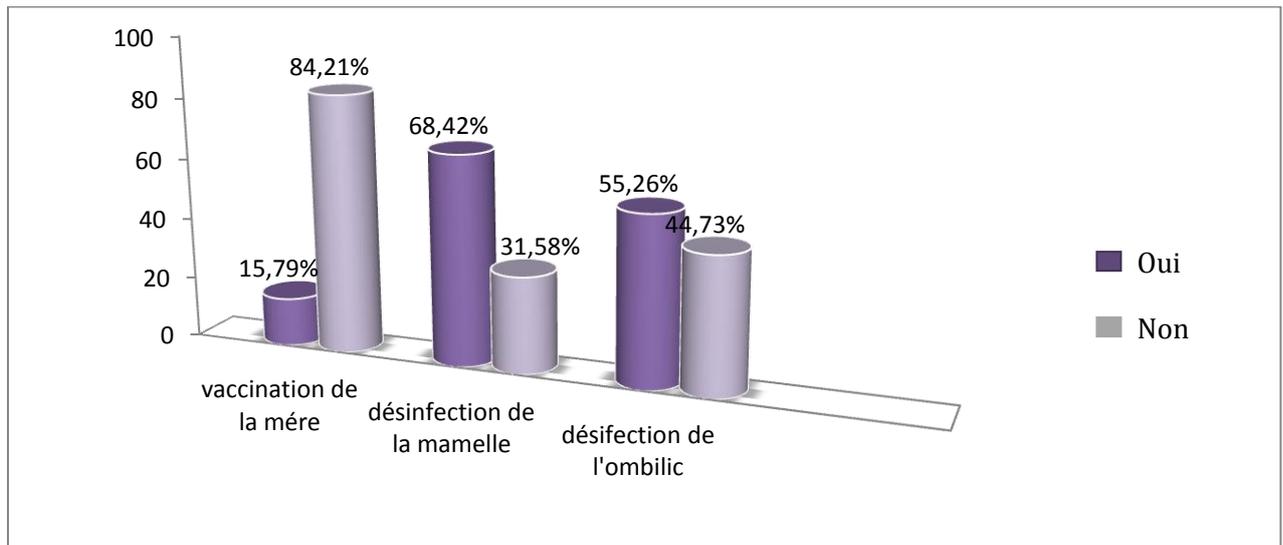


Figure 13 : Histogramme représentant les différentes mesures Préventives.

Conclusion

CONCLUSION :

Les DNN demeurent un problème crucial dans nos élevages, qui engendrent des pertes économiques considérables.

L'importance de cette pathologie est associée souvent à certaines pratiques d'élevages qui par ignorance ou par négligence des éleveurs favorisent son apparition.

L'établissement d'un diagnostic de certitude de diarrhée faisant recours à des tests spécifiques qui reste difficiles. Ceci, donne une grande importance à une étude épidémiologique de cette affection dans le but d'instaurer un plan thérapeutique et préventif.

RECOMONDATION:

1. Mesure sanitaire :

1.1. Mesure sanitaire concernant la mère :

- . Donner une bonne alimentation aux mères pour pouvoir transmettre un colostrum de qualité aux VNN.
- . Eliminer tout aliment nocif qu'il soit altéré ou toxique.
- . Eviter toute alimentation trop acide ou forcément fermentescible.
- . Eviter la sous-alimentation et la suralimentation nuisible à la qualité du colostrum.
- . Déparasitage systématique des vaches au 6^{ème} mois de gestation.
- . Tarir toutes les vaches au 7^{ème} mois de gestation.
- . Dépister les mammites et traiter les quartiers atteints.
- . Laver la mamelle avant la première tétée du VNN.

1.2. Mesures sanitaires concernant le veau :

- . Eviter le mélange des veaux de différent âge.
- . Loger les VNN dans des box propres.
- . Le colostrum excédentaire de bonne qualité provenant de vaches âgées peut être stocké par la congélation.
- . Désinfection de l'ombilic.

Conclusion

Le veau doit ingérer le colostrum le plus tôt possible et en quantité suffisante soit 10% du poids du veau.

Il est préférable de fractionner l'ingestion du colostrum ,en deux prises :

- le premier repas : 2litres, dans les 2 heures

qui suivent la naissance.

- le deuxième repas : 2litres ,6 à 8 heures plus tard.

Les veaux naissant de génisses doivent recevoir 50% de leur colostrum, des vaches les plus âgées du troupeau.

2. Mesure médicale

Vacciner les vaches au cours des dernières semaines avant le part pour enrichir le colostrum en anticorps spécifiques vis-à-vis les agents pathogènes en cause.

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Questionnaire de fin d'étude Diarrhée néonatale des veaux d'origine infectieuse

L'identification de l'exploitation :

Nom

Prénom:

Adresse:

Climat: sec

Expérience des producteurs:

Ancien

nouveau

• **Le veau :**

- La période d'apparition des diarrhées.

1ere semaine.

2eme semaine.

3eme semaine.

- Aspect clinique des diarrhées

Couleur :

Consistance :

- Déshydratation.

Légère

moyenne

sévère

- Autres signes : s'il ya lesquelles :

- La prise de colostrum.

A la naissance

6h après

12 h après .

• **La mère:**

- Alimentation de la mère à la fin de gestation.

Equilibrée

non équilibré

- Moment de tarissement.

7^{ème} mois de gestation.

8^{ème} mois de gestation.

9^{ème} mois de gestation.

Non taris

Annexe

- Maladies concomitantes.

Oui non

Si oui lesquelles:

- Le type de production

Laitière allaitante mixte

- **Logement et condition d'ambiance**

- Présence de salles de velage.

Oui non

- Présence de box individuel

Oui non

- Hygiène.

Bonne moyenne mauvaise

- **Saison d'apparition des diarrhées.**

- L'hiver
- Le printemps
- L'été
- L'automne

- **Traitement.**

- Réhydratation

Voie orale intraveineuse.

- Antibiotique: lequel/lesquels :

- Complexe AD3E

Oui non

- Autres traitements

Annexe

*** Résultat .**

- Bon
- Mauvais

*** Prévention:**

- Vaccination de la mère

- Oui non

- Désinfection de la mamelle.

- Oui non

- Désinfection de l'ombilic.

- Oui non

Tableau1 : Degrés de déshydratation :

Degrés de déshydratation	Nombre de cas	Le pourcentage(%)
Légère	13	34.21
Moyenne	17	44.73
Sévère	08	21.05

Tableau 2 : Prise de colostrum :

Prise de colostrum	Nombre de cas	Le pourcentage(%)
A la naissance	33	86.84
6 heures après	05	13.15
12 heures après	00	0

Tableau 3 :L'alimentation de la mère :

L'alimentation	Nombre de cas	Le pourcentage(%)
Equilibrée	18	47.36
Non équilibrée	20	52.63

Tableau 4 : Moment de tarissement :

Moment de tarissement	Nombre de cas	Le pourcentage(%)
7 ^{ème} mois de gestation	24	63.15
8 ^{ème} mois de gestation	12	31.57
9 ^{ème} mois de gestation	02	5.26
Non taris	00	00

Tableau 5 : Maladies concomitante :

maladies concomitantes	Nombre de cas	Le pourcentage(%)
Oui	04	10.52
Non	34	89.47

Tableau 6 : Type de production :

Type de production	Nombre	Le pourcentage(%)
Laitière	20	52.63
Allaitante	09	23.68
Mixte	09	23.68

Tableau 7 : Présence de la salle de vêlage :

Présence de salle de vèlage	Nombre	Le pourcentage(%)
Oui	13	34.21
Non	25	65.79

Tableau 8 : Présence de box individuel :

Période d'apparition de la diarrhée	Nombre	Le pourcentage(%)
Oui	04	10.52
Non	34	89.47

Tableau 9 :L'hygiène à l'intérieure du bâtiment :

Période d'apparition de diarrhée	Nombre	Le pourcentage(%)
Bonne	10	26.31
Moyenne	24	63.15
Mauvaise	04	10.52

Tableau 10 : Saison d'apparition de diarrhée :

Saison d'apparition de diarrhée	Nombre	Le pourcentage(%)
L'Hiver	20	52.63
Le Printemps	07	18.42
L'été	03	07.89
L'automne	08	21.05

Tableau 11 : Réhydratation :

	Nombre	Le pourcentage(%)
Par voie orale	26	68.42
Par vois veineuse	04	10.52
Associé	08	21.05

Tableau 12 : Complexe AD3K :

Complexe AD3E	Nombre	Le pourcentage(%)
Oui	29	76.31
Non	09	23.68

Tableau 13 : Les antibiotiques utilisées :

Les antibiotiques utilisés	Nombres	Le pourcentage
Sulfamide+ poly peptidase	15	39.47
Colistine	03	7.89
Amoxicilline	08	21.05
Pénicilline	02	5.26
Terramycine	03	7.89
Oxyde tétracycline	07	18.42

Tableau 14 : Résultat de traitement :

Résultat	Nombre	Le pourcentage(%)
Bonne	29	76.31
Mauvaise	09	23.68

Tableau 15 : La vaccination de la mère :

Vaccination de la mère	Nombre	Le pourcentage(%)
Oui	06	15.79
Non	32	84.21

Tableau 16 : Désinfection de la mamelle :

Désinfection de la mamelle	Nombre	Le pourcentage(%)
Oui	26	68.42
Non	12	31.58

Tableau17 : Désinfection de l'ombilic :

Désinfection de l'ombilic	Nombre	Le pourcentage(%)
Oui	21	55.26
Non	17	44.73

REFERENCE

ANDER FPM. ,1989 : les gastroentérites néonatales du veau, enquête auprès des praticiens sur l'utilisation. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole National Vétérinaire de Toulouse.

ANDERSON B.C .,1983: Pattons of shedding of cryptosporidia oocy in idoho calves .y.a.m.s,vet,med,assoc.181(5),484,485.

ANDERSON B.C., TZIPORI S.1983, 1984 PEARSON G.R. & LOGAN E.F., 1978: Localisation of cryptosporidia , review of the literature and experimental infection in calves A.M.J.vet.res. 45(7), 1474-1477.

AVILA F.A., PAULILLO A.C., SCHOCKEN -CHOCKEN-ITURRINOIt R.P., LUCAS F.A., ORGAZ A. et QUINTANA J.L., 1995 : “Étude comparative de l'efficacité d'un probiotiques et de vaccins ami-K99 et anti-A14 pour la prophylaxie de la diarrhée chez les veaux au Brésil”. Revue Élev Méd Vét Pays Trop, V. 48, n° 3, 239-243.

BARRON P.2002 : “Étiopathogénie et prévention de la colibacillose du veau : revue bibliographique”. Thèse de Doctorat Vétérinaire. ENV Lyon, 80p.

BERANGERE R. et NICOLAS S., avec collaboration de NICOLAS R., 2006 : « neonatologie du veau », édition de point vrtrrinaire, Hallande p (56-56).

BERBERT R., DUSSAUX G., HUGRON P.Y., 2005 : Mémento de médecine bovine 2ème édition 316 (2) pp 16.

BERCHTOLD J., 2009:“Treatment of calf diarrhea: Intravenous fluid therapy”. Vet Clin Food Anim, V. 25, 73–99.

BEVELANDER G., 1973 : le veau, éléments d'histologie, tube digestif .Maloine S.A., Edition PP 178-197.

BIENVENU L, CORBIERE F, LABADEUS C 2002 :le colostrum à quoi sert –il, comment le prélever, comment l'utiliser ,bulletin des GTV-N°17 :109-11.

BRUGERE H., 1983 : Les diarrhées physiologie, déduction thérapeutique .Rec.Med.Vet. 159(3)149-151.

BRUNET J.P., 2002 : Tout ce que vous avez voulu savoir HTTR :locus .joury.inra.fr/virim / tout.htm.

COHEN J., 1979 : virus implique dans les diarrhées néonatales du veau, Vichy C.R .Gen. N°9-15.

COHEN J., 2004 : Rotavirus ; cours de virologie PP 220.

CONSTABLE P.D., 2004: “Antimicrobial Use in the Treatment of Calf Diarrhea“. J Vet Intern Med, V. 18, 8–17.

- CONSTABLE P.D., 2009: Treatment of calf diarrhea: antimicrobial and ancillary treatments”. *Vet Clin Food Anim*, V. 25,101–120.
- CONSTABLE P.D., THOMAS E. et BOISRAME B., 2001: “Comparison of Two Oral Electrolyte Solutions for the Treatment of Dehydrated Calves with Experimentally-Induced Diarrhoea”. *Veterinary Journal*, V. 162, n° 2, 129–140.
- CONTREPOIS M., GOUET P., 1983 : etiologie de collabacillose chez les bovins .*Rec.Med.Vet.*159(3) pp159-166.
- CONTREPOIS M., RAIBAUD. P. ,1982 : colonisation microbienne du tube digestive INRA,PP 371-387.
- DANNACHER G., MOUSSA A., FEDIDA M., 1983 : Nouveaux virus intervenant dans l'élevage des entérites néonatales des bovins .*Rec .Med .Vet.* 159 (3)185-190.
- DASOONVILLE P.O., 1979 : le rôle des virus dans les DNN .Thèse de Doc.Vet.Toulouse.
- DEA. SELAZHARY MA. , ROY R.S., 1981 : la diarrées neonatale dueé au coronavirus du veau.can et j N ° 22 pp51-58
- DJEDDID E., 1984 : Etudes des diarrhées néonatales du Constantine mémoire .*Doc.Vet.*N°61.
- DUFRASNE V., 2003 “Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale”. Thèse de Doctorat Vétérinaire ENV Alfort, 187.
- EERNEST J.A. BLAGRUM R. et LIDSAY D.S.1986: Infection dynamics of cryptosporidia parvum in neanats mice, *J.parasit*, 72(5), 796-798.
- ETIENNE T., 2000 : collection virologies clinique : maladies virales des ruminants.édition de point veterinaire.244 pp.
- FECTION G., BAILLRGEONaillar P., PARE J.,SMITH L., TIGGINS , FAIBRTHERR J.,VILLENEUVE A.,2002 :la sante du VNN :des foise actuels et future .Faculté de médecine vétérinaire université de Montréal Scint-Hya ci inthe .
- GDS creuse novembre 2009 40/www.gscreuse.fr.
- GUATTE R., 2004 : “fluidothérapie des bovins. Carnet clinique”. Éditions du point vétérinaire, 244p.
- GURTLER H., KETZ H.A., KOLP E., SCHRUDER L.et SEIDEL H., 1975: dans physiologie des animaux domestiques P285 P326.
- HOWERTH (E.W) (1981) KIUPELH & BERGMON V.1982 NAGB, &RATZ, 1978, POHLENZ ,1980: Bovine cryptosporidie J, south ofr , vet assc , 52,521-523.
- KOHOE S.et HEINRICHS J., 2005: “Electrolytes for Dairy Calves”. *Dairy Animal Science*, V. 104,1-9.

- LAVAL A., VALIEREGUE H., LAURET J.L., 1988 : Pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec. Med.Vet.164, (6-7)551-564.
- LEGAYI B. ,1994 : évolution de l'efficacité d'une solution réhydratant(LODEVILIND) en perfusion lente sur un modèle d'infection expérimentale à E. Coli chez le veau .Thèse pour doctorat vétérinaire .Ecole Nationale Vétérinaire de Nante .79 pages.
- LEMINOR et RICHARD CL ,1993 : Méthodologie de laboratoire pour l'identification des entérobactéries.
- LETELLIER S .E.M. ,1979 : Agression et moyens de défense de l'intestin .Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse .N°17,46Pages.
- LORENZ I., 2006: "Diarrhoea of the young calf: an update". World Buiatrics Congress- Nice, France.
- LORENZ I., 2009: "Update on calf diarrhoea Part 1: Path physiology and treatment". Irish Veterinary Journal, V. 62, n° 1, 58-61.
- LOUNIS M., 2010 : épidémiologie des diarrhées néonatales d'origine bactérienne du veau dans la wilaya de Blida .Thèse.Mag.Vet.
- MAMMETTE A., 2002 : Virologie médicale .presses universitaires de Lyon Edition ,798.
- MANDARD O., DUBOURGUIER M.C., CONTREPOIS M., GOUETPH., 1979 : Modification de la structure intestinale lors de l'infection simultanée à rotavirrus et E. Coli enter pathogène .C.R.Gen.(Vichy).PP 37-82
- MANGIN S., 2002 : "Transfert d'immunité colostrale chez le veau (étude bibliographique)". Thèse pour le doctorat vétérinaire, ENV Alfort, 88p.
- MARIE-ANNE A. ,2004 : « Lutter contre les diarrhées chez le veau ».article : action vétérinaire n°1689-17 .22 septembre.
- MCCLURE J.T., 2001: "Oral Fluid Therapy for Treatment of Neonatal Diarrhoea in Calves". Veterinary Journal, V. 162, 87-89.
- MELLON, 1997: gastro-entérites intestinales: évaluation des chances de guérison en fonction des paramètres biochimiques et de critères clinique .Thèse .Doc .Vet . ENV. Nante.
- MOERNET et ESDINASSE ,1977 : Chope 4 p 277.
- MUREIL NACIRI et YVOR, FRANCOISE, MONIQUE POITRAL, 1993 : Aspect actuels de la réhydratation chez le veau diarrhéique, page 32.
- NAGY B , ANTAL A. and LAKNER J. ,1980 ,POHENZ J.,MOON H.W.,CHEVILLE N.F.&BEMERICK W.J.,1978: significance of intestinal cryptosporidis in calf diarrhea , proc, 2nd inter ,synp world assoc,vet,bald,diagnot ,swisse111,431-434.

- NAGY B. FEKETE P., 2005: "Enterotoxigenic Escherichia coli in veterinary medicine, Review". International Journal of Medical Microbiology, V. 295, 443 - 454.
- NAVETAT H., RIZET C., MEYUS A., FOUCRAS, G. et SCHELCHER F., 2007 : La réhydratation du veau: présentation d'un système expert". Bull. Acad. Vét. France, V. 160, n°4, 325- 330.
- NAYLOR J.M., EWASCHUK J.B. and ZELLO G.A., 2003: "Intravenous fluid therapy for diarrheic calves". Large Animal Veterinary Rounds, V. 3, n° 3.
- NAYLOR J.M., January 2005: "Diseases of Neonatal Calves: An Update". Large Animal Veterinary Rounds, V. 5, n° 1.
- NAYLOR J.M., ZELLO G.A., ABEYSEKARA S., 2006: "Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease". World Buiatrics Congress - Nice, France.
- NIAR A., SELLES S.A. ,2009 : maladies infectieuses des bovins , 7^{ème} journées des sciences vétérinaires ENSV.
- O'MAHONY M., HEALY, A., DUANE M. et DOHERY M 2002 "Parenteral nutrition in calves: A review of the literature and a case report". Irish Veterinary Journal, V. 55, n° 9, 433-439.
- PILET C., BOUDRON J.I., TOMA B., MARCHAL N., BALBASTRE C., PERSON J.M. ,1987 : bacteriologie medecale et veterivaire .Doin éditeur Paris,pp. 108-114.
- QUIGLEY J., 2007: "Passive Immunity in Newborn Calves". WCDS Advances in Dairy Technology, V.19, 247-265.
- RAVARY B., SATTLER N., et ROCH N., octobre2006 : "Néonatalogie du veau". Édition Point Vétérinaire, 275p.
- REBERT B., 2009 : Anatomie comparée des mammifères domestiques) Tome 3ème, splanchnologie I ,4ème édition professeur Honraire à ENVL -Paris P 385.
- RENAUCT, 1979 : Place des virus et E. Coli enter pathogènes dans les gastroentérites des veaux .C.R.Gen. (Vichy) pp 53-60.
- RENAULT, 1979 : place des virus et E .Coli enteropathogene dans les gastroentérites néonatales des veaux. C.R.Gen. (Vichy).PP 53-60.
- ROLLIN F., OUT 2002 "Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale". Proceedings of the Veterinary Science Congress, SPCV, Oeiras, 79 -94.
- ROUSSEL A.J. et BRUMBAUCH G.W., 1993 : "Traitement des diarrhées néonatales chez le veau". Le Point Vétérinaire, V. 25, n°155, 553-661.

- RUSHEN J., WEARY D.M., SMID, V., PLAIZIERI, K., et Girard, C.,MARS 2009 “Code de pratiques pour le soin et la manipulation des bovins laitiers”. Revue des études scientifiques relatives aux questions prioritaires, 81p.
- RYCHEMBU V.,Décembre 2003 : “Réhydrater pour remettre le veau diarrhéique sur pied”. Le bovin laitier, Dossier spécial médicaments vétérinaires, 48-50.
- SAIDI R ., KHELEF D., et KAIDI R.avril 2009 : maladies infectieuses des bovins , 7^{ème} journées des sciences veterinaires ENSV.
- SCHELCHER F., Février 1999 : “Gastro-entérites néonatales du veau”. IV Session de pathologie bovine. UCAAB. Paris.
- SCHELCHER, F., 2008 : “Maladies des bovins : les diarrhées du veau nouveau-né, les rotavirose et coronavirose néonatales”. Éditions France Agricole, 182-197.
- SCHERLCHER F., 2008 : Maladie des bovins (édition France Agricole ,4^{ème} édition),182-197.
- SCHERRE R., LAPORTE J., 1983 : Rotavirus et coronavirus du veau .Rec. Med .Vet. N°173-183.
- SMITH G., January 2005: “Fluid therapy in neonatal calves”. Proceedings of the North American Veterinary Conference: Orlando, Florida, (January 2005), 35-37.
- SMITH G.W., 2009:“Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy”. Vet Clin Food Anim, V. 25, 55–72.
- SOLTNER D ., 1979 : Alimentation des animaux domestiques , collection science et technique agricole ,P 41-45 d’après BELLAIDI D et Brahmi N. PFE place de cryptosporidiose dans les diarrhées du veau .2005.
- THIRY E., SCHYNTS F. et LEMIRE, M., 2002 : “Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. Implications dans la prévention et le diagnostic des infections d’origine virale”. Ann Méd Vét, V. 146, 225-23.
- TRAIKTURE D. et BEZILLE P. ,1976 : étiologie et prophylaxie des enterites de veau dysmicrobisme revue, Med.Vet.127,2 ,173-185
- TZIPORI S., SMITH M.,MARKIN T & HALPIN,1982 : Cryptosporidiosis in animals and human microbio rec,41(1)84-96.
- VAILLARD 1983 : D’après BELLAIDI .D. et BRAHIM .N. ,2005.
- VAILLARD, SCHATELAINE E., BRUGERE-PICOUX J. ,1983 : Propédeutique et sémiologie intestinale. Rec.Med. Vet159(3)141-148.
- VALLE.D ,2006 : évaluation d’un Protocole de terrain d’acide au diagnostic à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0à4 semaine .Thèse pour le Doctorat Vétérinaire ,ENV, Alger,109

VALLET A., 2000 : Maladies des bovins : Les diarrhées des jeunes veaux. Éditions France Agricole, p 34-43.

VALLET A. 1983 : Aspect clinique des entérites diarrhéiques néonatales du veau
Rec.Med.Vet .159(3) PP 262-276.

VALLET D., 2006 : “Évaluation d’un protocole de terrain d’aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines”. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, 109 p.

VOCORET J.M., GILLET P.H. et LREEFEB octobre 2003 : “veau, comment éviter la casse”.
Revue de l’éleveur laitier, V. 31, 32-35.

VONBUENAU R., JAEKEL L., SCHUBOTZ E., SCHWARZchw S., STROFFt T. et
KRUEGER M., 2005: “Escherichia coli strain Nissle 1917: Significant reduction of neonatal calf
diarrhea”. Journal of Dairy Science, V.88, 317–23.

www.bovitheque.com 2009.

ZAVOSHTI F., DEZFOULI M., BAHONAR A., RABBANI M. et SALHI T., 2008: “Diarrhea of
Neonatal Calves due to Klebsiella (First Report from Iran)”. Proceedings of the 25th World
Buiatrics Congress, Budapest, Hungary, p 231.

Résumé

A la naissance, le veau se trouve dans un nouvel environnement hostile, qui peut lui être fatale. Les diarrhées néonatales, considérées comme un fléau dans les élevages bovin, particulièrement l'élevage des veaux, constituent la source majeure des pertes économique occasionnées. Ces diarrhées présentent une étiologie multifactorielle rendant plus difficile sa maîtrise sur le plan pratique.

Vu les résultats obtenus, on constate que les diarrhées néonatales constituent la principale pathologie des veaux dans les wilayas Bouira et Tébessa, par contre Adrar est indemne de cette maladie.

La prophylaxie apparait comme meilleur recoure permettant ainsi de diminuer l'incidence de cette affection.

Mots clés : veau, diarrhée, colostrum, déshydratation, traitement, prophylaxie.

ملخص

عند الولادة يجد العجل أمامه محيطا جديدا مليء بالعدوانية التي من الممكن أن تؤدي في كل لحظة إلى وفاته. إن الاسهال الوليدية تعتبر كارثة مخيفة في مجال تربية الابقار وخاصة تربية العجول و تسبب المصدر الاساسي في الخسارة الاقتصادية دائما، هاته الاسهالات الوليدية متعددة الاسباب مما يؤدي لصعوبة التحكم فيها على مستوى المجال التطبيقي.

من خلال النتائج المتحصل عليها نلاحظ أن الاسهال عند العجل منتشر بكثرة في ولاية البويرة وتيسة، أما أدرار فهي سليمة من هذا المرض.

الوقاية أفضل وسيلة لتخفيض من ظهور هذا المرض.

الكلمات الدالة:العجل، الإسهال، اللبأ، إجتفاف،العلاج،الوقاية.

Abstract

After birth, the calf is in front of a new environment full with hostility which can constantly cost its life. The neonatal diarrheas are considered as a frightening plague of the bovine breeding and particularly the breeding of calves and constitute the major source, of the caused economic losses. However, these diarrheas present a multifactorial etiology making more difficult its control on the practice.

Seen the obtained results, we noticed that the neonatal diarrheas the main pathology of the calves in wilays Bouira, Tebessa but Adrar is unhurt.

The disease prevention seems as better appeal so allowing to decrease the incidence of this affection.

Wolds keys: calf, diarrheas, colostrum,; deshydratation, traitemnt, prevention.