

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

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

**Identification des quatre agents principaux des diarrhées
Néonatales du Veau par la technique ELISA dans la région
centre d'Algérie**

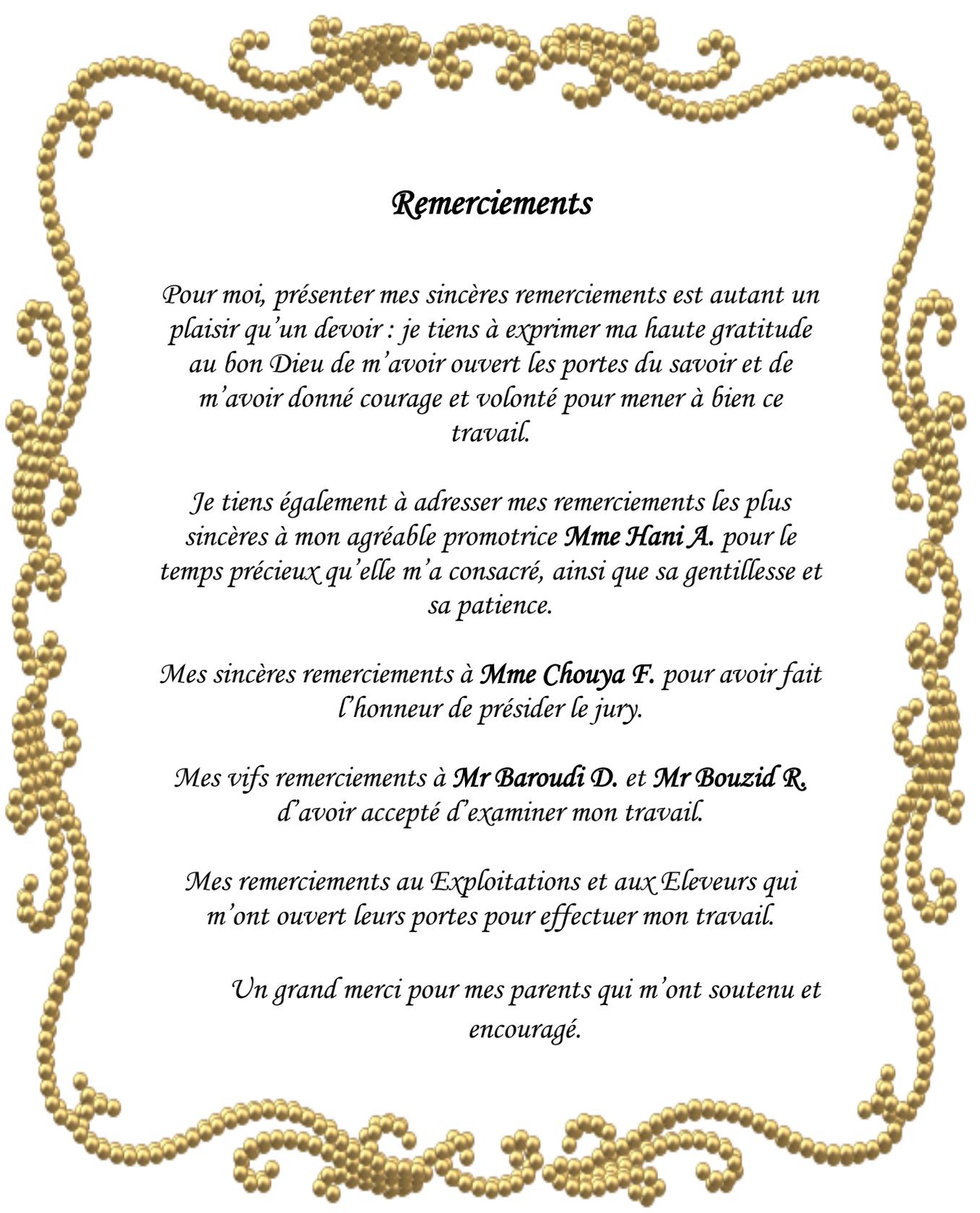
Présenté par : BOUHAFS Khalida

Soutenu le : 06 juin 2015

Devant le jury :

- | | |
|--------------------------------------|---|
| - Présidente : Mlle CHOUYA F. | Maître assistant classe A à l'ENSV |
| - Promotrice : Mme HANI A. | Maître assistant classe A à l'ENSV |
| - Examineur : Mr BAROUDI D. | Maître de conférences classe B à l'ENSV |
| Mr BOUZID R. | Maître de conférences classe A à l'ENSV |

Année Universitaire : 2014/2015



Remerciements

Pour moi, présenter mes sincères remerciements est autant un plaisir qu'un devoir : je tiens à exprimer ma haute gratitude au bon Dieu de m'avoir ouvert les portes du savoir et de m'avoir donné courage et volonté pour mener à bien ce travail.

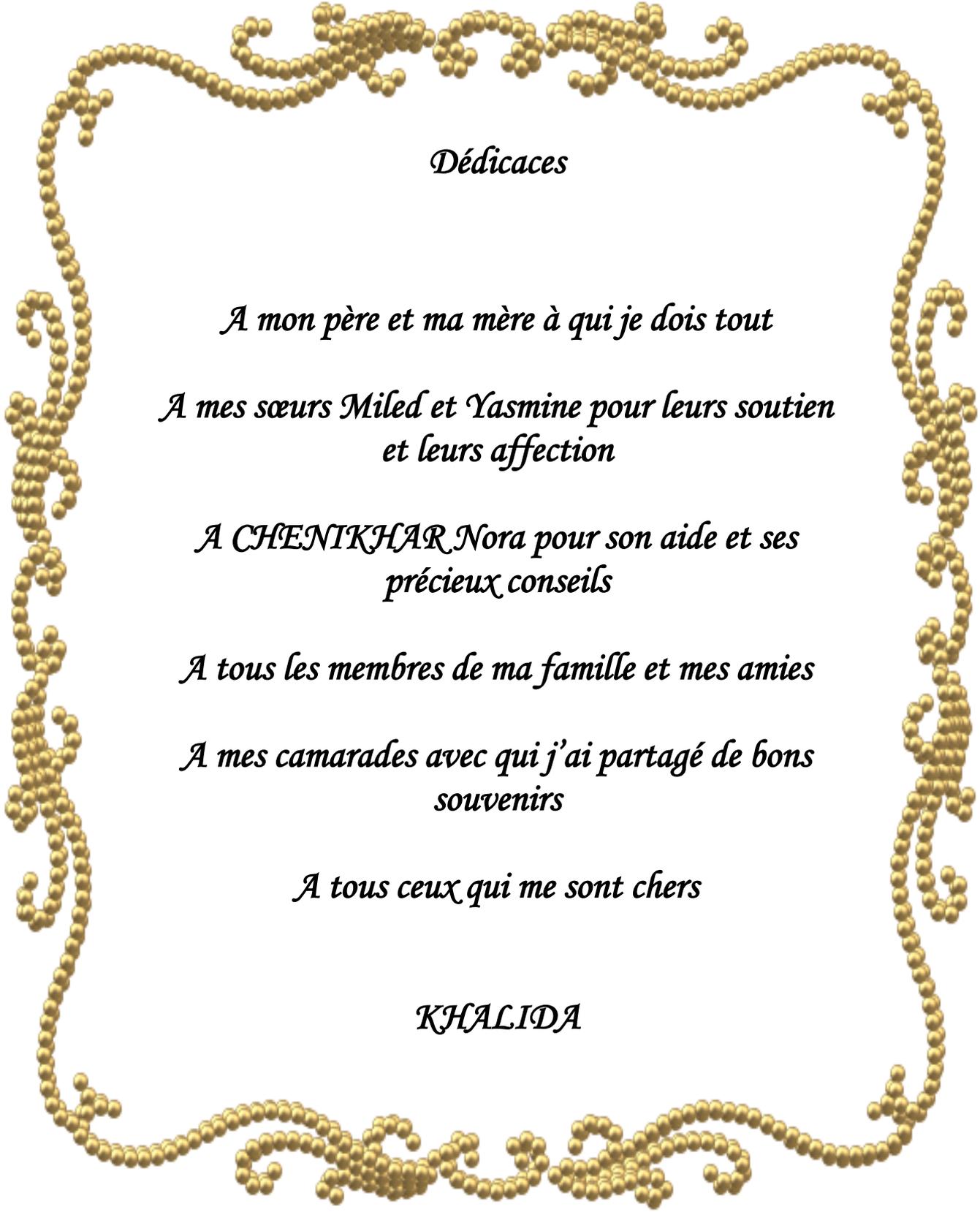
*Je tiens également à adresser mes remerciements les plus sincères à mon agréable promotrice **Mme Hani A.** pour le temps précieux qu'elle m'a consacré, ainsi que sa gentillesse et sa patience.*

*Mes sincères remerciements à **Mme Chouya F.** pour avoir fait l'honneur de présider le jury.*

*Mes vifs remerciements à **Mr Baroudi D.** et **Mr Bouzid R.** d'avoir accepté d'examiner mon travail.*

Mes remerciements aux Exploitations et aux Eleveurs qui m'ont ouvert leurs portes pour effectuer mon travail.

Un grand merci pour mes parents qui m'ont soutenu et encouragé.



Dédicaces

A mon père et ma mère à qui je dois tout

*A mes sœurs Miled et Yasmine pour leurs soutien
et leurs affection*

*A CHENIKHAR Nora pour son aide et ses
précieux conseils*

A tous les membres de ma famille et mes amies

*A mes camarades avec qui j'ai partagé de bons
souvenirs*

A tous ceux qui me sont chers

KHALIDA

Table des matières

Introduction.....	1
Partie Bibliographique	
I.Chapitre I : rappels anatomiques et fonctionnels de l'intestin grêle ; de la digestion chez le veau et physiopathologie de la diarrhée.....	2
I.1. Rappels anatomiques et fonctionnels de la digestion chez le veau :.....	2
I.2. Physiologie anatomique et digestive au niveau de l'intestin grêle :.....	2
I.2.1. La muqueuse	3
I.2.2. La musculature.....	3
I.3. physiopathologie de la diarrhée néonatale.....	3
I.3.1. mécanisme de la diarrhée.....	3
I.3.2. conséquence de la diarrhée	3
I.3.2.1.La déshydratation	3
I.3.2.2. Les troubles métaboliques	4
I.3.2.3.Déséquilibre électrolytique.....	4
II. chapitre II : étiopathogénie de l'agent causale de la diarrhée néo-natale chez le veau et importance majeur du colostrum.	5
II.1. Etiopathogénie de l'agent causale	5
II.1.1. les bactéries incriminées	5
II.1.1.1.E. coli	5
II.1.1.2. Salmonelles	5
II.1.2. les virus incriminés	7
II.1.2.1. Rotavirus	7
II.1.2.2. Coronavirus.....	8
II.1.3. Les parasites incriminés.....	10
II.1.3.1. Cryptosporidium parvum	10
II.2. Importance majeur du colostrum dans l'immunité du veau nouveau-né	10
II.2.1. Statut immunitaire du veau nouveau né.....	10
II.2.2. composition et rôle du colostrum	11
II.2.3. Absorption colostrale et transfert de l'immunité de la mère au veau	11
II.2.4. Gestion et modalité de l'ingestion du colostrum	12
II.2.5. facteurs influençant sur la qualité et l'administration du colostrum produit.....	12
II.2.5.1.La qualité du colostrum	12

II.2.5.2. L'administration du colostrum.....	13
III. Chapitre III : Traitement	14
III.1. réhydratation orale	14
III.2. réhydratation veineuse	14
III.3. traitement d'antibiotique	14
IV. Chapitre IV : prophylaxie	16
IV.4.1.prophylaxie sanitaire.....	16
IV.4.1.1. La mère.....	16
IV.4.1.2.Le veau	16
IV.4.2. prophylaxie médicale	16

Partie Expérimentale

I. But et objectif	18
II. matériels et méthodes	18
II.1. Présentation et principe de la technique ELISA	18
II.2. Mode opératoire.....	19
II.3 Interprétation des résultats.....	25
III.RESULTATS	26
III.1. exploitation des questionnaires	26
III.2. Résultats du test ELISA	32
III.2.1 pourcentage des cas positifs	33
III.2.2. fréquence des quatre agents pathogènes dans les fèces.....	33
III.2.3.fréquence des quatre agents pathogènes en fonction de l'âge.....	34
IV. Discussions	35
V. Recommandations	37
V.1. Mesures sanitaires	37
V.1.1 concernant le bâtiment.....	37
V.1.2 concernant la mère.....	37
V.1.3 concernant le veau	38
V.2. Mesures médicales	38
V.2.1 concernant la mère	38
Références Bibliographiques	

Annexes

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Page
Tableau 1 : type d'élevage	26
Tableau 2 : hygiène du bâtiment	26
Tableau 3 : vaccination de la mère contre rota, corona, E. coli	27
Tableau 4 : désinfection de la mamelle avant la tété	28
Tableau 5 : incidence de la diarrhée en fonction de l'âge	28
Tableau 6 : couleur de la diarrhée	29
Tableau 7 : consistance de la diarrhée	30
Tableau 8 : fréquence de la diarrhée	30
Tableau 9 : degré de déshydratation	31
Tableau 10 : état général du veau	32
Tableau 11 : désinfection de l'ombilic	32
Tableau 12 : présence de box individuel	33
Tableau 13 : Plaque 1. Isolement des agents infectieux	34
Tableau 14 : Plaque 2. Isolement des agents infectieux	34
Tableau 15 : pourcentage des cas positifs	34
Tableau 16 : fréquence des quatre agents pathogènes dans les fèces	35
Tableau 17 : fréquence des quatre agents pathogènes en fonction de l'âge	35

Liste des figures

Figures	Page
Photos	
Photo 1 : composition du Kit ELISA	19
Photo 2 : dilution de la solution tampon	20
Photo 3 : dilution de la solution de lavage	20
Photo 4 : dilution des matières fécales	20
Photo 5 : séparation du surnageant des fèces	20
Photo 6 : distribution des suspensions fécales dans les puits	21
Photo 7 : incubation des plaques	21
Photo 8 : retournement de la plaque	
Photo 9 : rinçage des puits	22
Photo 10 : distribution de solutions conjuguées dans les puits	22
Photo 11 : incubation des plaques	23
Photo 12 : retournement de la plaque	23
Photo 13 : lavage de la plaque	23
Photo 14 : distribution de la solution chromogène sur la microplaque	24
Photo 15 : distribution de la solution d'arrêt	24
Photo 16 : lecture de la plaque par spectrophotomètre	25
Figures	
Figure 1 : type d'élevage	26
Figure 2 : hygiène du bâtiment	27
Figure 3 : vaccination de la mère contre rota, corona, E. coli	27
Figure 4 : désinfection de la mamelle avant la tété	28
Figure 5 : incidence de la diarrhée en fonction de l'âge des veaux	29
Figure 6 : couleur de la diarrhée	29
Figure 7 : consistance de la diarrhée	30
Figure 8 : fréquence de la diarrhée	31
Figure 9 : degré de déshydratation	31
Figure 10 : état général du veau	32
Figure 11 : désinfection de l'ombilic	33
Figure 12 : présence de box individuel	33
Figure 13 : pourcentage des cas positifs	34
Figure 14 : fréquence des quatre agents pathogènes dans les fèces	35
Figure 15 : fréquence des quatre agents pathogènes en fonction de l'âge	36

LISTE DES ABREVIATIONS

ECET : Escherichia coli entérotoxynogène.

E. Coli : Escherichia coli.

H⁺: Ions d'hydrogène.

IgG: Immunoglobuline.

K⁺: potassium +.

Kg: Kilogramme

Mg: milligramme.

Ml: millilitre.

nm : nanomètre.

% : pourcentage.

µl : micro litre.

°C : Degré Celsius.

Introduction

Introduction

Les diarrhées néonatales sont les premières causes de mortalité chez les veaux. Elles préoccupent donc fortement les éleveurs pour les pertes de revenu dues au veau qui coute 40000 à 50000 dinars en Algérie et aux retards de croissance, mais aussi pour les coûts et temps supplémentaires liés aux soins. Elle peut toucher de 10 % à 80 % des veaux suivant les élevages. De nombreux agents pathogènes peuvent causer ces diarrhées telles que les bactéries, les virus et les parasites chacun ayant une incidence différente sur le veau atteint (**BESSER et al., 1993**).

Les principaux agents pathogènes reconnus dans les gastro-entérites néonatales sont les Rotavirus, les coronavirus, les Escherichia coli entérotoxynogène (ECET) et cryptosporidium, leurs présence varie selon l'âge du veau ce qui permet de déterminer l'agent pathogène probablement en cause. (**WALTNER et al., 1986**).

Le risque pour un veau de déclarer une diarrhée néonatale ou d'en mourir est fortement liée à l'état sanitaire de l'élevage et notamment l'efficacité du transfert passif de l'immunité, la nutrition des veaux, l'hygiène des locaux, le statut de vaccinations ainsi que la santé des vaches.

Le principal facteur de risque est le statut immunitaire du veau qui révèle l'efficacité du transfert colostrale ainsi que la qualité du colostrum. Les veaux malades deviennent une source importante de contamination pour l'environnement et pour d'autres veaux sains. (**WALTNER et al., 1986**).

Les diarrhées sont des conséquences de deux mécanismes différents elles peuvent être associée à une augmentation des sécrétions intestinales suite à l'action d'endotoxine ou associée à une diminution de l'absorption intestinale à la suite d'une destruction des villosités par l'agent pathogène.

L'état général du veau peut se dégrader en quelques heures, et cela peut entraîner sa mort les principaux signes cliniques sont la diarrhée, la déshydratation, un abattement, une diminution du tonus musculaire, des modifications cardiaques (bradycardie, arythmie), une anurie, une diminution voire une perte du réflexe de succion (**BESSER et al., 1993**).

L'objectif de ce présent travail, consiste à identifier les quatre agents majeurs dans l'apparition de la diarrhée néonatale du veau par la technique ELISA et leurs épidémiologies, pour établir un plan de prévention et de traitement adéquat dans nos élevages.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Chapitre I : rappels anatomiques et fonctionnels de l'intestin grêle ; de la digestion chez le veau et physiopathologie de la diarrhée

I.1. Rappels anatomiques et fonctionnels de la digestion chez le veau :

Le bovin est un polygastrique. Son estomac est subdivisé en 4 compartiments: Rumen, Réseau, Feuillet, Caillette. Les trois premiers compartiments sont tapissés intérieurement d'une muqueuse sèche (sans glandes), ils sont qualifiés de pré estomac. La caillette possède seule une muqueuse digestive. L'importance volumétrique de ces compartiments et leurs fonctionnements sont variables suivant l'alimentation et l'âge du bovin. En effet, au fur et à mesure de sa croissance et de son développement, le jeune ruminant passera d'une alimentation essentiellement lactée à une alimentation essentiellement herbacée. Ceci nous amène à étudier l'estomac du veau qui à ses trois premiers compartiments sont peu développés et leur volume total est inférieur à celui de la caillette. Ceci se traduit sur le plan physiologique par le fait que les pré-estomacs du veau ne sont pas fonctionnels et que seule la caillette peut digérer le lait. Le veau non sevré se comporte donc comme un monogastrique. Le contact du lait avec la caillette est de plus facilité par l'existence d'un conduit spécial: la gouttière œsophagienne qui conduit directement les aliments (lait, liquides) de l'œsophage à la caillette. Cette gouttière est un demi-canal situé au plafond de la partie craniale du rumen et du réseau. Elle commence au cardia et se termine à l'orifice réticulo-omasol. Elle est délimitée par deux lèvres à muqueuse sèche plissées.

La fermeture de cette structure (resserrement des lèvres) est un phénomène réflexe déclenché par la déglutition des liquides. Ce phénomène court circuit les pré-estomacs non fonctionnels chez le veau non sevré. Au sevrage, quelques mois après la naissance, on assiste à une augmentation rapide des prés-estomacs, surtout du rumen. Vers 6 à 8 mois, l'estomac a la conformation de l'adulte (**BARONE, 1976**).

I.2. Physiologie anatomique et digestive au niveau de l'intestin grêle :

L'intestin du veau est peu développé en raison du faible volume du rumen et occupe une place restreinte du fait que la caillette occupe près de 50% du volume du complexe gastrique, il assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et d'une musculature (**BEY et al., 2007**).

I.2.1. La muqueuse

La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur du milieu intérieur elle permet aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production du suc intestinal, et secondairement celle du mucus, on distingue habituellement trois couches superposées une *muscularis mucosae*, une *lamina propria* et enfin un épithélium, la muqueuse du tube gastro-intestinale est pourvue de cellules endocrines productrices d'hormones, qui règlent par exemple la motricité selon le rythme et la nature des repas (**BARONE, 1976**).

I.2.2. La musculuse

La musculuse est formée de deux couches circulaires interne et d'une autre longitudinale externe responsables des mouvements de contractions ; formée de fibres douées d'un automatisme myogène (peut se dérouler en l'absence totale du système nerveux). Ces fibres reçoivent seulement une influence modératrice du système nerveux, et se montrent sensibles aux agents humoraux (hormones circulantes ou de facteurs tissulaires de diffusion locale) (**CHARTIER, 1981**).

I.3. physiopathologie de la diarrhée néonatale

La diarrhée est définie comme une augmentation de la quantité de selles émises plus importante que la normale accompagné d'une plus grande fréquence. Les selles sont généralement liquides accompagnées quelque fois de glaires ou de sang (**BERANGERE et al., 2006**).

I.3.1. mécanisme de la diarrhée

Il résulte essentiellement d'un déséquilibre du phénomène de l'absorption-sécrétion ; de l'eau et des électrolytes soit par diminution de l'absorption ou par augmentation de la sécrétion, ajouter à cela une perturbation de la motilité et perméabilité intestinale (**SMITH, 2005**).

I.3.2. conséquence de la diarrhée

La diarrhée a des conséquences néfastes à savoir : une déshydratation, un trouble métabolique et déséquilibre électrolytique qui aboutissent dans les cas les plus sévères à la mort du veau (**DUFRASNE, 2003**).

I.3.2.1. La déshydratation

La déshydratation est essentiellement extra cellulaire elle concerne aussi bien l'eau que les électrolytes particulièrement le sodium. Elle diminue le volume plasmatique de 30 à 40% pouvant entraîner un état de choc hypovolémique qui aura pour conséquence une augmentation de l'urémie par diminution de la diurèse et une augmentation de la glycolyse lactique au niveau des tissus hypo perfusés (**GUATTER, 2004**).

Chapitre I

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique qui est apprécié au niveau de la persistance du pli de peau, l'aptitude à téter, et globe oculaire (**KOHOE et al., 2005**).

I.3.2.2. Les troubles métaboliques

La diarrhée entraîne des troubles métaboliques importants tels que l'acidose qui augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée (**VALLET, 2000**). Et aussi une hypoglycémie suite à une aggravation de l'acidose elle apparaît suite à une diminution de la consommation de lait, la réduction de l'absorption et les besoins énergétiques accrus pour transformer l'acide lactique en glucose (**BERANGERE et al., 2006**). Et l'urémie qui est due au catabolisme des protéines corporelles et d'une forte diminution de l'excrétion rénale de l'urée (**SMITH, 2005**).

I.3.2.3. Déséquilibre électrolytique

Lors de diarrhée il y a diminutions intra et extra cellulaires des ions sodium et augmentation extracellulaire de potassium associée à une diminution de sa concentration intracellulaire ce qui induit un déséquilibre électrolytique (**DUFRASNE, 2003**).

L'hypokaliémie se développe parallèlement à l'acidose, suite à la sortie obligée des ions K^+ hors des cellules pour respecter l'électro neutralité et les ions H^+ pénètrent (**VALLET, 2000**).

Chapitre II

II. chapitre II : étiopathogénie de l'agent causale de la diarrhée néo-natale chez le veau et importance majeur du colostrum.

II.1. Etiopathogénie de l'agent causale

De nombreux agents pathogènes sont responsables des diarrhées néonatales. Il peut s'agir de bactéries, de virus ou de parasites (BAUMRUCKER et al.,1996) ; (BESSER et al., 1990) ; (BESSER et al., 1993).

II.1.1. les bactéries incriminées

II.1.1.1.E. coli

Escherichia coli (*E. coli*) est une entérobactérie présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de 10^6 bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal (FICHO, 2003). Les souches pathogènes d'*E. Coli k99 ou F5 entérotoxynogène* sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale orale (BESSER et al., 1993), Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement (BEY et al., 2007).

Pathogénie :

La diarrhée est la résultante d'une sécrétion exacerbée (intense), ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'entérotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (WALTNER et al., 1986).

L'excès de nutriments est fermenté dans le gros intestin, ce qui provoque une prolifération bactérienne, la formation d'acides organiques et d'autres composés toxiques. L'effet osmotique de ces nutriments entraîne un appel d'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui contribue à la diarrhée (BESSER et al., 1993).

Symptômes cliniques :

La diarrhée à *E. coli* est caractérisée par une couleur jaune paille, elle est profuse et très liquide. La déshydratation est le signe clinique le plus marqué, avec comme conséquences une hypothermie, un abattement et une hypotension (WALTNER et al., 1986).

II.1.1.2. Salmonelles

Les salmonelles sont des entérobactéries gram négatif. Les réservoirs de la bactérie sont les vaches adultes, dont l'excrétion de la bactérie est intermittente dans le lait et les fèces chez les porteurs asymptomatiques, La contamination se fait par voie orale, bien que les muqueuses de l'arbre

Chapitre II

respiratoire supérieur et les conjonctives soient également des voies de contamination rapportées. La salmonellose se déclare en général chez des veaux âgés de 1 à 8 jours (**FICHOU, 2003**). L'exposition aux salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement (**BESSER et al., 1993**).

Pathogénie :

Suite à l'ingestion, les salmonelles colonisent le tractus intestinal et envahissent les entérocytes de l'iléon (**KOHOE et al., 2005**) ; (**SMITH, 2005**), ainsi que les amygdales (**GELBERG, 2001**). Elles se fixent sur des récepteurs spécifiques et pénètrent dans la cellule par endocytose ce qui laisse des lésions d'effacement et une réorganisation du cytosquelette (**FICHOU, 2003**). Elles détruisent les microvillosités intestinales, il en résulte un défaut d'absorption. L'inflammation locale entraîne une augmentation des sécrétions (**WALTNER et al., 1986**).

Les mécanismes de virulence de *Salmonella* incluent la capacité d'invasion de la muqueuse intestinale, de multiplication dans les tissus lymphoïdes, et d'échappement aux systèmes de défense de l'hôte. La desquamation des cellules épithéliales entraîne une hémorragie, une production de fibrine, une mal digestion et une mal absorption.

Symptômes cliniques :

Les manifestations de la maladie sont variables, Les diarrhées à salmonelles sont caractérisées par une diarrhée liquide nauséabonde, une perte d'appétit, un abattement et une hyperthermie.

Peu de signes cliniques de la maladie peuvent être observés chez les veaux souffrant de salmonellose suraiguë et on les retrouve généralement morts, sans prodromes observés par l'éleveur. L'anorexie et l'abattement sont typiquement les premiers signes cliniques observés dans les infections aiguës. L'hyperthermie et la diarrhée survient dans les 48 à 72 heures post-infection. La fièvre peut persister jusqu'à 7 jours post-infection. L'absence d'hyperthermie n'exclut pas la présence de salmonellose, la réponse fébrile étant transitoire et les veaux succombant à l'infection étant souvent hypothermiques dans les 12-24 heures précédant la mort (**MOHLER et al., 2008**).

La diarrhée est aqueuse, profuse, et peut être mucofibrineuse et hémorragique.

Plusieurs de ces signes cliniques sont associés à une endotoxémie qui provoque une perte hydriques, électrolytiques et protéiques très rapides et peuvent menacer la vie de l'animal si elles ne sont pas corrigées (**BESSER et al., 1993**).

Les veaux qui ont survécu à la phase aiguë de la maladie passent par une période de cachexie au cours de la période de rétablissement. La sévérité et la durée de la phase clinique de la maladie sont liées à la virulence de la souche, la dose infectante, l'âge du veau, l'efficacité de l'immunité passive, la nutrition, et le degré de stress environnemental (**WALTNER et al., 1986**).

Chapitre II

II.1.2. les virus incriminés

II.1.2.1. Rotavirus

Les Rotavirus sont la cause la plus commune de diarrhée néonatale du veau, La Rotavirose touche des veaux âgés de 5 jours à 2 semaines, bien que la maladie puisse se produire à l'âge d'un jour, en particulier chez les veaux n'ayant pas pris leurs buvées colostrales sachant que les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-Rotavirus qui confèrent au veau une protection locale contre les Rotavirus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum (CHINSANGARAM et al., 1995) ; (FICHOU, 2003). Les signes cliniques peuvent également être observés à un âge plus avancé dans le cas où il y a infection concomitante avec *Escherichia coli* (BESSER et al., 1993)

Les Rotavirus sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale-orale (FICHOU, 2003). Les signes cliniques apparaissent un à trois jours post-infection et durent de 5 à 9 jours. L'excrétion du virus commence à l'apparition des signes cliniques et continue pendant 3 à 7 jours dans les fèces des veaux malades. Les vaches peuvent être infectées sub-cliniquement, et excréter de manière intermittente le virus au cours de la gestation, et principalement au cours de la parturition. C'est la source d'infection la plus commune, avec la vache réservoir infectant son propre veau qui infecte d'autres veaux (BESSER et al., 1993).

Pathogénie : Les villosités des cellules épithéliales du duodénum et jéjunum sont les premières cibles des Rotavirus, ensuite ce sont les cellules de la partie distale de l'intestin grêle puis du côlon (BESSER et al., 1993). Les cellules épithéliales infectées dégèrent et finalement se lysent libérant ainsi une grande quantité de matériel viral dans la lumière intestinale. Ces cellules épithéliales sont remplacées par les cellules des cryptes, insensibles au virus, (WALTNER et al., 1986). L'attaque est autolimitante étant donné que les entérocytes sont détruites plus vite qu'elles ne sont remplacées (BESSER et al., 1993) ; (FICHOU, 2003). L'immaturité des cellules des cryptes, incapables de sécréter des enzymes digestives, les empêchent d'absorber les nutriments, les électrolytes et l'eau ; l'absorption est donc nettement diminuée. Les sécrétions intestinales sont augmentées, conséquence de l'hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes et du déséquilibre osmotique. La diarrhée résulte donc de cet accroissement des sécrétions intestinales, mais aussi de la mal absorption et de la mal digestion (BESSER et al., 1993).

Chapitre II

Symptômes cliniques

La diarrhée peut survenir en 14 à 22 heures, mais les veaux atteints sont généralement âgés de 6 à 10 jours. La diarrhée est généralement transitoire, 3 à 4 jours après, les animaux retrouvent un état général quasiment normal.

Les diarrhées dues aux Rotavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à blanchâtre, elles sont moins graves cliniquement que les diarrhées dues aux coronavirus.

Les signes cliniques sont une faiblesse, anorexie, hyperthermie et déshydratation (**FICHOU, 2003**).

II.1.2.2. Coronavirus

Le coronavirus bovin est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. Le virus peut également infecter le tractus respiratoire et peut être détecté chez des veaux diarrhéiques mais également des veaux sains. Ils sont spécifiques d'espèce et fréquemment isolés avec d'autres germes, notamment les Rotavirus. Les veaux atteints ont généralement entre 3 et 15 jours (**CLARK, 1993**) ; (**FICHOU, 2003**).

La maladie peut également se déclarer chez des veaux de 24 heures n'ayant pas pris leur colostrum. La contamination se fait par voie fécale-orale mais peut se faire par voie aérienne (**BESSER et al., 1993**) ;(**CLARK, 1993**). L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine. Une fois infectés, les veaux excrètent des taux élevés de virus, et sont donc des sources de contamination. L'infection persiste plusieurs semaines chez des veaux apparemment guéris. L'excrétion virale de ces animaux maintient un réservoir d'infection vis-à-vis des veaux sensibles. La prévalence de la maladie est plus importante au cours de l'hiver, cela reflète la capacité du virus à survivre dans les conditions climatiques froides et humides. D'autres sources sont les veaux porteurs sains et les mères porteuses saines (**FICHOU, 2003**). Le virus a été détecté dans les fèces de plus de 70% des vaches saines malgré la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum et les fèces. Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées (**BESSER et al., 1993**) ;(**CLARK, 1993**).

Pathogénie :

L'infection virale du tractus digestif débute par la partie proximale de l'intestin grêle et se répand dans le reste du tube digestif. La réplication virale se déroule à la surface des cellules épithéliales, et plus particulièrement les cellules épithéliales de la partie distale des villosités intestinales de l'intestin grêle distal (**CLARK, 1993**).

Les coronavirus détruit les villosités intestinales, et les entérocytes sont remplacés par des cellules immatures. Tout comme avec les Rotavirus, c'est la diminution de la digestion et des capacités

Chapitre II

d'absorption, avec en plus une hypersécrétion des cellules des cryptes qui conduisent à la diarrhée entraînant une perte d'eau et d'électrolytes (**CLARK, 1993**) ; (**WALTNER et al., 1986**).

Symptômes cliniques :

Les signes cliniques apparaissent après une phase d'incubation de 12 à 36 heures. Les diarrhées à coronavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à jaune verdâtre avec éventuellement du mucus ou du sang (**FICHOU, 2003**). La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le statu immunologique du veau et avec la dose infectante la diarrhée se développent plus rapidement et gravement chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum (**CLARK, 1993**). La maladie due aux coronavirus est souvent plus sévère que la maladie due aux Rotavirus, la principale lésion étant une entérocolite muco-hémorragique (**BESSER et al., 1993**). Les signes cliniques sont une anorexie, une hyperthermie, une acidose, une hypoglycémie et une déshydratation sévère (**FICHOU, 2003**). Les infections graves peuvent entraîner la mort suite à la déshydratation, l'acidose, un choc, ou une défaillance cardiaque (**CLARK, 1993**).

II.1.3. Les parasites incriminés

II.1.3.1. *Cryptosporidium parvum*

Les cryptosporidies sont des protozoaires identifiés dans les intestins. Les ookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et directement infestant, le veau se contamine à la suite de l'ingestion d'aliment ou d'eau contaminée et deviennent sensibles à l'infection (**FICHOU, 2003**).

Les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite en bloquant l'invasion (**BESSER et al., 1993**).

Pathogénie

Après ingestion, les ookystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale. Cette invasion entraîne la destruction de l'épithélium et une atrophie bénigne à modérée des villosités qui empêche l'absorption intestinale et entraîne donc une diarrhée par malabsorption des nutriments et malnutrition (**BESSER et al., 1993**) ; (**FICHOU, 2003**).

Symptômes cliniques

Les signes cliniques durent de 4 à 14 jours les veaux atteints ont entre une à quatre semaine d'âge. La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé (**BRADFORD., 2008**) ; (**WALTNER et al., 1986**). Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie (**BESSER et al., 1993**) ;(**FICHOU, 2003**). On a en général une faible mortalité mais une forte morbidité (**WALTNER et al., 1986**).

II.2. Importance majeur du colostrum dans l'immunité du veau nouveau-né

II.2.1. Statut immunitaire du veau nouveau né

La vache possède une placentation de type épithéliochorial, c'est à dire que les éléments sanguins de la mère et du fœtus sont séparés, ce qui rend les enveloppes fœtales imperméables et empêche le passage des immunoglobulines maternelles vers le fœtus au cours de la gestation. Le veau naît donc dépourvu d'immunité. Celle-ci devra lui être apportée dès sa naissance par le colostrum de sa mère, on parle de transfert passif, qui confère une protection immunologique pendant au moins 2 à 4 semaines de vie, jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne fonctionnel. L'absorption de colostrum est donc indispensable pour le veau et constitue une étape clé. De plus, la quantité du colostrum est importante de même que sa qualité (**BESSER et al., 1993**).

Chapitre II

Le développement du système immunitaire se fait petit à petit, à partir de sa conception jusqu'à l'âge de six mois où il est mature (**CHASE et al., 2008**).

II.2.2. composition et rôle du colostrum

Le colostrum est représenté par les premières sécrétions de la glande mammaire juste après la mise-bas, il est de couleur jaunâtre, épais et visqueux (**WALTNER et al., 1986**). C'est aussi un mélange de sécrétions lactées et de constituants sériques, et plus particulièrement Les immunoglobulines, les leucocytes maternels, les hormones de croissance et d'autres hormones, des cytokines, des facteurs antimicrobiens non spécifiques et des nutriments qui s'accumulent dans la glande mammaire peu avant le part Produit sous l'influence d'hormones lactogènes, dont la prolactine, et cesse brutalement au moment de la parturition (**FOLEY et al., 1978**).

II.2.3. Absorption colostrale et transfert de l'immunité de la mère au veau

De nombreuses études ont montré que l'échec du transfert passif de l'immunité conduit à un risque élevé de diarrhée néonatale. L'absorption colostrale chez le veau est faite à travers les cellules intestinales épithéliales (**STALEY et al., 1972**). Le mécanisme moléculaire dans l'intestin du veau nouveau-né conduit au transfert passif des immunoglobulines colostrale de la lumière intestinale vers la circulation sanguine (**BESSER et al., 1993**).

La période de transfert de l'immunité est relativement courte, dès que le tube digestif est stimulé par l'ingestion de n'importe quel aliment, les entérocytes du veau nouveau-né sont remplacés par des cellules épithéliales matures, à partir de ce moment le passage des immunoglobulines à travers la barrière intestinale n'est plus possible. La capacité d'absorption commence à diminuer à partir de 6 heures et cesse totalement à 48 heures (**BAINTEK, 2007**) ; (**WALTNER et al., 1986**), à 6 heures, il ne reste approximativement que 50% de la capacité d'absorption ; à 8 heures il n'en reste que 33% et à 24h il n'y en a généralement plus (**TAYLER et al., 1999**).

La majeure partie du colostrum doit donc être absorbée dans les 12 premières heures et surtout dans les 6 premières heures de vie. Le volume de colostrum ingéré au cours du premier repas du veau et l'intervalle entre la naissance et le premier repas sont des facteurs importants affectant les concentrations sériques en IgG (**WALTNER et al., 1986**).

Ensuite, les immunoglobulines ingérées procurent au veau une protection intestinale locale contre les agents pathogènes. La durée de vie des IgG dans le sang est de 15 jours, Le veau commence à synthétiser ses propres immunoglobulines, mais à l'âge de 15 jours le taux d'immunoglobulines du veau est au plus bas (les anticorps maternels sont diminués et les anticorps du veau n'ont pas encore Atteint un taux suffisant). C'est une période critique pendant laquelle le veau est vulnérable aux attaques par les différents agents pathogènes (**WALTNER et al., 1986**).

Chapitre II

II.2.4. Gestion et modalité de l'ingestion du colostrum

Il est important d'administrer au veau un colostrum de bonne qualité et en quantité suffisante dans les quelques heures suivant la naissance afin d'éviter l'échec du transfert de l'immunité et donc prévenir l'apparition de diarrhée.

La méthode de prise colostrale est importante à prendre en compte :

- Dans les 2 à 4 premières heures après la mise bas : 6% de son poids vif soit environ 2 litres.
- Dans les 24 heures suivant la mise bas : environ 10 à 15% du poids vif soit environ 4,5 litres.

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

II.2.5. facteurs influençant sur la qualité et l'administration du colostrum produit

Pour obtenir un très bon transfert passif d'IgG, le veau doit en priorité consommer une quantité suffisante de colostrum.

II.2.5.1. La qualité du colostrum

La race : la concentration en IgG est plus élevée dans les troupeaux allaitants que dans les troupeaux laitiers (**GUY et al., 1994**).

Âge du troupeau : Les vaches plus âgées produisent un colostrum de meilleure qualité, probablement parce que ces animaux ont eu une plus longue période d'exposition aux agents pathogènes spécifiques de l'élevage contrairement au primipares et les vaches au second vêlage qui ont une concentration colostrale d'IgG plus faible que chez les vaches ayant eu plus de veaux. (**MULLER et al., 1981**) (**TAYLER et al., 1999**).

Saison du vêlage : une exposition à des températures élevées en fin de gestation provoque un stress et induit à une production de colostrum de mauvaise qualité (**MORIN et al., 2001**).

Etat sanitaire de la vache : une vaccination des vaches gestantes trois à six semaines avant le vêlage augmente la concentration des anticorps colostraux protecteurs, et augmente également le taux d'anticorps maternels chez les veaux (**VALLET, 2000**).

Durée de la période de tarissement : les vaches ayant une période de tarissement excessivement courte (< 21 jours) ou sans période de tarissement produisent un colostrum avec une concentration

Chapitre II

colostrale en IgG significativement plus basse. De plus, la durée de cette période de tarissement peut également affecter le volume de colostrum produit. (**DIXON et al., 1961**) ; (**VALLET, 2000**).

Contamination bactérienne du colostrum : La présence de bactéries dans le colostrum ou la contamination se fait au cours du prélèvement du colostrum et de son stockage (**JAMES et al., 1981**).

II.2.5.2. L'administration du colostrum

La méthode de prise colostrale est importante à prendre en compte car cela peut influencer l'heure du premier repas, le volume colostrale consommé et l'efficacité de l'absorption :

Présence du troupeau : il est recommandé que le veau soit isolé du reste du troupeau dans les 2 premières heures de vie, ce qui limite les risques d'exposition aux agents pathogènes du troupeau et de son environnement, et que le colostrum lui soit donné par l'éleveur (**MCGUIRK et al., 2004**).

Stress thermique :

La capacité du veau à se lever et se nourrir sont perturbés ce qui diminue donc ses capacités d'absorption d'immunoglobulines (**SMITH, 2005**).

III. Chapitre III : Traitement

En premier lieu, il est important d'isoler le veau malade, afin de limiter la dissémination des agents pathogènes dans l'environnement et la contamination d'autres veaux sains, de la l'objectif du traitement est de corriger les symptômes causé par la diarrhée.

On traite par trois démarches thérapeutiques :

III.1. réhydratation orale

Le traitement repose sur une Fluidothérapie qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires. La réhydratation peut se faire par voie orale si le réflexe de succion est conservé, ou par voie intraveineuse si le degré de déshydratation est marqué et dans le cas d'abattement extrême lorsque le réflexe de succion est perdu (**VALLET, 2000**).

Aussi, Il peut être recommandé d'arrêter l'alimentation lactée 48 à 72 heures pour permettre le rétablissement des cellules intestinales et réduire la substance non digéré dans la lumière intestinale (**MCCLURE, 2001**). Mais ces dernières années il a été démontré que la suppression de l'alimentation lactée a des répercussions négatif sur la santé du veau compromettant la croissance des entérocytes et la fonction immunitaires ajouté a cela que le maintien de l'alimentation lactée n'as pas d'effet sur la durée et la gravité de la diarrhée ni sur la vitesse de la guérison de l'intestin (**SMITH, 2005**).

III.2. réhydratation veineuse

Elle vise à rétablir la volémie et corriger la composition du liquide extracellulaire ainsi que le pH sanguin (**VALLET, 2000**).

Elle est indiqué lors de l'échec de la réhydratation orale, soit perte de réflex de sussions, et dès qu'il reprend la réhydratation orale reprend le relais (**BERCHTOLD, 2009**).

La composition électrolytique des réhydratants doit être semblable a celle du plasma en sodium et chlorure, un apport en potassium modéré à cause de son action dangereuse sur le myocarde pour aboutir à un rétablissement du pH normale et le retour a une glycémie suffisante (**SMITH, 2005**).

III.3. traitement d'antibiotique

L'utilisation des Antibiotiques n'est pas nécessaire dans tous les cas. En effet si le veau est en bonne forme et peu déshydraté, les antibiotiques (par voie orale ou voie générale) n'améliorent pas la convalescence des animaux. En revanche, l'apparition de signes plus Graves (veau fiévreux, veau mou) peut être concomitante à la présence de bactéries dans le sang du veau.

Chapitre III

Le traitement de choix mis en place contre les *E. coli* reste l'Amoxicilline (Trihydrate): 150 mg/ml suspension injectable en intramusculaire 15 mg/kg (répéter après 48 h) (www.CBIPvet.com).

L'ampicilline suspension injectable en intramusculaire 10mg/kg (toute les 12 h) (www.CBIPvet.com).

En cas de cryptosporidiose, on ne connaît pas à ce jour de traitement curatif efficace, le parasite restant insensible à tous les anticoccidiens. Seule la prévention avec une molécule très spécifique, le lactate d'Halofuginone (HALOCUR®) qui permet d'entraver la multiplication du parasite. Elle doit être administrée par voie orale pendant une semaine aux jeunes veaux dès le 1er ou 2ème jour de vie (FOLEY et al., 1978). L'utilisation de Vitamines (A, D3, E, C, B) et cocktails d'oligo-éléments (fer, cuivre, cobalt, zinc, manganèse, sélénium, iode) est indiqué lorsqu'une carence est suspectée et le veau est affaibli.

La réparation de la muqueuse intestinale L'utilisation de pansements intestinaux tels que le charbon végétal, le kaolin, la montmorillonite, le bismuth, les pectines, remplace de plus en plus souvent l'apport, autrefois très courant de préparations « maison » telles que l'eau de riz, le thé de graines de foin, les tisanes d'orge (FOLEY et al., 1978).

IV. Chapitre IV : prophylaxie

Avec les diarrhées, mieux vaut prévenir que guérir, la prévention comprend deux volets : une prévention sanitaire et une prévention médicale (vaccination) :

IV.4.1. prophylaxie sanitaire

Elle a comme objectif de maîtriser les facteurs de risque, en assurant une diminution des risques de contaminations et la transmission des agents infectieux de la mère au veau (**BESSER et al., 1993**).

IV.4.1.1. La mère

L'alimentation de la vache en fin de gestation doit être équilibrée pour obtenir un bon score corporel au vêlage pour réduire les cas de dystocie, La propreté et le contrôle du parasitisme des vaches est également un facteur à prendre en considération pour réduire la quantité de bactéries dans l'environnement.

Le tarissement doit être d'une durée suffisante pour permettre le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, une accumulation de quantité suffisante en IgG et une bonne qualité du colostrum (**MORIN et al., 2001**) et (**WALTNER et al., 1986**).

IV.4.1.2. Le veau

Une désinfection de l'ombilic est indispensable pour éviter un passage de germes du milieu extérieur vers le veau, il convient donc de chasser le sang de l'ombilic à partir de l'abdomen jusqu'à l'extrémité inférieure sans l'ouvrir et ensuite le tremper dans une solution iodée ou dans un antiseptique.

Le veau doit ensuite ingérer son premier repas de colostrum au plus tard 6h après la mise bas, mais de préférence dans les 2h, il doit être de bonne qualité riche en IgG et de quantité suffisante environ 4 litres pour qu'il lui confère une protection immunitaire immédiate par voie passive contre les infections.

Les risques de diarrhées néonatales sont augmentés par une densité élevée d'individus dans un bâtiment, notamment un nombre élevé de veaux dans un même box, d'où l'intérêt de séparer les veaux après la naissance (**VALLET, 2000**).

IV.4.2. prophylaxie médicale

La prévention médicale est garantie par une bonne vaccination de la vache en fin de gestation pour augmenter la teneur du colostrum en immunoglobuline. La vaccination des vaches avant vêlage améliorerait les anticorps colostraux vis-à-vis de ces antigènes spécifiques. Cela a d'ailleurs été bien démontré avec les vaccins contre les diarrhées néonatales, qui permettent une augmentation des

Chapitre IV

anticorps colostraux contre les agents pathogènes spécifiques de la diarrhée néonatale tels qu'E. Coli, les Rotavirus, les coronavirus (**WALTNER et al., 1986**).

Les vaccins proposés sur les marchés sont : anti-Rotavirus, anti-Coronavirus et anti-Colibacilles K99.il sont injectés au environ de la sixième semaine puis un rappel a la deuxième semaine avant la mise bas (**VALLET, 2000**).

Toutefois la vaccination aide à diminuer la gravité de la diarrhée néonatale mais en l'absence de mesures sanitaires elle n'est pas suffisante (**VALLET, 2000**).

partie expérimentale

I. But et objectif

La quasi-totalité des diarrhées néonatales chez le veau sont causées par des agents bien connus. Les *Escherichia coli*, les Rotavirus, les coronavirus et les cryptosporidies.

L'objectif de notre étude est d'estimer la fréquence des 4 principaux agents pathogènes et leur association à la diarrhée qui sont favorisés par les facteurs de risque, ceci permettrait de les hiérarchiser et de déterminer les priorités d'action.

II. matériels et méthodes

L'étude comprend 15 élevages : douze élevages appartenant à la wilaya d'Alger et trois élevages de la wilaya de Médéa. Au niveau de chaque exploitation, des prélèvements de fèces ont été effectués chez 30 veaux malades, dès les premiers signes de la diarrhée et avant qu'aucun traitement soit administré; âgés de 1 à 29 jours ont fait l'objet d'analyses de recherche immuno-enzymatique avec le **Kit ELISA SANDWICH (BIO K348/2 ELISA digestive KIT ANTIGENIC, DIRECT TEST FOR FAECES)**.

Ces prélèvements ont été réalisés par moi-même avec les précautions hygiéniques d'usage et transportés sous couvert du froid et conservés sous froid jusqu'à leur utilisation.

Une fiche de suivi a été remplie lors de chaque prélèvement (Annexe).

II.1. Présentation et principe de la technique ELISA

Des anticorps spécifiques produits contre les agents pathogènes responsables des maladies digestives ont été immobilisés sur les rangées de 8*12 puits des microplaques. Ces anticorps permettent la capture spécifique du correspondant pathogène dans les échantillons fécaux. Les lignes suivantes (A, C, E, G) de la microplaque ont été sensibilisées par des anticorps spécifiques des agents pathogènes recherchés. Ces anticorps assurent la capture de ces agents à partir de l'échantillon dans lequel ils se trouvent (matières fécales). Les lignes B, D, F et H de ces microplaques ont été sensibilisées avec des anticorps non spécifiques.

Ces lignes permettent la différenciation entre les réactions immunologiques spécifiques et la liaison non spécifique de manière à éliminer les faux positifs.

La trousse est composée de :

Partie Expérimentale

Kit ELISA BIO K348/2	
Microplaques	2
Solution de lavage	1 X 100 ml (20 X)
Tampon de dilution	1 X 50 ml (5 X)
Conjugués	4 X 6 ml (1 X)
Antigène de contrôle	1 X 4 ml (1 X)
Solution TMB mono-composant	1 X 25 ml (1 X)
Solution d'arrêt	1 X 15 ml (1 X)

II.2. Mode opératoire

1- Tous les constituants doivent être ramenés à 21°C +/- 3°C avant utilisation.

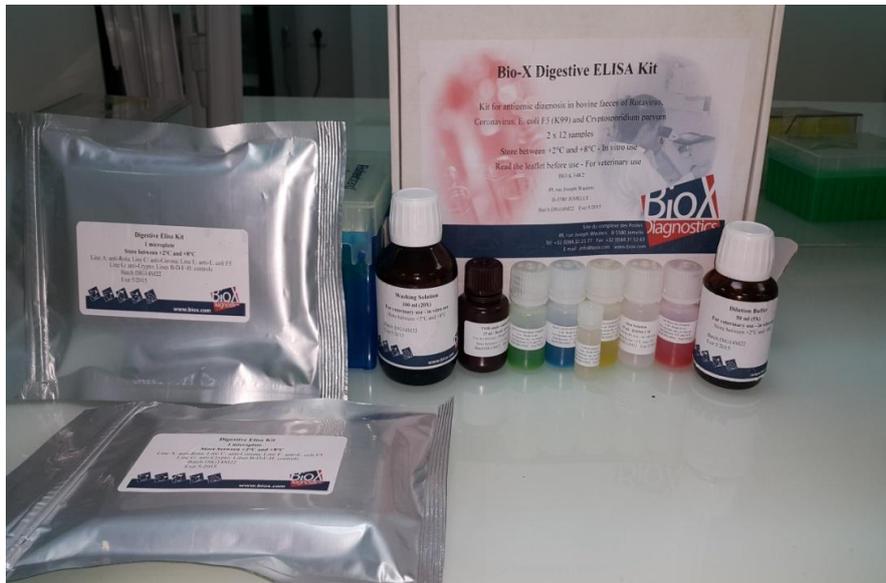


Photo 1 : composition du Kit ELISA

2-diluer la solution de lavage concentrée 20 fois et la solution tampon de dilution concentrée 5 fois dans de l'eau distillé.

Partie Expérimentale



Photo 2 : dilution de la solution tampon



Photo3 : dilution de la solution de lavage

3- Diluer les matières fécales de volume par volume dans le tampon de dilution qui permettra l'épipetage des suspensions fécales. Si la consistance de l'échantillon rend l'homogénéisation difficile, on peut ajouter dans le récipient des billes de verre et déliter la selle en agitant vigoureusement l'ensemble. Ne pas centrifuger.



Photo 4 : dilution des matières fécales



Photo 5 : séparation du surnageant des fèces

Partie Expérimentale

4- Distribuer les suspensions fécales à raison de 100 µl par puits en respectant la disposition suivante:

Échantillon 1 dans les puits 2, échantillon 2 dans les puits 3, etc. sans oublier le contrôle positif à Raison de 100 µl dans les puits de la colonne 1



Photo 6 : distribution des suspensions fécales dans les puits

5- Incuber la plaque à 21°C +/- 3°C durant 1 heure. Utiliser un couvercle



Photo 7 : incubation des plaques

Partie Expérimentale

6- Rincer la plaque à l'aide de la solution de lavage déjà préparée. Pour ce faire, éliminer le contenu de la microplaque en la retournant brutalement au-dessus d'un évier. Tapoter la microplaque à l'envers sur une feuille de papier absorbant propre de manière à bien éliminer tout le liquide. A l'aide d'une pissette, remplir les cupules utilisées avec la solution de lavage puis vider à nouveau la plaque par retournement au-dessus d'un évier. Répéter deux fois toute l'opération en évitant tout particulièrement la formation de bulles dans les cupules.

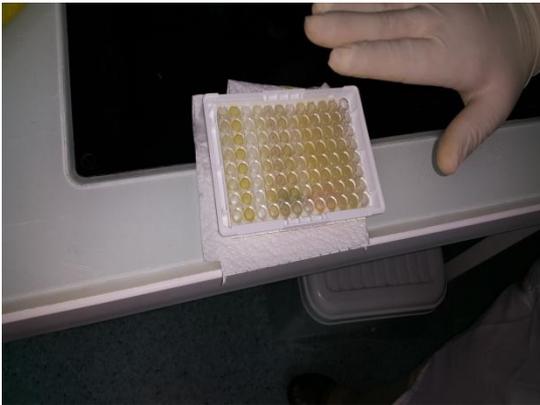


Photo 8 : retournement de la plaque

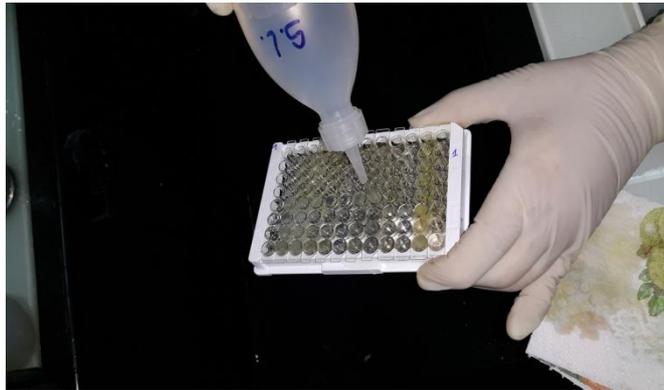


Photo 9 : rinçage des puits

7- ajouter 100 μ l de solutions conjuguées de par puits.

- Anti-Rotavirus (rouge) : lignes A, B
- Anti-Coronavirus (jaune): lignes C, D
- Anti E.ColiF1 (bleu) : ligne E, F
- Anti Cryptosporidium (vert) : ligne G, H

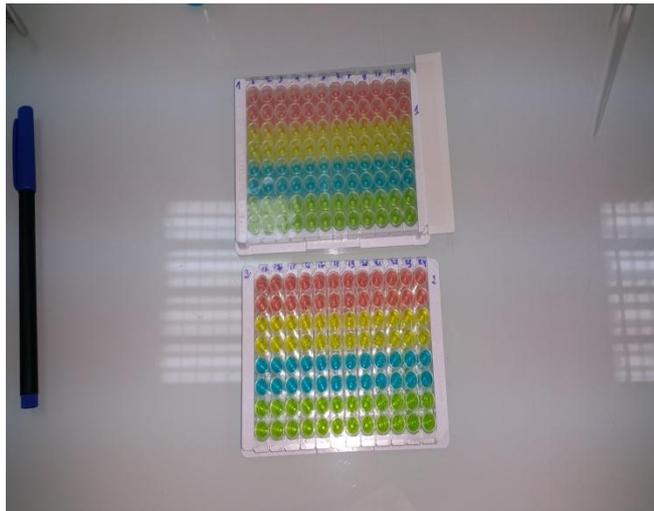
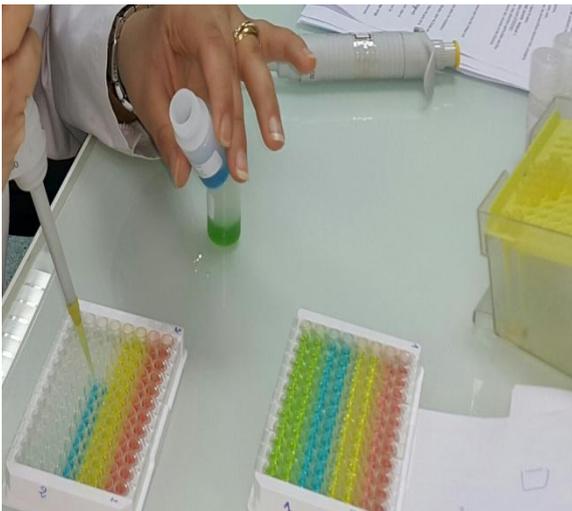


Photo 10 : distribution de solutions conjuguées dans les puits

Partie Expérimentale

8. Incuber 1 heure à 21°C +/- 3°C. Utiliser un couvercle



Photo 11 : incubation des plaques

9- Laver la plaque comme décrit au point 6



Photo 12 : retournement de la plaque



photo 13 : lavage de la plaque

9- Ajouter 100 µl de la solution chromogène sur la microplaques. La solution doit être parfaitement incolore lors de la distribution sur la microplaques. Incuber 10 minutes à 21°C +/- 3°C sans couvrir et à l'obscurité. Ce temps n'est donné qu'à titre indicatif car dans certaines circonstances, il pourra être utile de l'allonger ou de le raccourcir.

Partie Expérimentale



Photo 14 : distribution de la solution chromogène sur la microplaque

10- Ajouter 50 μ l de solution d'arrêt par puits la couleur bleu vas changer en couleur jaune.

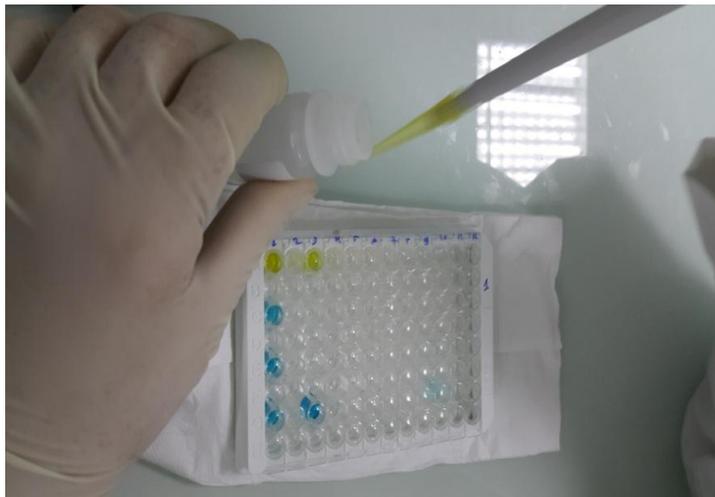


Photo 15 : distribution de la solution d'arrêt

11-Enregistrer les densités optiques à l'aide d'un spectrophotomètre pour plaques en utilisant un filtre de 450 nm.

Les résultats doivent être enregistrés le plus rapidement possible après l'application de la solution d'arrêt. En effet, en cas de signal élevé, le chromogène peut cristalliser et conduire à des mesures erronées.

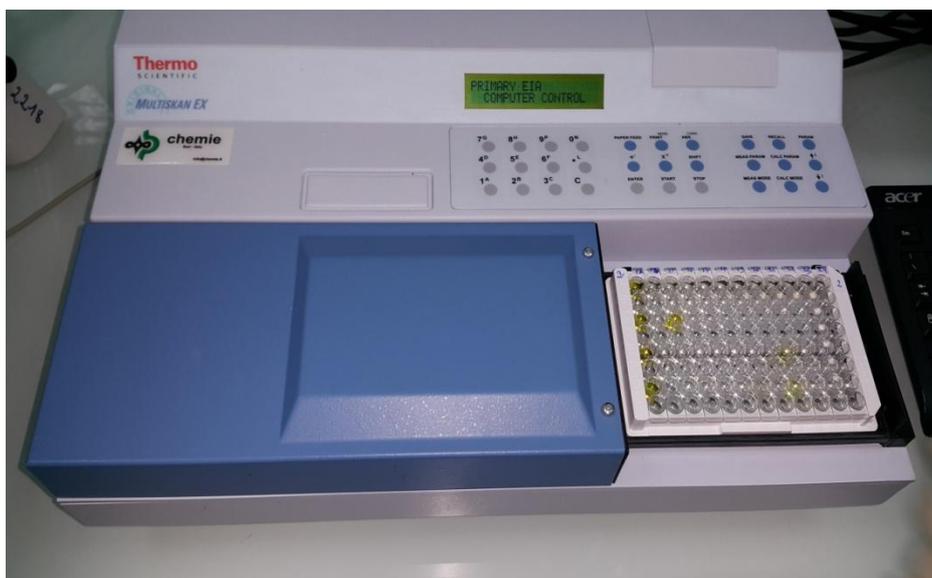


Photo 16 : lecture de la plaque par spectrophotomètre

II.3 Interprétation des résultats

Pour chaque échantillon, calculer la densité optique nette en déduisant de chaque résultat obtenu, la densité optique du puits négatif correspondant.

Procéder à la même opération pour le contrôle positif.

Le test ne peut être validé que si le contrôle positif fournit des différences de densité optique en dix minutes supérieures aux valeurs indiquées sur le contrôle de qualité annexé à la notice.

Diviser chaque valeur obtenue par la valeur correspondante obtenue avec le contrôle positif et multiplier ce résultat par 100 pour l'exprimer sous la forme d'un pourcentage.

$$Val = \frac{\text{Delta DO éch} \times 100}{\text{Delta DO pos}}$$

En utilisant le premier tableau repris dans le contrôle de qualité, déterminer le statut des échantillons(+) ou (-)

III.RESULTATS

III.1. exploitation des questionnaires

Après remplissages des questionnaires et récolte d'informations, nous avons classés les questionnaires selon les réponses obtenues pour chaque paramètre. Les résultats sont traduits sous forme de tableaux et de graphes.

III.1.1. le bâtiment

III.1.1.1 Type d'élevage

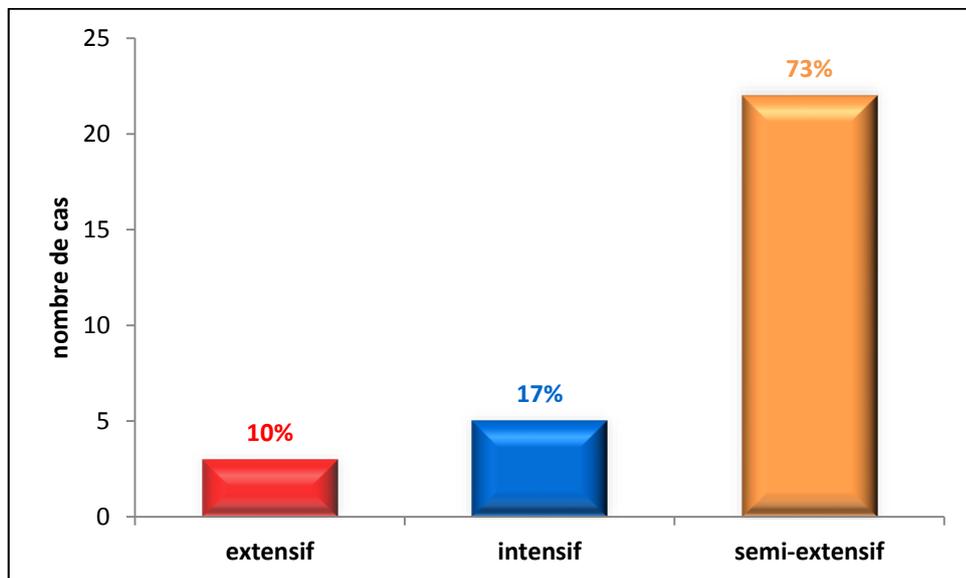


Figure 1 : type d'élevage.

Prés de 73% des élevages sont semi-extensif et quelques-uns sont extensif ou intensif avec des valeurs de 10% pour l'intensif et 17% pour l'extensif.

III.1.1.2. Hygiène du bâtiment

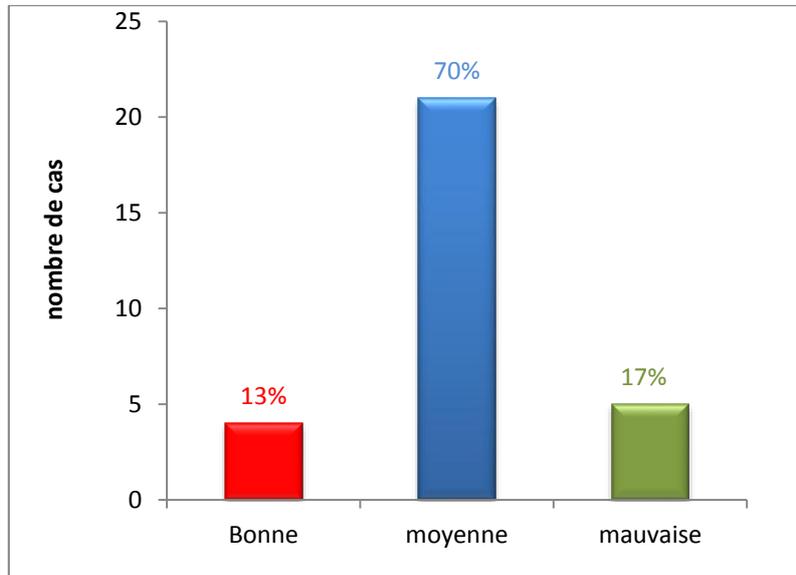


Figure 2 : hygiène du bâtiment

Plus de deux tiers 70% des élevages ont une hygiène moyenne et le tiers restant est partagé entre une mauvaise hygiène à un pourcentage de 17% et une bonne hygiène pour le reste à une valeur de 13%.

III.1.2. statut sanitaire de la mère :

III.1.2.1. Vaccination de la mère contre rota, corona, E. coli

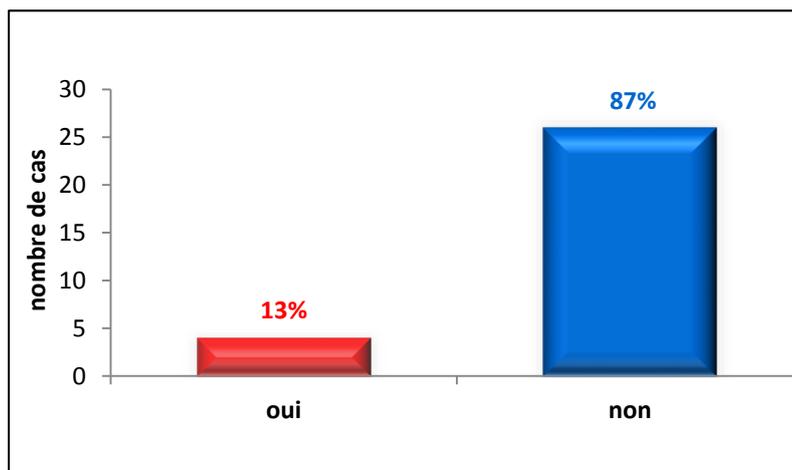


Figure 3 : vaccination de la mère contre rota, corona, E. coli

Partie Expérimentale

La grande majorité des élevages soit 87% ne vaccine pas les mères contre les agents pathogènes de la diarrhée, seulement 13% vaccinent.

III.1.2.2. Désinfection de la mamelle avant la tété :

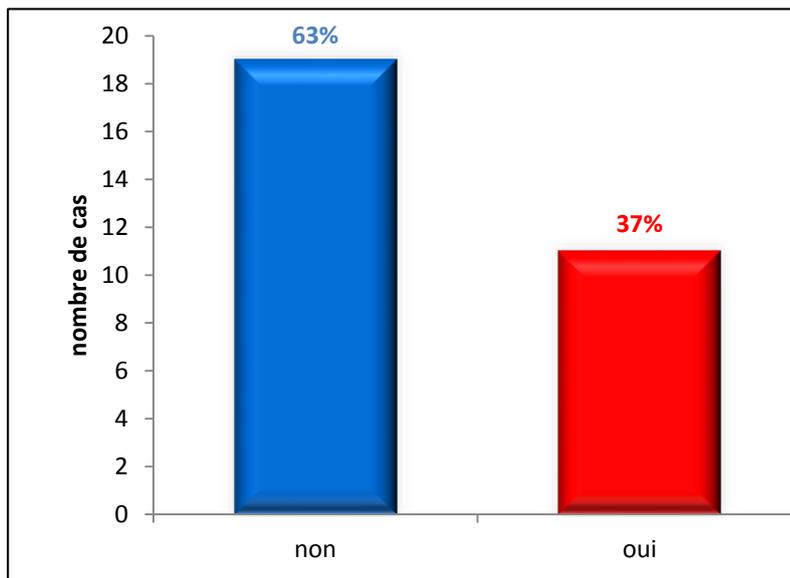


Figure 4 : désinfection de la mamelle avant la tété

Presque deux tiers des élevages ne désinfectent pas la mamelle avant la tété avec un taux de 63%, et seulement 37% désinfectent.

III.1.3. le veau

III.1.3.1. incidence de la diarrhée en fonction de l'âge

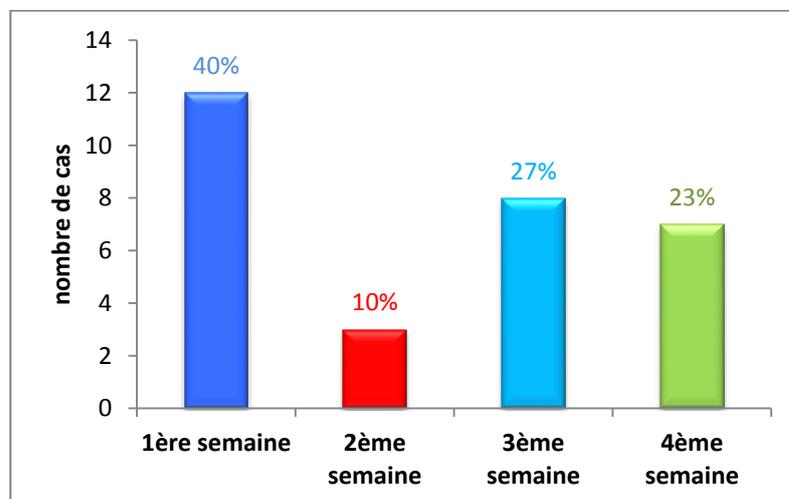


Figure 5 : incidence de la diarrhée en fonction de l'âge

Partie Expérimentale

Près de 40% des veaux sont atteints à la première semaine d'âge et à des pourcentages respectives 10% pour la 2^{ème} semaine, 24% pour la 3^{ème} semaine, et 23% pour la 4^{ème} semaine.

III.1.3.2. incidence de la diarrhée en fonction de sa nature

- **Couleur**

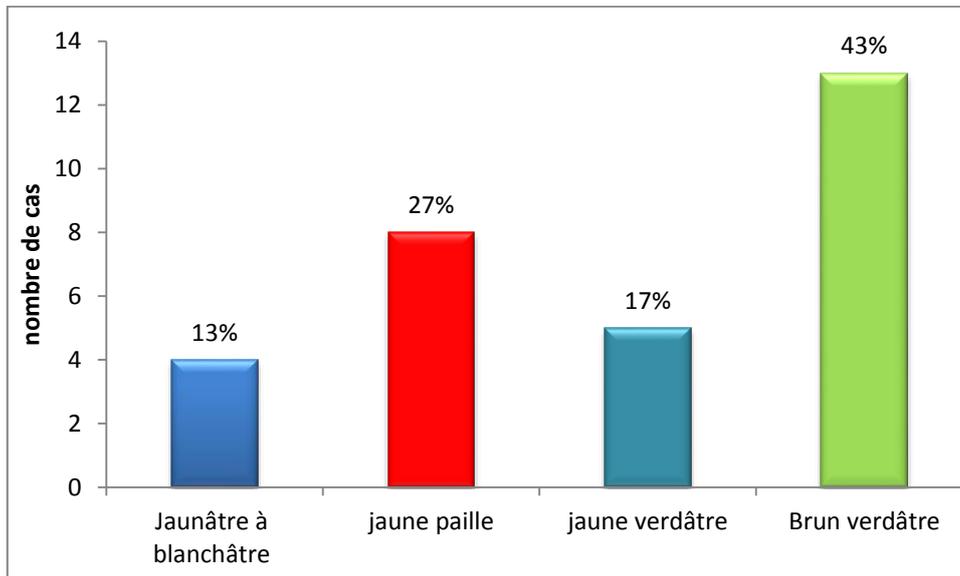


Figure 6 : couleur de la diarrhée

Près de 43% des échantillons fécaux ont une couleur brun verdâtre, suivie d'un pourcentage de 27% de couleurs jaune paille, et pour le reste elle est jaune verdâtre et jaune blanchâtre à des valeurs respectives de 17% et 13%.

- **Consistance**

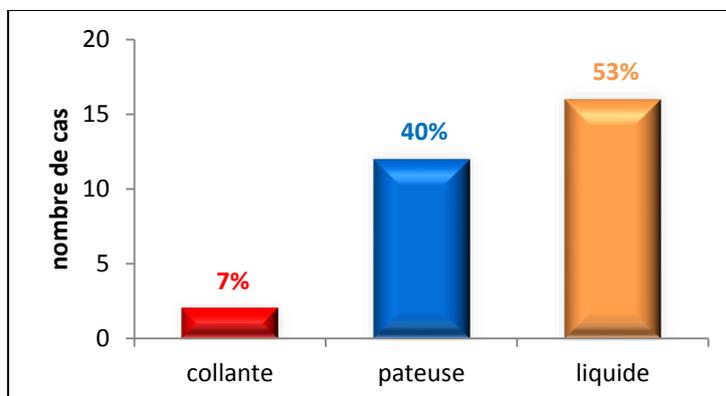


Figure 7 : consistance de la diarrhée

Plus de 53% des matières fécales ont une consistance liquide ; Près de 40% est pâteuse et 7% a une consistance collante.

- **Fréquence de la diarrhée**

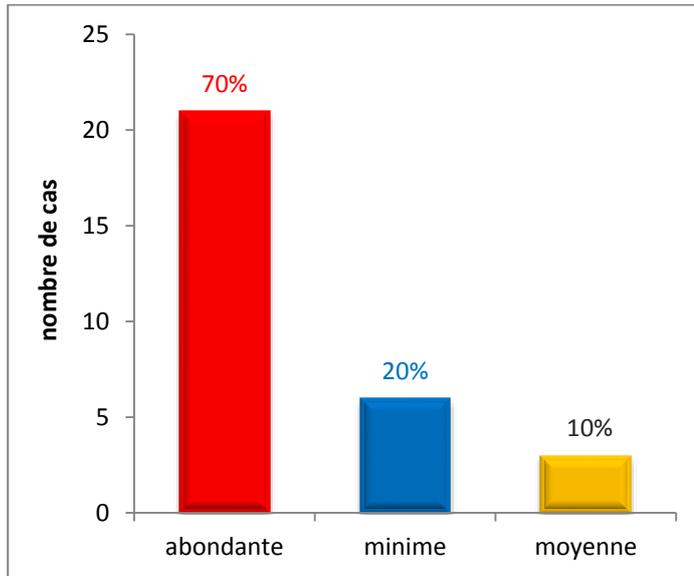


Figure 8 : fréquence de la diarrhée

Près de 70% des veaux ont une diarrhée abondante, 20% minime et 10% moyenne.

III.1.3.3. Degré de déshydratation

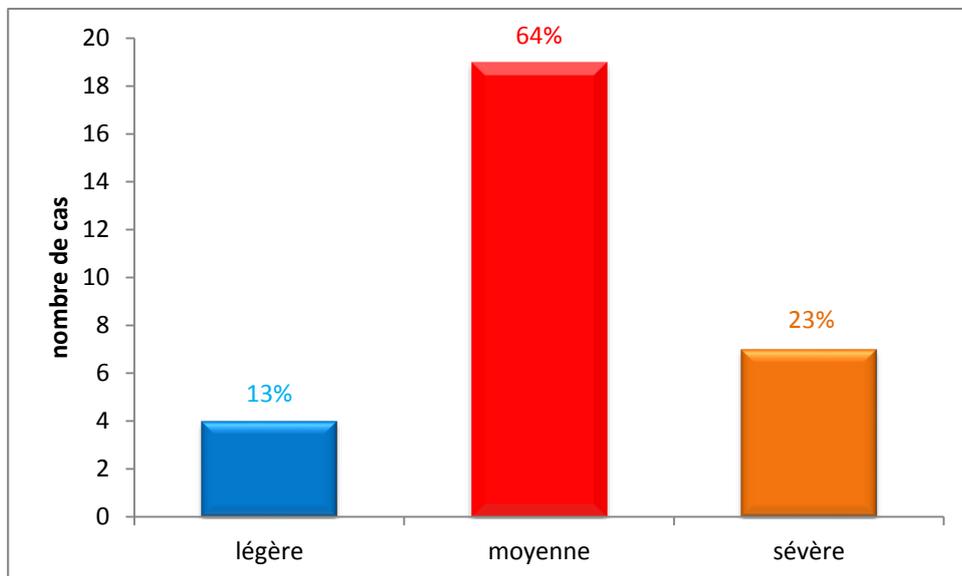


Figure 9 : degré de déshydratation

Près de 64% des veaux ont une déshydratation moyenne, elle est sévère pour 23% des cas, et légère pour 13%.

III.1.3.4. Etat général du veau

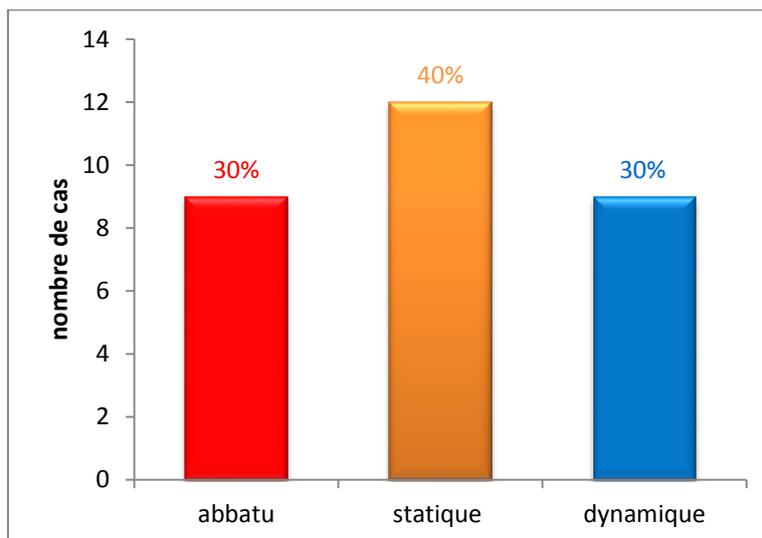


Figure 10 : état général du veau

L'état général du veau est moyen dans 40% des cas, concernant les cas bon et mauvais, sont de 30% pour chacun.

III.1.3.5. Désinfection de l'ombilic

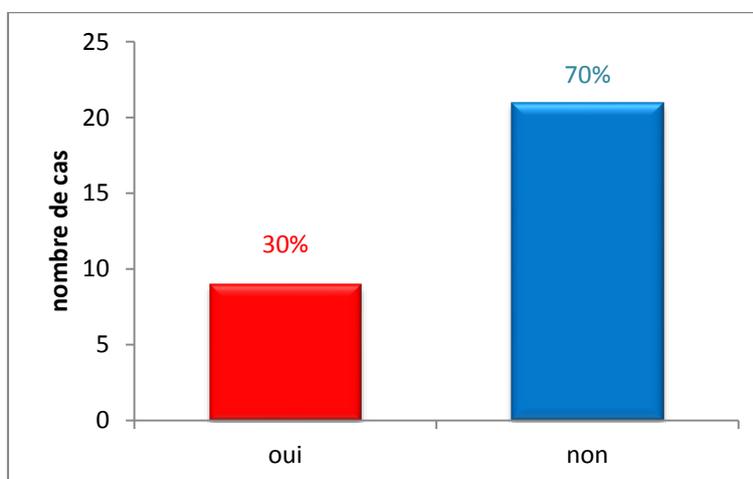


Figure 11 : désinfection de l'ombilic

Dans 70% des élevages ne désinfectent pas l'ombilic après la mise-bas et pour le reste à un pourcentage de 30% les éleveurs désinfectent d'ombilic des veaux juste après la mise-bas.

Partie Expérimentale

III.1.3.6. Présence de box individuel

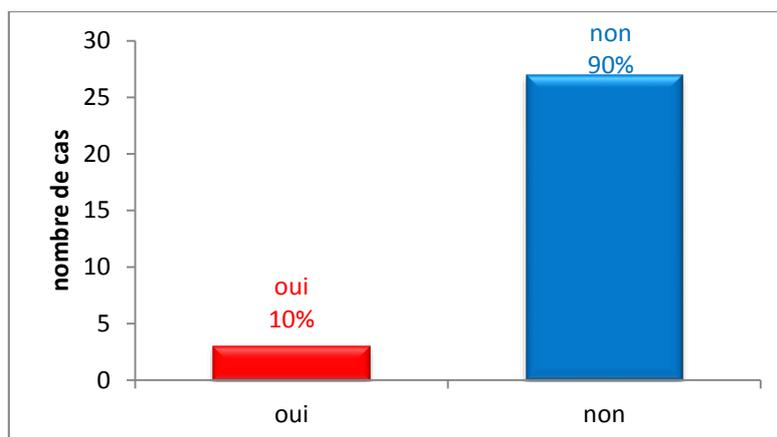


Figure 12 : présence de box individuel

Dans la majorité des élevages a une valeur de 90% ne dispose pas de box individuel seulement 10% des élevages en possèdent.

III.2. Résultats du test ELISA

Sur les 22 cas étudiés avec l'ELISA, on a obtenu 7 cas positifs aux agents pathogènes E. Coli, Cryptosporidium, Rotavirus, Coronavirus.

Tableau 13 : Plaque 1. Isolement des agents infectieux

	T	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
R+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
R-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F5+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
F5-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cr+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-
Cr-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 14 : Plaque 2. Isolement des agents infectieux

	T	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
R+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
R-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F5+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
F5-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cr+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Cr-		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

III.2.1 pourcentage des cas positifs

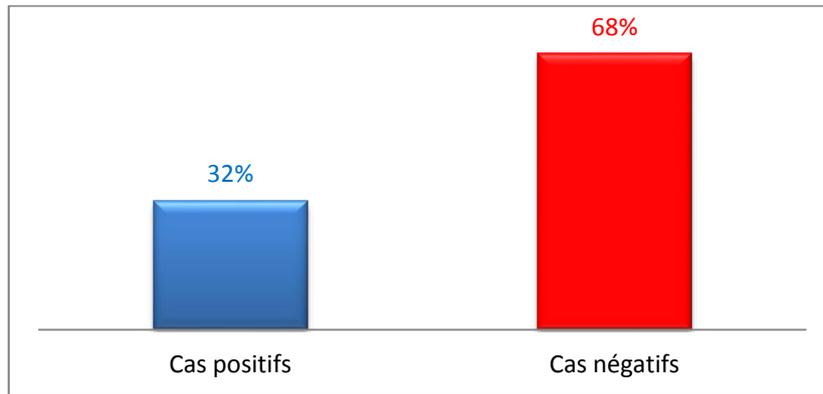


Figure 13 : pourcentage des cas positifs

On constate que la Pourcentage (%) des cas positifs à la pathologie est de 32%.

III.2.2. fréquence des quatre agents pathogènes dans les fèces

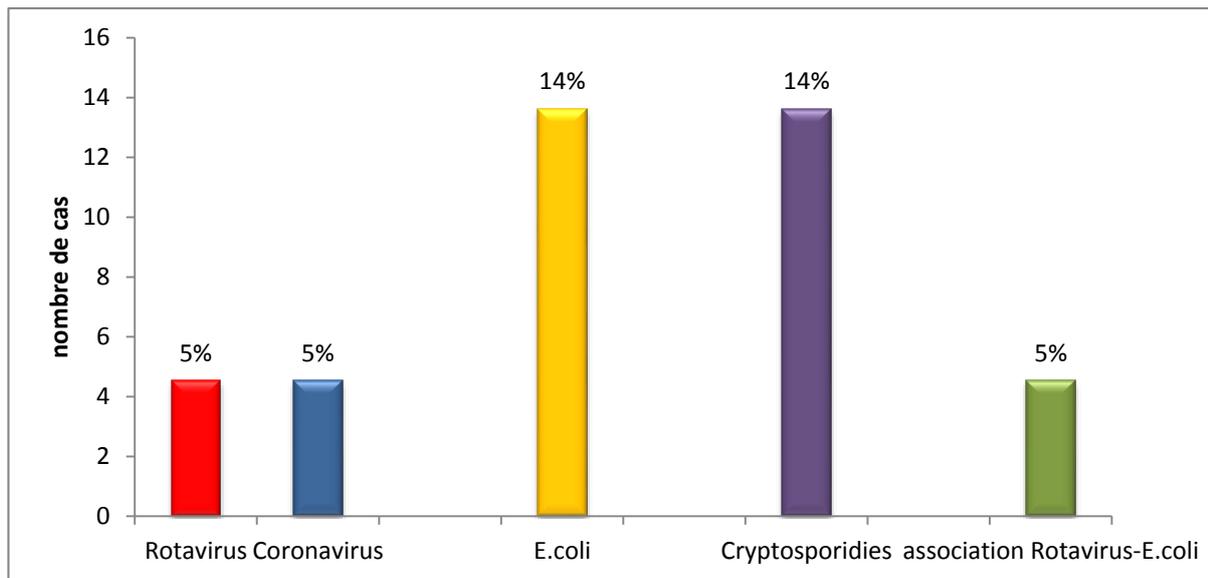


Figure 14 : fréquence des quatre agents pathogènes dans les fèces

On constate que la fréquence des E. coli et des Cryptosporidium à une valeur similaire de 14% et pour les Rotavirus et Coronavirus le taux est de 5%.

Et enfin une association entre Rotavirus et E. Coli a une valeur de 5%.

III.2.3. fréquence des quatre agents pathogènes en fonction de l'âge

Tableau 17 : fréquence des quatre agents pathogènes en fonction de l'âge

Age (semaine)	Cryptosporidies		E. coli		Rotavirus		Coronavirus		Cas	
	Nombre	%	nombre	%	nombre	%	nombre	%	Nombre	%
1ère semaine	1	9	3	27	1	9	1	9	11	50
2ème semaine	1	33	0	0	0	0	0	0	3	14
3ème semaine	0	0	0	0	0	0	0	0	6	27
4ème semaine	1	50	0	0	0	0	0	0	2	9

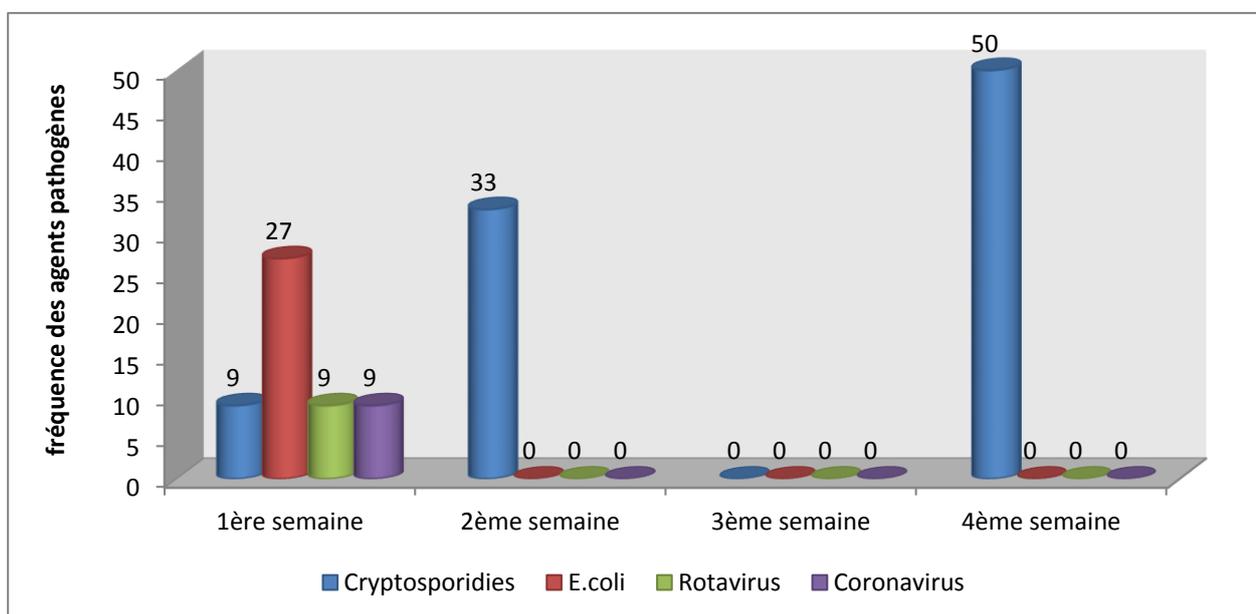


Figure 15 : fréquence des quatre agents pathogènes en fonction de l'âge

On constate selon le graphe que :

Les Cryptosporidium atteint en grand pourcentage 50% des veaux de la 4ème semaine et l'atteinte est minimale à deux semaines et à une semaine d'âge des valeurs respectives de 33% et 9%.

Les E. Coli atteint la 1ère semaine d'âge des veaux à un pourcentage de 27% et elle est absente à la 2ème, 3ème, 4ème semaine d'âge.

Les Rotavirus sont présents à la 1ère semaine d'âge avec une fréquence de 9% et elle est absente à la 2ème, 3ème, 4ème semaine d'âge.

Les coronavirus sont présents à la première semaine d'âge avec une fréquence de 9%, absente à la 2ème, 3ème, 4ème semaine d'âge.

IV. Discussions

Les résultats de cette enquête portant sur l'identification des agents de la diarrhée du nouveau né dans les 15 élevages visités montre la présence des quatre germes dans la totalité des élevages étudiés ce qui a été démontré auparavant dans les travaux de **(SFAKSI et BOUSENNA, 2009)** rapportant la présence de tous ces germes dans l'Est Algérien en se basant sur l'utilisation du test ELISA et d'autres méthodes comme la coloration de Ziehl Neelsen, et aussi sur un diagnostic immuno-chromatographique.

Sur les résultats obtenus dans notre étude grâce au test d'ELISA montrent que les Cryptosporidies et le l'E. Coli sont les germes les plus fréquemment isolés dans les élevages contrairement au Rotavirus et Coronavirus ce qui a été démontré par **(NAYLOR, 2001)** et **(RADOSTIS et al., 2001)** et contredit par **(REYNOLDS et al., 1986)** Qui montre une infection plus importante par les Rotavirus et Coronavirus.

Les Cryptosporidies ont été isolés dans 3 cas, dont 2 cas du même élevage ce qui montre une contagiosité entre les veaux ce qui a été démontré auparavant par **(NAVETAT., 1999)**; **(RADOSTIS et al., 2001)** mais aussi par **(WALTNER et al., 1986)** qui confirment une morbidité presque de 100% dans les élevages. D'un autre côté les ookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et très résistants ce qui favorise leurs propagations d'un veau à un autre ce qui a été rapporté par **(FICHOU, 2003)**.

Les veaux atteints ont entre une à quatre semaines d'âge ce qui rejoint les études effectuées par **(BRADFORD, 2008)** car Le cycle de développement des cryptosporidies est d'assez courte durée. Quatre à six jours après l'inoculation, on observe des oocystes dans les matières fécales des animaux infectés **(NACIRI et al., 1983)**.

La diarrhée qui en résulte est jaune verdâtre à marron verdâtre ce qui rejoint les études rapportées par **(FICHOU, 2003)** et **(VALLET, 2000)**.

les E. coli sont des bactéries commensales du tube digestifs mais peuvent devenir pathogènes quand les conditions le permettent. Elles ont été isolées dans 3 cas dont un cas une association entre les E. coli et les Rotavirus ce qui a été rapporté par **(BRADFORD, 2008)** concernant l'association entre ces deux germes.

Dans notre étude les veaux atteints ont 1 et 3 jours d'âge ce qui a été démontré dans une étude par **(BRADFORD, 2008)** et **(WALTNER et al., 1986)** qui montrent que la maladie est classiquement observée sur des veaux de moins de 4 jours.

Contrairement à l'association retrouvée dans notre étude ou Le veau atteint de l'infection concomitante des E. coli et Rotavirus est âgé de 7 jours ce qui correspond à l'intervalle de l'infection compris entre 7 à 14 jours qui a été rapporté dans une étude de **(BRADFORD, 2008)**.

Partie Expérimentale

La diarrhée observée est de couleur jaune paille ce qui va dans le même sens que d'autre auteur comme **(WALTNER et al., 1986)**.

Les Rotavirus et coronavirus ont été retrouvés chacun dans un cas et la transmission est principalement fécale orale ce qui a été rapporté par **(BRADFORD, 2008)** mais aussi **(FICHOU ,2003)**.

Dans le cas de Rotavirus retrouvé dans nos élevages le veau est âgé de 7 jours et le cas de Coronavirus de 5 jours. Il semble qu'ils affectent les veaux de la première semaine ce qui rejoint les études effectués par **(FICHOU, 2003)** qui ont rapporté que les veaux atteints sont généralement âgés de 6 à 10 jours mais aussi **(SCHERRER et al.,1983)** sur les veaux de 0 à 3 semaines.

La couleur de la diarrhée au cours de notre recherche est jaune paille pour la Rotavirus qui est en association avec des E. coli, et jaune à jaune verdâtre clair pour le veau atteint de Coronavirus ce qui rejoint **(WALTNER et al., 1986)** pour les Rotavirus et d'autre auteurs comme **(CLARK ,1993)** et **(FICHOU ,2003)**.

Comme on l'a déjà dit, la maladie due aux coronavirus est souvent plus sévère que la maladie due aux Rotavirus ce qui explique la mortalité du veau atteint par Coronavirus qui a fait partie de notre recherche ce qui rejoint certain auteurs comme **(BRADFORD ,2008)** mais aussi **(NAYLOR, 2001)** et **(RADOSTIS et al., 2001)** qui ont rapporté que L'infection par Coronavirus provoque des lésions intestinales sévères et étendues, intéressant l'intestin grêle et le colon et peuvent lui être fatale. Le Rotavirus quant à lui se limite à l'intestin grêle et plus et provoque des lésions beaucoup moins importantes que celles dues au Coronavirus.

V. Recommandations

La diarrhée du nouveau-né domine les pathologies post-natales, elle représente un danger majeur sur l'économie par le coût de pertes liées à la maladie dont une mortalité et traitements instaurés ainsi qu'un retard de croissance.

Parallèlement aux agents pathogènes qui causent la diarrhée, de nombreux facteurs d'environnement sont associés et favorisés par la même occasion l'expression de la maladie.

Le diagnostic des facteurs de risque dans la diarrhée néonatale comprend une étude de l'élevage qui met en évidence les dangers associés aux germes et aboutit donc aux recommandations en fonction de la bonne pratique d'hygiène au sein de l'exploitation.

V.1. Mesures sanitaires

Elle concerne une hygiène de vie des animaux au niveau de l'élevage et tout ce qui concerne de près ou de loin leur confort et bien-être.

V.1.1 concernant le bâtiment

- Des mesures d'hygiène stricte doivent être instaurées dans l'habitat du veau durant les premiers jours suivant sa naissance.
- Séparer les veaux de leurs mères dans les jours suivant la mise bas.
- Loger le veau dans un box individuel pour réduire le risque de contaminations par d'autres veaux.
- Si absence de box collectif mettre les veaux par lots selon leurs tranches d'âge.
- Le sol doit être bien paillé et nettoyé quotidiennement.
- Le bâtiment doit être bien ventilé tout en évitant le courant d'air.
- Bien désinfecter les box et les vidés 3 à 4 semaines avant l'arrivée d'autres veaux.
- Préconiser des salles de vêlage et bien les désinfecter après chaque mise-bas.

V.1.2 concernant la mère

- Éviter la contamination de la vache pendant le vêlage par les manipulations manuelles sans mesures hygiéniques.
- Isoler la mère et son veau juste après le vêlage pour limiter les contaminations par des agents pathogènes.
- Apporter à la vache une alimentation équilibrée en évitant les rations acidogènes et les déficits minéraux et carence en oligo-éléments pour favoriser les défenses immunitaires.
- Complémenter les rations par des vitamines et minéraux pour l'entretien et la production de lait.

Recommandations

- Prévoir un abreuvement suffisant (50 litres / jours pour les vaches de 600 Kg + 3 à 4 litres par litre de lait produit).

V.1.3 concernant le veau

- Veiller à désinfecter l'ombilic juste après la mise-bas pour éviter de créer une porte d'entrée aux germes se trouvant dans le sol.
- Sécher le veau pour éviter une hypothermie et donc une vulnérabilité du veau.
- S'assurer d'un apport suffisant de colostrum le plus tôt possible après le vêlage car il apporte les anticorps nécessaires pour la protection du veau.
- Apporter au veau un colostrum de bonne qualité pour être sûr d'un transfert d'une bonne immunité au veau.
- Apporter une bonne quantité de colostrum soit 4 à 5 % de son poids vif à la naissance (1,25 à 2,5 Kg) et cela deux à trois fois par jour.
- Le colostrum est offert avec un seau ou une bouteille munie de tétine à une température de 39° même si cela nécessite l'utilisation d'un bain-marie
- Les ustensiles utilisés pour l'alimentation doivent être nettoyés après chaque usage.

V.2. Mesures médicales

La prévention se fait par vaccinations des mères tout en respectant les mesures d'hygiène au sein de l'élevage.

V.2.1 concernant la mère

- Il est conseillé de vacciner préventivement les mères gestantes dans les élevages ou les exploitations connaissant des épisodes diarrhéiques importants au dernier tiers de gestation et un rappel 1 à 2 semaines avant la mise-bas dans le but de renforcer la transmission passive des défenses spécifiques contre les agents de la gastro-entérite néo-natale de la mère vers le veau pour assurer un passage d'immunité via le colostrum de la mère au veau.

Conclusion

La diarrhée néonatale reste encore à ce jour une entité pathologique dont l'importance est loin d'être négligeable pour les élevages.

En conclusion à notre enquête on confirme l'existence des quatre agents pathogènes responsables de la gastro-entérite du veau dans les exploitations visités en Algérie ce qui cause des pertes économiques importantes aux éleveurs et nécessitent donc des plans de mesures de prophylaxie médicale et sanitaire adapté a savoir la mise en place d'analyse des différents facteurs de risque et d'un protocole de vaccination .

Cette démarche permettra de mettre en place des recommandations et des mesures de corrections précises, au sein de l'exploitation.

Résumé

Les diarrhées néonatales sont les premières causes de mortalité chez les veaux. Elles préoccupent fortement les éleveurs pour les coûts et temps supplémentaires liés aux soins. Les principaux agents pathogènes reconnus dans les gastro-entérites néonatales sont les Rotavirus, les Coronavirus, les Escherichia coli entérotoxynogène (ECET) et Cryptosporidium, leurs présence varie selon l'âge du veau.

Notre étude a comporté 15 élevages appartenant à la wilaya d'Alger et de Médéa où des prélèvements de fèces ont été effectués sur 30 veaux malades, dès les premiers signes de la diarrhée ; ils ont fait par la suite l'objet d'analyses de recherche immuno-enzymatique avec le **Kit ELISA SANDWICH**.

Les résultats obtenus grâce au test ELISA nous ont permis la mise en évidence des principaux agents pathogènes dans la totalité des élevages avec une incidence de **32%**. En effet, Escherichia Coli et Cryptosporidies ont été retrouvées chacun chez **14%** des veaux,

Le Rotavirus et Coronavirus ont été moins souvent présents avec un taux de **5%** chacun idem pour l'association entre E. Coli et Rotavirus qui été de **5%**.

En conclusion à notre enquête on confirme l'existence des quatre agents pathogènes responsables de la gastro-entérite du veau dans les exploitations visités ce qui cause des pertes économiques importantes et nécessitent donc des plans de mesures de prophylaxie médicale et sanitaire adapté.

Mots clé : diarrhée néonatale, veau, E.coli, Coronavirus, Rotavirus, Cryptosporidium, ELISA

Abstract

Neonatal diarrhea are the leading causes of death in calves. They concern farmers for additional costs and time related to health care. The main pathogens recognized in neonatal gastroenteritis are rotavirus, coronavirus, Escherichia coli (ETEC) and cryptosporidium, their presence varies with the age of the calf.

Our study involved 15 farms belonging to the province of Algiers and Medea where faeces samples were performed on 30 sick calves, since the first signs of diarrhea; they were subsequently subjected to enzyme immunoassay research analysis with ELISA kit SANDWICH.

The results obtained by ELISA allow us the identification of the main pathogens in all farms with an incidence of **32%**. Indeed, Escherichia coli and Cryptosporidium were found in **14%** of calves.

Rotavirus and coronavirus were less often present with a rate of **5%** for each one, for the association between E. coli and rotavirus, it was **5%**.

In conclusion, we confirmed the existence of the four pathogens responsible of gastroenteritis of calves in farms visited causing significant economic losses and therefore require medical plans and adapted sanitary prophylaxis measures.

Key words: Neonatal diarrhea, calf, E.coli, Coronavirus, Rotavirus, Cryptosporidium, ELISA

المخلص

الإسهال لدى العجول حديثي الولادة هي الأسباب الرئيسية للوفاة. يعتبر أكبر قلق للمزارعين وذلك ناجم عن التكاليف الإضافية والوقت المتعلق بالرعاية الصحية. المسببات الرئيسية لالتهاب المعدة والأمعاء هي الروتافيروس، كورونافيروس، اشيريشيا كولي (ECET) والكريبيتوسبوردييوم، يختلف وجودها مع عمر العجل.

شملت الدراسة لدينا 15 مزرعة تابعة لمحافظة العاصمة والمدية حيث أجريت عملية جمع 30 عينة من براز العجول المريضة من ظهور أول علامات الإصابة بالإسهال. أجريت تحليلات للعينات بتقنية ELISA.

النتائج المحصل عليها أتاحت لنا التعرف على مسببات الأمراض الرئيسية في جميع المزارع مع حدوث **32%** اشيريشيا كولي والكريبيتوسبوردييوم وجدت في **14%** من العجول بالترتيب.

وكان الروتافيروس وكورونا فيروس في بمعدل **5%** لكل منهما كما سبق للارتباط بين اشيريشيا كولي والروتافيروس، التي كانت **5%**. في ختام تحقيقنا أكد وجود أربعة مسببات الأمراض مسؤولة عن ظهور اسهالات العجل في المزارع مما تسبب في خسائر اقتصادية كبيرة، وبالتالي تتطلب الخطط الطبية وتكييفها تدابير الوقاية الصحية.

الكلمات المفتاحية: الإسهال لدى حديثي الولادة، العجول، اشيريشيا كولي (ECET)، كورونافيروس، الروتافيروس، الكريبيتوسبوردييوم،

ELISA

Références Bibliographiques

- ❖ www.CBIPvet.com .
- ❖ BAINTER K. Transmission of antibodies from mother to young: evolutionary strategies in a Proteolytic environment. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2007.
- ❖ BARONE (R.)-Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III, Splanchnologie. Foetus et annexes. 1^{er} fascicule Appareil digestif-appareil respiratoire. 1976, 372.
- ❖ Baumrucker CR, Hadsell DL, Blum JW. Effects of dietary insulin-like growth factor I on growth and insulin-like growth factor receptors in neonatal calf intestine. *J. Anim. Sci.*, 1994.
- ❖ BERANGERE.R. et NICOLAS.ST, NICOLAS R., 2006 « néonatalogie du veau », éditions de point vétérinaire.
- ❖ BERCHTOLD J., 2009 “treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy” .*Vet clin food anim V*.
- ❖ Besser TE, Szenci O, Gay CC. Decreased colostral immunoglobulin absorption in calves with postnatal respiratory acidosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990.
- ❖ Besser TE and Osborn D. Effect of bovine serum albumin on passive transfer of immunoglobulin G1 to newborn calves. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993
- ❖ Bey R, Godden S, Lillegaard H, *et al.* Improving cleanliness and shelf-life of refrigerated colostrum using heat-treatment and chemical preservatives. *In: Proc. Annu. Meet. Minnesota Dairy Health Management Conference*. St. Paul, Minnesota, USA, May 2007.
- ❖ Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby, 2008
- ❖ BRUGERE (H.)-L'intestin : données morphologiques et corrélations fonctionnelles (1). *Rec. Méd. Vét.*, 1983
- ❖ CHARTIER (F.)- *Etude de la réhydratation des veaux diarrhéiques par voies orale et parentérale*. Thèse de doctorat d'ingénieur agronome. Ecole nationale supérieure d'agronomie de Montpellier, 12 juin 1981.
- ❖ Chase CCL, Hurley DJ, Reber AJ. Neonatal immune development in the calf and its impact on vaccine response. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2008.
- ❖ Chinsangaram J, Schore CE, Guterbock W, Weaver LD, Osburn BI, Prevalence of groupe A and group B rotaviruses in the feces of neonatal dairy calves from California. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1995
- ❖ Clark. Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.*, 1993
- ❖ Dixon FJ, Weigle WO, Vasquez JJ. Metabolism and mammary secretion of serum protein in the cow. *Lab. Invest.*, 1961

Références Bibliographiques

- ❖ DUFRASNE V 2003 “diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale” thèse de doctorat vétérinaire ENV Alfort
- ❖ Fichou E. *Enquête de terrain sur l'écologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés*. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2003
- ❖ Foley JA, Otterby DE. Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: a review. *J. Dairy. Sci.*, 1978
- ❖ Francis ROUSSEAU décembre 2006 www.veau_sous_la_mere.com.
- ❖ Gelberg HB. Alimentary system 1. In: McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF, editors. *Thomson's special veterinary pathology*. 3rd edition. St. Louis (MO): Mosby, Inc., 2001
- ❖ GUATTER R .2004 “fluidothérapie des bovins. Carnet clinique” Editions du point vétérinaire.
- ❖ Guy MA, McFadden TB, Cockrell DC, *et al.* Regulation of colostrum formation in beef and dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1994
- ❖ Holt P. Host susceptibility, resistance and immunity to Salmonella in animals. In: Wray C, Wray W, editors. *Salmonella in domestic animals*. New York : CABI Publishing, 2000.
- ❖ James RE, Polan CE, Cummins KA. Influence of administered indigenous microorganisms on uptake of [iodine-125] gamma-globulin in vivo by intestinal segments of neonatal calves. *J. Dairy Sci.*, 1981
- ❖ KOHOE S.et HEINRICHS J.,2005 “Electrolytes for dairy calves”. Dairy Animal science,V.
- ❖ MCCLURE J.T; 2001 “oral fluid therapy for treatment of neonatal diarrhea in calves “Veterinary journal
- ❖ McGuirk SM, Collins M. Managing the production, storage and delivery of colostrum. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2004
- ❖ Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, *et al.* Cross-protective immunity conferred by a DNA adenine methylase deficient Salmonella enterica serovar Typhimurium vaccine in calves challenged with Salmonella serovar Newport. *Vaccine*, 2008
- ❖ Morin DE, Constable PD, Maunsell FP, *et al.* Factors associated with colostral specific gravity in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2001
- ❖ Muller LD, Ellinger DK. Colostral immunoglobulin concentrations among breeds of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 1981.

Références Bibliographiques

- ❖ NACIRI (M.) et YVORE (P.)-La cryptosporidiose des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159(3), 221-226.
- ❖ NAVETAT H.1993 fluidothérapie en gastro-enterologie du veau. *Le point vétérinaire* ,
- ❖ NAVETAT (H.)-Les gastro-entérites diarrhéiques du veau. *Dép. Vét.*, 1999, Supplément technique 62, 1-25
- ❖ NAYLOR (J.M)-Neonatal ruminant diarrhea- *Large Animal Internal Medicine*, Edition Mosby, 3ème édition, 2001, 350-365.
- ❖ Olson DP, Bull RC, Woodward LF, *et al.* Effects of maternal nutritional restriction and cold stress on young calves: absorption of colostral immunoglobulins. *Am. J. Vet. Res.*, 1981
- ❖ RADOSTITS (O.M.), GAY (C.C.), BLOOD (D.C.) et HINCHCLIFF (K.W.)-Diseases caused by protozoa. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, 2001, Part. I-6, 1311-1313
- ❖ Rastani RR, Grummer RR, Bertics SJ, *et al.* Reducing dry period length to simplify feeding transition cows: Milk production, energy balance and metabolic profiles. *J. Dairy Sci.*, 2005
- ❖ Ravary B, Sattler EN. *Néonatalogie du veau*. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006
- ❖ Reis BP, Zhang SP, Tsolis RM, *et al.* The attenuated sopB mutant of Salmonella enterica serovar Typhimurium has the same tissue distribution and host chemokine response as the wild type in bovine Peyer's patches. *Vet. Microbiol.*, 2003
- ❖ Reynolds D.J., Morgan J.H., Chanter N., Jones P.W., Bridges J.C., Debney T.G., Bunch K.J. Microbiology of calf diarrhea in southern Britain. *Vet. Rec.*, 1986, 119, 34-39.
- ❖ Rischen CG. Passive immunity in the newborn calf. *Iowa State Univ. Vet.*, 1981
- ❖ ROLLIN F., OUT 2002'' réhydratation orale saisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale'' proceedings of the veterinary science congress SPCV, Oeiras.
- ❖ Sangild PT. Uptake of colostral immunoglobulins by the compromised newborn farm animal. *Acta. Vet. Scand. Suppl.*, 2003
- ❖ SCHERRER (R.) et LAPORTE (J.)-Rotaviroses et Coronaviroses du veau. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, 159(3), 173-183
- ❖ SFAKSI. A ,BOUSSENNA.S *Sciences& Technologie C* – N°30 Décembre (2009), pp.16-21. Incidence et étiologie des diarrhées néonatales du veau nouveau-ne dans l'est Algérien.

Références Bibliographiques

- ❖ SMITH G January 2005 “ fluid therapy in neonatal calves” proceedings of the north American veterinary conference: Orlando, florida
- ❖ Staley TE, Corles CD, Bush LJ, *et al.* The ultrastructure of neonatal calf intestine and absorption of heterologous proteins. *Anat. Rec.*, 1972

- ❖ Tyler JW, Stevens BJ, Hostetler DE, *et al.* Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein and Guernsey cows. *Am. J. Vet. Res.*, 1999
- ❖ VALLET A. 2000 maladies des bovins :les diarrhées des jeunes veaux. Editions France agricole
- ❖ Waltner-Toews D, Martin SW, Meek AH. Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. *Prev. Vet. Med.*, 1986 .

Questionnaire de fin d'études

Etiopathogénie de la diarrhée néo-natale du veau

Le bâtiment :

Type d'élevage

- Extensif Semi extensif Intensif

Hygiène du bâtiment

- Bonne Moyenne Mauvaise

Statu sanitaire de la mère :

Vacciné contre Rotavirus, coronavirus et E. coli

- oui non

Alimentation de la mère avant la mise-bas

- Equilibré Non équilibré

Moment de tarissement

- 7 mois 8 mois 9 mois non taris

Présence de mammites

- Oui non

Désinfection de la mamelle avant la tété

- Oui Non

Le veau :

Age du veau

naissance dystocique

- oui non

nature de la diarrhée

Couleur

Consistance.....

Fréquence

Annexes

Degré de déshydratation du veau

légère

Moyenne

Sévère

Etat général du veau

Dynamique

statique

Abattu

La Prise de colostrum

à la naissance

6h après la naissance

12h après la
naissance

désinfection de l'ombilic

oui

non

Présence de box individuelle

oui

non

Saison de vêlage

hiver

Automne

Printemps

Été