

République Algérienne Démocratique
et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences
En Sciences Vétérinaires

Thème :

Diarrhées néonatales du veau d'origine infectieuse :
Escherichia.Coli, Rotavirus, Coronavirus et Cryptosporidium
Etude Epidémiologique et Impact des facteurs de risque dans
La région du Nord Algérois

Présentée par : Fatma Amira HANI

Soutenu le: 02-mai -2019

Les membres du jury :

Président:	D.KHELEF	Pr.	ENSV- Alger
Directeur de thèse	H.HACENE	Pr.	USTHB- Alger
Examineur 1	D.BAROUDI	MCA	ENSV- Alger
Examineur 2	M.ZAGHDOUDI	MCA	Centre Universitaire El Tarf
Invité	R. BOUZID	MCA	Centre Universitaire El Tarf

Année universitaire : 2018/2019

Remerciements

À Monsieur **HACENE.H** Professeur à L'USTHB, mon directeur de thèse qui m'a confié ce travail et l'a dirigé avec rigueur, efficacité, une patience extrême et pour la confiance qu'il m'a témoignée au cours de sa réalisation, je tiens à lui exprimer ma vive reconnaissance.

Je remercie chaleureusement le Professeur **KHELEF** de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, de l'honneur qu'il me fait en acceptant spontanément la lourde tâche de présider le jury de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance pour cette marque d'intérêt.

Je remercie vivement le **Dr M. ZAGHDOUDI**, Maitre de conférences au Centre Universitaire El Tarf pour avoir aimablement accepté d'examiner mon travail de thèse et aussi de faire partie du jury malgré tous ses engagements.

A Monsieur **D.BAROUDI**, Maitre de conférences, à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, qui n'a cessé de m'encourager et a aimablement accepté d'examiner ce travail, je lui exprime ma profonde gratitude.

Je souhaite remercier chaleureusement, Monsieur **R. BOUZID** Maitre de Conférences Centre Universitaire El Tarf pour son aide et ses conseils.

A tous mes collègues et amis de l'ENSV et à tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, qu'ils trouvent ici ma haute considération.

Enfin, que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, trouvent ici l'expression de mes sentiments de reconnaissance.

A.HANI

Résumés

Résumé

Dans le but de déterminer les facteurs prédisposant des diarrhées néonatales chez le veau qu'est un fléau d'ordre économique et sanitaire et en vue de définir un plan thérapeutique et/ou prophylactique de cette pathologie complexe, deux approches ont été réalisées. La première approche : une enquête épidémiologique a été réalisée avec comme support un questionnaire rempli par les vétérinaires praticiens du nord Algérois. Les résultats obtenus sur une population ont montrés que sur les 816 veaux âgés de 1 à 29 jours 238 veaux sont diarrhéiques et 96 veaux sont morts. Une deuxième approche repose sur l'identification de 4 agents pathogènes avait pour objectif de décrire leur implication relative dans les diarrhées néonatales du veau dans le nord Algérois. L'étude a porté sur 110 veaux âgés de 1 à 29 jours ayant contracté une diarrhée. Des prélèvements de matières fécales (un à quatre) de veaux malades ont été recueillis dans 53 exploitations, durant la période 2014-2015. L'étude a confirmé l'origine multiple des diarrhées. Un taux de 38 % des prélèvements ont conduit à l'isolement d'E.coli suivi de Cryptosporidies (37,5%). Les *rotavirus* ont été retrouvés plus fréquemment que les Coronavirus avec des proportions similaires (12,5%). Tous ces germes ont été retrouvés dans la première semaine d'âge sauf pour la Cryptosporidie a été retrouvé dans la 2^{ème} et 4^{ème} semaine d'âge.

Mots-Clés : veau, facteurs de risques, diarrhées néonatales, enquête épidémiologique, E.Coli, Coronavirus, Rotavirus, Cryptosporidium, ELISA

ملخص

ملخص: من أجل تحديد العوامل المؤدية لظهور عند العجل حديث الولادة والتي تعتبر كارثة من الناحية الاقتصادية والصحية، أيضا من أجل تحديد قاعدة علاجية و وقائية لهذا المرض المعقد، قمنا بتحقيق ميداني بواسطة إستفتاء ملئ من طرف البيطرة المتمرسين في هذه المنطقة، النتائج المتحصل عليها من خلال معاينة 236 حالة إسهال تبين بأن التفسير السيئ ونقص النظافة في الإسطبلات هما السببان الرئيسيان في ظهور هذا المرض، كما لوحظ أن سرعة العلاج والاختيار الجيد للأدوية المناسبة هما مفتاح نجاح العلاج . والوقت المتعلق بالرعاية الصحية . المسببات الرئيسية لالتهاب المعدة والأمعاء هي الروتافيروس، كورونافيروس، اشيريشيا كولي (ECET) والكريبتوسبورديوم، يختلف وجودها مع عمر العجل. شملت الدراسة ل دين 53 مزرعة حيث أجريت عملية جمع 03 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 38%. اشيريشيا كولي والكريبتوسبورديوم 37,5% وجدت 110 من العجول. وكان الروتافيروس وكورونا فيروس في بمعدل 12.50 % لكل منهما كما .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 عند حديثي الولادة، عجل، وقاية، علاج، تحقيق ميداني . اشيريشيا كولي (ECET)، كورونافيروس، الروتافيروس، الكريبتوسبورديوم، ELISA

Abstract

The first approach to an epidemiological survey was carried out with a questionnaire completed by the veterinary practitioners of the region, the results obtained on a population of 816 calves aged 1 to 29 days, 238 diarrheal calves and 96 dead calves showed that the bad Management and poor hygiene of farms are at the origin of this disease as it has been found that the speed of action, the good choice of medication by the veterinarian are the key to successful therapy. The second approach, based on the identification of 4 pathogens, aimed to describe the relative involvement of the latter in the neonatal diarrhea of the Algerian health center. The study looked at 110 days from 1 to 29 days with diarrhea. Fecal samples (one to four) of sick calves were found in 53 farms during the 2014-2015 period. The study confirmed the multiple origin of diarrhea in central Algeria. 38% of the samples on the isolation of E.coli. Also frequently, important events, with a rate of 37.5%. Rotaviruses were found earlier than coronaviruses with similar proportions 12.5%. All these germs were found in the first week of age, except for cryptosporidium, in the 2nd and 4th week of age.

Key words : Diarrhoeas , calf, disease prevention, therapy, epidemiological investigation, E.Coli, Coronavirus, Rotavirus, Cryptosporidium, ELISA

Sommaire

Introduction générale	1
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	4
PREMIER CHAPITRE : GENERALITES	4
I. RAPPELS SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU	4
I.1 Anatomie de l'appareil digestif du jeune ruminant :	4
I.1.1 Disposition anatomique de l'intestin :	7
I.1.1.1 Intestin grêle :	7
I.1.1.2 Gros intestin :	7
I.2 Histologie du système digestif du veau :	7
I.2.1 Rappels histologiques de l'intestin :	8
I.2.1.1 La muqueuse :	9
I.2.1.2 La musculuse :	10
I.2.1.3 La séreuse :	10
I.3 La digestion chez le veau :	11
I.3.1 Rappels de la physiologie intestinale :	11
I.3.1.1 Sécrétion	11
I.3.1.2 Digestion :	11
I.3.1.3 Absorption :	12
I.4 Physiologie digestive au niveau de la caillette :	13
I.4.1 Fermeture de la gouttière œsophagienne :	13
I.4.2 Rôle digestif et sécrétoire de la caillette :	14
I.4.3 Vidange abomasale :	14
II. RAPPELS DES DEFENSES IMMUNITAIRES CHEZ LE VEAU	16
II.1 Immunité passive (spécifique) :	16
II.1.1 Transfert d'immunité par voie Transplacentaire : ante-partum :	16
II.1.2 Transfert d'immunité par le colostrum : post-partum :	17
II.1.2.1 Définition :	17
II.1.2.2 Rôle de colostrum	17
II.1.2.3 Les immunoglobulines colostrales :	18
II.1.2.4 Facteurs de la variation de la teneur du colostrum en immunoglobulines :	20
II.1.2.5 Qualités du transfert d'immunité passive au veau :	21
II.1.2.6 Site d'absorption des immunoglobines :	21
II.1.2.7 Le volume de colostrum ingéré par le veau nouveau-né :	22
II.1.2.8 Capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale :	22
II.2 Immunité active	23
DEUXIEME CHAPITRE : LA DIARRHEE	24
I. PHYSIOLOGIE DE LA DIARRHEE	24
I.1 Définitions	24
I.2 Mécanismes impliqués dans les phénomènes diarrhéiques	24
I.2.1 Diarrhées sécrétoires :	24
I.2.1.1 Stimulation de la sécrétion passive :	24
I.2.1.2 Stimulation de la sécrétion active :	25
I.2.2 Diarrhées par maldigestion-malabsorption :	25
I.2.2.1 Diminution de l'absorption	25
I.2.2.2 Troubles de la motricité intestinale	26
I.2.3 Diarrhée inflammatoires	26
II. LES CONSEQUENCES DE LA DIARRHEE	27
II.1 La déshydratation	27
II.1.1 Définition	27
II.1.1.1 Déshydratation hypertonique	27
II.1.1.2 Déshydratation isotonique	27
II.1.1.3 Déshydratation hypotonique	27
II.1.2 Signes et degrés de la déshydratation	28

II.1.2.1	Signes de la déshydratation : _____	28
II.1.2.2	Degrés de la déshydratation : _____	28
II.2	Déséquilibre électrolytique : _____	29
II.3	Troubles métabolique _____	29
II.3.1	Acidose : _____	29
II.3.2	Hypoglycémie : _____	30
II.3.3	Urémie : _____	31
TROISIEME CHAPITRE : ETIOLOGIE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU _____		33
I.	Les causes favorisantes _____	33
I.1	Les causes intrinsèques _____	33
I.1.1	Facteurs liés à la mère _____	33
I.1.1.1	Hérédité _____	33
I.1.1.2	Etat de santé de la mère et son statut immunitaire : _____	33
I.1.1.3	Alimentation _____	33
I.1.1.4	Vêlage : _____	34
I.1.1.5	Allaitement : _____	34
I.1.2	Facteurs liées au veau _____	34
I.1.2.1	Age _____	34
I.1.2.2	Sexe et gémellité _____	35
I.1.2.3	Race _____	35
I.2	Les causes extrinsèques _____	35
I.2.1	Mode d'élevage : _____	35
I.2.1.1	Logement des veaux : _____	35
I.2.1.2	Saison et facteurs météorologiques : _____	36
II.	Les causes déterminantes (les agents infectieux de la diarrhée) : _____	36
II.1	Virales : _____	36
II.1.1	Diarrhée du veau à rotavirus : _____	36
II.1.1.1	Généralités : _____	36
II.1.1.2	Agent pathogène : _____	37
II.1.1.3	Pathogénie : _____	37
II.1.1.4	Plan clinique : _____	38
II.1.1.5	Lésions : _____	38
II.1.1.6	Diagnostic : _____	38
II.1.1.7	Pronostic : _____	38
II.1.2	Diarrhée du veau a coronavirus _____	39
II.1.2.1	Généralités _____	39
II.1.2.2	Agent pathogène _____	39
II.1.2.3	Pathogénie _____	39
II.1.2.4	Plan clinique _____	40
II.1.2.5	Lésions _____	40
II.1.2.6	Diagnostic _____	41
II.1.2.7	Pronostic _____	41
II.2	Bactériennes _____	41
II.2.1	Diarrhée du veau à <i>Escherichia-coli</i> _____	41
II.2.1.1	Généralités _____	41
II.2.1.2	Agent pathogène : _____	42
II.2.1.3	Les facteurs de pathogénie de E coli _____	43
II.2.1.3.1	Colibacillose à <i>Escherichia coli</i> entérotoxinogènes _____	43
II.2.1.3.2	Colibacillose à <i>Escherichia coli</i> entéro-invasif _____	43
II.2.1.3.3	Autres souches d' <i>Escherichia coli</i> pathogènes chez le veau _____	43
II.2.1.4	Plan clinique et lésions _____	44
II.2.1.5	Pathogénie _____	45
II.2.1.6	Diagnostic _____	46
II.2.1.7	Pronostic _____	47
II.2.2	Diarrhée du veau à cryptosporidie : _____	47
II.2.2.1	Généralités : _____	47
II.2.2.2	Morphologie _____	48
II.2.2.3	Cycle évolutif _____	49

II.2.2.4	Pouvoir pathogène	49
II.2.2.5	Plan clinique	50
II.2.2.6	Lésions	50
II.2.2.7	Diagnostic	50
QUATRIEME CHAPITRE : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU 51		
I.	Traitement	51
I.1	Réhydratation	51
I.1.1	Réhydratation orale	51
I.1.2	Réhydratation veineuse	53
I.2	Traitement spécifique	54
I.2.1	Traitement anti-infectieux	54
I.2.2	Traitements adjuvants	54
II.	Prophylaxie :	55
II.1	Introduction :	55
II.2	Prophylaxie sanitaire :	56
II.2.1	Spécifique à la mère	56
II.2.1.1	En fin de gestation :	56
II.2.1.2	En moment de la mise bas :	56
II.2.1.3	Après le vêlage :	57
II.2.2	Spécifique au veau :	57
II.2.2.1	Naissance	57
II.2.2.2	Habitat	58
II.2.2.3	Alimentation :	58
II.3	Prophylaxie médicale :	59
II.3.1	Vaccination :	59
II.3.2	L'Anti bio -prévention des veaux	61
PARTIE EXPERIMENTALE :		63
1	MATERIELS & METHODES	63
1.1	Population d'étude	63
1.2	Approches de l'étude :	64
1.2.1	Enquête épidémiologique :	64
1.2.1.1	La saison	64
1.2.1.2	L'Age des veaux	64
1.2.1.3	La gestion d'élevage	64
1.2.1.4	Le Bâtiment :	65
1.2.1.5	Salle de vêlage et box individuel	65
1.2.1.6	L'historique sanitaire de l'élevage	65
1.2.1.7	Prophylaxie	65
1.2.1.8	Données sur les nouveau-nés	65
1.2.1.9	Données relatives aux les mères	65
1.2.2	Utilisation de la technique E.L.I.S.A:	66
1.2.2.1	Présentation et principe de la technique ELISA	66
1.2.2.2	Mode opératoire	67
1.2.2.3	Interprétation des résultats	73
1.3	Analyse statistique	73
2	RESULTATS ET DISCUSSION	75
2.1	Resultats I enquête épidémiologique :	76
2.1.1	Distribution des diarrhées et mortalité	76
2.1.1.1	Distribution des diarrhées selon l'âge du veau	77
2.1.1.2	Distribution de la mortalité selon l'âge du veau	77
2.1.1.3	Répartition des diarrhées selon la saison	78
2.1.1.4	Bâtiment	79
2.1.1.5	Alimentation	79
2.1.1.6	Tarissement	80
2.1.1.7	Parité	80
2.1.1.8	Vaccination et déparasitage	80
2.1.1.9	Sexe	80

2.1.2	Analyse des Correspondances Multiples des Diarrhées néonatales chez le veau	83
2.2	Discussion	87
2.3	Conclusion	Erreur ! Signet non défini.
2.4	Résultats II du test ELISA	92
2.4.1	Agents pathogènes isolés	93
2.4.2	Fréquence des 4 agents isolés selon les catégories d'âge.	93
2.5	Discussion	95
2.5.1	Le coronavirus	95
2.5.2	Le Rotavirus	96
2.5.3	E.Coli K99	96
2.5.4	Cryptosporidie	97
2.6	Conclusion	Erreur ! Signet non défini.
Conclusion Générale		104
Recommandations		105
Mesures sanitaires		105
☐	Mesures sanitaires concernant la mère	105
-	Alimentation et abreuvement	105
-	La maîtrise du vêlage	105
☐	Mesures sanitaires concernant le veau	105
-	Alimentation	105
-	Quantité de colostrum que le veau doit ingérer par repas	105
-	Fréquence des repas :	105
-	Mode d'alimentation et stockage du colostrum	105
☐	Habitat - Hygiène et maladies	106
-	Le logement individuel	106
-	Respect des règles d'hygiène	106
-	Les premières semaines après la naissance suivre les règles strictes d'hygiène	Erreur ! Signet non défini.
☐	Mesures médicales	106
-	La mère	106
-	Le veau	106

Liste des figures

Figure 1 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) (BARONE, 1996).....	4
Figure 2 : Développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois (Pilot-Storck, 2011).....	5
Figure 3 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau(PILOT-STORCK, 2011).	6
Figure 4 : Schéma descriptif détaillé de la paroi intestinale des mammifères.(Martin, 2013).	9
Figure 5 : Coupe de l'intestin grêle montrant les chylifères et les vaisseaux sanguins du chorion (DOSSOU-YOVO, 2014).....	11
Figure 6 : Digestion et absorption intestinale du lactose contenu dans le lait chez le jeune veau (PAYAGALAGE, 2013).	13
Figure 7 : Bilan des perturbations métaboliques consécutives à une diarrhée néonatale (DUTHU, 2017).	32
Figure 8 : Rotavirus (modèle schématique et sous microscope électronique) (Lacroute., 2014).	36
Figure 9 : Coronavirus (model schématique et sous microscope électronique) (LACROUTE, 2014)	39
Figure 10 : E coli (model schématique et sous microscope électronique (Maes P., 2010).....	42
Figure 11 : cycle de développement Cryptospridium sp dans la lumière intestinale (source : Environmental Science & Engineering)	48
Figure 12 : représentation géographique de la zone d'étude	63
Figure 13 : histogramme représentant la fréquence de la morbidité et mortalité chez les nouveau-nés (de 1 à 29 jours d'âge).	76
Figure 14 : Apparition des diarrhées selon l'âge des veaux.....	77
Figure 15 : Distribution de la mortalité selon l'âge du veau.....	78
Figure 16 : Répartition des diarrhées selon la saison.	79
Figure 17 : Distribution de la diarrhée selon les facteurs de risques.....	82
Figure 18 : Projection des modalités dans le plan principal (Dimension 1 et Dimension 2) par l'ACM.....	83
Figure 19 : Relation ou association entre l'apparition de la diarrhée et les facteurs liés à l'alimentation et les soins du veau.....	86
Figure 20 : fréquence des agents infectieux.....	93
Figure 21 : pourcentage des 4 agents selon l'âge du veau.	94

Liste des tableaux

<i>Tableau 1 : Relation placentation transfert d'immunoglobulines (Serieys., 1993).....</i>	<i>16</i>
<i>Tableau 2 : Composition du colostrum et du lait chez une vache laitière (JEANNOT, 2017).....</i>	<i>19</i>
<i>Tableau 3: Composition en immunoglobulines du colostrum et du lait (CORNILLE, 2015).....</i>	<i>19</i>
<i>Tableau 4 : Évaluation du degré de déshydratation du veau (COLIN, 2013).....</i>	<i>29</i>
<i>Tableau 5 : Tableau clinique des diarrhées néonatales colibacillaire.</i>	<i>44</i>
<i>Tableau 6 : présentation de la composition du Kit ELISA BIO K348/2.....</i>	<i>67</i>
<i>Tableau 7: Fréquence de mortalité et morbidité.....</i>	<i>77</i>
<i>Tableau 8 : Apparition des diarrhées selon l'âge des veaux.</i>	<i>77</i>
<i>Tableau 9 : Distribution de la mortalité selon l'âge du veau.....</i>	<i>78</i>
<i>Tableau 10 : distribution de la diarrhée selon la saison.....</i>	<i>78</i>
<i>Tableau 11 : Relation entre l'apparition de la diarrhée et les facteurs de risques liés à l'hygiène, bâtiment, parité, tarissement, vaccination, alimentation et l'état de santé de la 0mère.....</i>	<i>81</i>
<i>Tableau 12 : Relation ou association entre l'apparition de la diarrhée et les facteurs liés à l'alimentation et les soins du veau.....</i>	<i>85</i>
<i>Tableau 13 : fréquence des agents infectieux.</i>	<i>93</i>
<i>Tableau 14 : fréquence et pourcentage des 4 agents selon l'âge du veau.</i>	<i>94</i>

Liste des photographies

<i>Photo 1 : Composition du Kit ELISA</i>	67
<i>Photo 2 : dilution de la solution tampon.</i>	68
<i>Photo 3 : dilution des matières fécales.</i>	68
<i>Photo 4 : séparation du surnageant des fèces</i>	68
<i>Photo 5 : distribution des suspensions fécales dans les puits.</i>	69
<i>Photo 6 : incubation des plaques.</i>	69
<i>Photo 7 : retournement de la plaque.</i>	70
<i>Photo 8 : rinçage des puits.</i>	70
<i>Photo 9 : distribution de solutions conjuguées dans les puits.</i>	70
<i>Photo 10 : incubation des plaques.</i>	71
<i>Photo 11 : retournement de la plaque.</i>	71
<i>Photo 12 : lavage de la plaque.</i>	71
<i>Photo 13 : distribution de la solution chromogène sur la microplaque.</i>	72
<i>Photo 14 : distribution de la solution d'arrêt.</i>	72
<i>Photo 15 : lecture de la plaque par spectrophotomètre.</i>	73

Photos 1-15 : photos personnelles

Liste des abréviations

Ac : anticorps

AMPc : adénosine mono-phosphate cyclique

ARN : adénosine ribonucléase

Cl^- : chlore.

dl : décilitre.

DNN : diarrhées néonatales.

E coli K99 : Escherichia coli de type K99

ETEC : Escherichia coli entérotoxigène.

g : gramme.

GMPC : Guanine Mono Phosphate cyclique. h : heure

H^+ : proton d'hydrogène.

HCO_3^- : bicarbonate.

H_2O : eau.

Na^+ : sodium.

pH : potentiel hydrogène.

TL : thermolabile.

TS: thermostable.

UI : unité internationale.

H^+ : Hydrogène +.

Ig : Immunoglobuline.

IgA : Immunoglobuline A.

IgG1 : Immunoglobuline G1.

IgG2 : Immunoglobuline G2.

IgM: Immunoglobuline M.

IM : Intramusculaire.

IV : Intraveineuse.

j : Jour.

K⁺ : potassium

mm:Millimètre.

ml : Millilitre.

m mol/l : Milimol par litre.

ml/Kg/h : Millilitre par kilogramme par heure.

MS : Matières sèches.

PV : Poids vif.

SC : Sous cutané.

TS : Toxine d'Escherichia coli.

UI : Unité internationale.

Vit B : Vitamine B.

Vit A, E, C : Vitamine A, E, C.

Fréq : fréquence

% : Pourcentage.

P : probabilité

x ou +/- : Fois ou plus par jour.

< : Inférieur.

> : Supérieur.

+/- : Plus ou moins.

°C : Degré Celsius.

INTRODUCTION GENERALE

Introduction générale

La naissance du jeune veau constitue une étape particulière, au cours de laquelle, le fœtus change de mode et de milieu de vie. Dès sa naissance, il est soumis aux agressions du milieu extérieur où de nombreux agents pathogènes peuvent s'implanter et coloniser l'appareil respiratoire et digestif pour engendrer des pathologies : Parmi celle-ci, les diarrhées néonatales.

Les diarrhées néonatales représentent une source majeure des pertes économiques des élevages bovins dans la plupart des pays, dont l'Algérie, touchant les animaux jusqu'à 4 semaines d'âge (Khelef et al., 2007 ; Akam., 2008 ; Baroudi., 2011).

Les diarrhées néonatales représentent la principale cause de morbidité et de mortalité chez les jeunes veaux. Selon les élevages elles peuvent affecter 10 à 80% des effectifs (Mathevet et al., 2002 ; Lomba., 2007) et un taux de mortalité de 4 à 5% (Bouquet.,2002).

En Algérie beaucoup de cas de mortalité de veau sont enregistrées et font suite pour la plupart à des diarrhées (Khelef et al., 2017).

A cette mortalité vient s'ajouter un bilan économique défavorable lié aux frais thérapeutiques souvent inopérant car survenant trop tard et aux coûts estimés des retards de croissance et de mise à la reproduction. Les conséquences économiques de la diarrhée du veau comprennent non seulement les pertes de veau et aussi les coûts liés au temps et à la réduction du gain de poids vif (Lorenz et al. 2009). Malgré de nombreuses études dans le monde, le coût de la diarrhée du veau reste élevé par rapport à d'autres maladies à la ferme (Younis et al. 2009).

Bien que l'industrie bovine ait considérablement amélioré la gestion de son troupeau, les installations et soins pour animaux, l'alimentation et la nutrition, ainsi que l'utilisation rapide de la biopharmacie, la diarrhée des veaux reste problématique en raison de la nature multifactorielle de la maladie. La prévention et le contrôle de la diarrhée chez le veau devraient se reposer sur une bonne compréhension des complexités de la maladie, telles que les agents pathogènes multiples, la co-infection, les facteurs environnementaux, ainsi que l'alimentation et la gestion pendant la période de vêlage avant les épidémies. Dans cet aperçu, les agents infectieux impliqués dans la diarrhée du veau, l'application appropriée des méthodes de diagnostic pour identifier ces agents pathogène.

Les causes connues de diarrhée sont regroupées en deux catégories : (1) les causes non infectieuses et (2) les causes infectieuses. Les causes non infectieuses sont souvent appelées facteurs "prédisposants" ou "contributifs". Quel que soit leur nom, il existe une interaction spectaculaire entre les causes non infectieuses et l'infection. Tout effort visant à prévenir les

causes infectieuses est généralement infructueux à moins que le programme global ne comprenne un contrôle sérieux des facteurs contributifs (non infectieux).

Les causes infectieuses ont souvent été impliquées dans la diarrhée du veau. Les praticiens et les éleveurs de bovins sont conscients de l'existence de nombreux agents pathogènes entériques, car on sait que ces agents primaires sont impliqués dans la diarrhée du veau depuis plusieurs décennies et qu'ils ont encore une influence considérable sur les opérations actuelles de veau-veau.

En effet la quasi-totalité sont causées par des agents bien connus : *Escherichia Coli*, Rotavirus, Coronavirus et les cryptosporidies (Snodgrass.,1986 ; Tzipori .,1981 ; Contrepois et al.,1996 ;Blood.,1989;Bendali.,1998 ; Hehwang.,1996), la présence de ces derniers varie selon l'âge des veaux (Waltner-Toews., 1986) .

Le Torovirus a récemment été associé aux diarrhées néonatales en Amérique du Nord et en Europe et il est à l'origine de diarrhées bénignes à modérées chez des veaux de moins de 3 semaines (Blanchard, 2012) ; le virus du syndrome BVD/MD (Bovine Viral Diarrhoea/Mucosal Disease) est en revanche peu fréquemment associé aux diarrhées des jeunes veaux.

Les infections mixtes à rotavirus et à cryptosporidies (Eschrig et al. 2004 ; Bartels et al. 2010), à rotavirus et à *E. coli* (Younis et al. 2009) ou à Rotavirus et *Salmonella* sont relativement courantes à l'étranger (Clark et Gill 2001). Dans une étude australienne, la plupart des épidémies de diarrhée du veau dans des exploitations laitières et de bœuf laitier impliquent plusieurs agents pathogènes, le rotavirus et le cryptosporidium étant les plus fréquemment identifiés (Izzo et al. 2011). De même, en Nouvelle-Zélande, la cause de la diarrhée est souvent complexe et implique généralement une interaction entre bactéries entéropathogènes (Vermunt, 2002). Des infections multiples peuvent également entraîner une maladie plus grave (McDougall et Cullum, 2003).

D'autre facteurs de risques interviennent notamment l'hygiène des locaux, alimentation carencées des mères, maladies intercurrentes, le statut de vaccination et le défaut du transfert colostrales en qualité et en quantité.

Seul un bon diagnostic initial permet au praticien d'obtenir de bons résultats thérapeutiques face à cette pathologie et un examen clinique approfondi et l'utilisation d'une grille de score clinique sont nécessaires pour établir le pronostic, qui conditionne le bien-fondé d'un traitement (Radigue P E., Eble J., 2008).

En effet, les facteurs de risque de diarrhée du veau ont été examinés dans de nombreuses études internationales (Bendali et al. 1999 ; Svensson et al. 2003 ; Bazeley et al.

2003). Cependant, les systèmes de mise bas et de gestion saisonnière couramment utilisés peuvent entraîner une association significative de différents facteurs de risque avec la diarrhée du veau avant le sevrage par rapport à ceux identifiés dans les études internationales précédentes.

En règle générale, les facteurs de risque connus pour les diarrhées chez les veaux après la naissance augmentent la pression infectieuse ou nuisent à l'immunité des veaux. Le placenta de la vache sépare les réserves de sang maternel et fœtal, empêchant ainsi la transmission in utero d'immunoglobulines (Ig) protectrices. En raison de la placentation des ruminants, le plus important des facteurs de risque est sans doute lié au transfert adéquat du colostrum au veau (Jaster, 2005). La prise orale de colostrum riche en anticorps dans les 24 heures suivant la naissance est essentielle pour conférer une immunité adéquate au veau (McGuire et al. 1976 ; Bush et Staley 1980 ; Matte et al. 1982). Un intervalle prolongé entre le vêlage et la première consommation de lait est problématique, car les veaux absorbent les anticorps maternels à travers une paroi intestinale perméable jusqu'à 12 heures après la naissance, le tractus devenant moins perméable aux grandes molécules d'immunoglobuline après cette période (McGuire et al. 1976 ; Bush et Staley 1980; Matte et al. 1982; Jaster 2005). L'échec de ce transfert colostrale entraîne un risque accru de maladie. L'immunité acquise colostrale varie beaucoup d'un élevage à l'autre (Anderson, 1983 ; Vermunt, 2002).

Les facteurs de risque ont été bien documentés en Europe et au Royaume-Uni en tant que catalyseurs de la diarrhée du veau dans les troupeaux de vaches laitières (Bendali et al. 1999 ; Bazeley 2003). Les systèmes de production en Algérie ont été moins bien étudiés et la littérature est limitée.

Ainsi,

- Dans une première partie sur une synthèse bibliographique qui porte sur : un rappel sur l'anatomie, physiologie de l'intestin, les défenses immunitaires chez le veau et les différents agents étiologiques responsables de diarrhées néonatales chez des veaux âgés entre 1-29 jours.
- La seconde partie est dévolue à l'échelle expérimentale à une enquête épidémiologique sur le terrain dans le nord de l'Algérois, et à l'isolation ainsi que l'identification des agents infectieux majeurs dans l'apparition des diarrhées néonatales du veau.
- Les résultats obtenus seront présentés et discutés.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIER CHAPITRE : GENERALITES

I. RAPPELS SUR L'ANATOMIE, L'HISTOLOGIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU

I.1 Anatomie de l'appareil digestif du jeune ruminant :

L'estomac est l'organe qui occupe le volume le plus important dans l'abdomen du ruminant (Figure 1). Il est composé de compartiments aux rôles spécifiques : on parle d'estomac pluriloculaire. On distingue 3 pré-estomacs : le rumen, le réticulum et l'omasum qui ont uniquement un rôle de brassage et de stockage de l'alimentation permettant la dégradation de la cellulose ingérée chez les ruminants adultes. Le dernier compartiment, l'abomasum est assimilable à l'estomac d'un monogastrique et assure à lui seul la fonction digestive chez le ruminant (Payagalage., 2013).

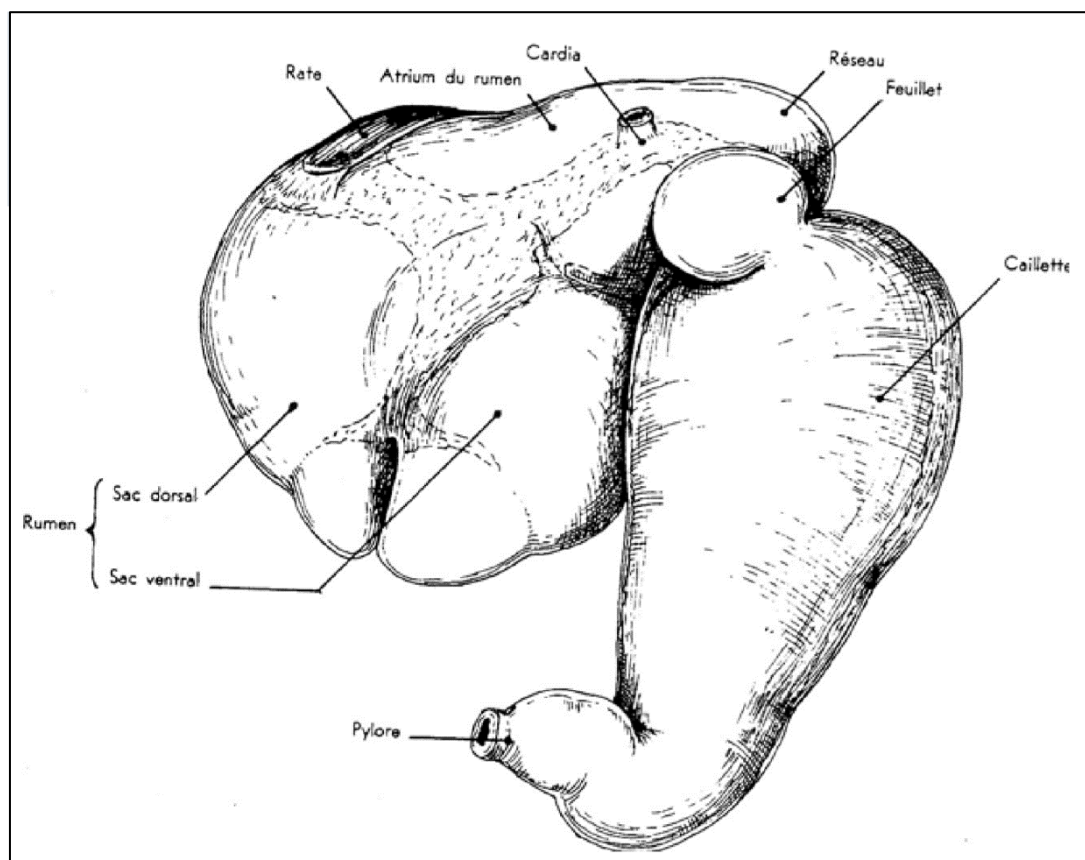
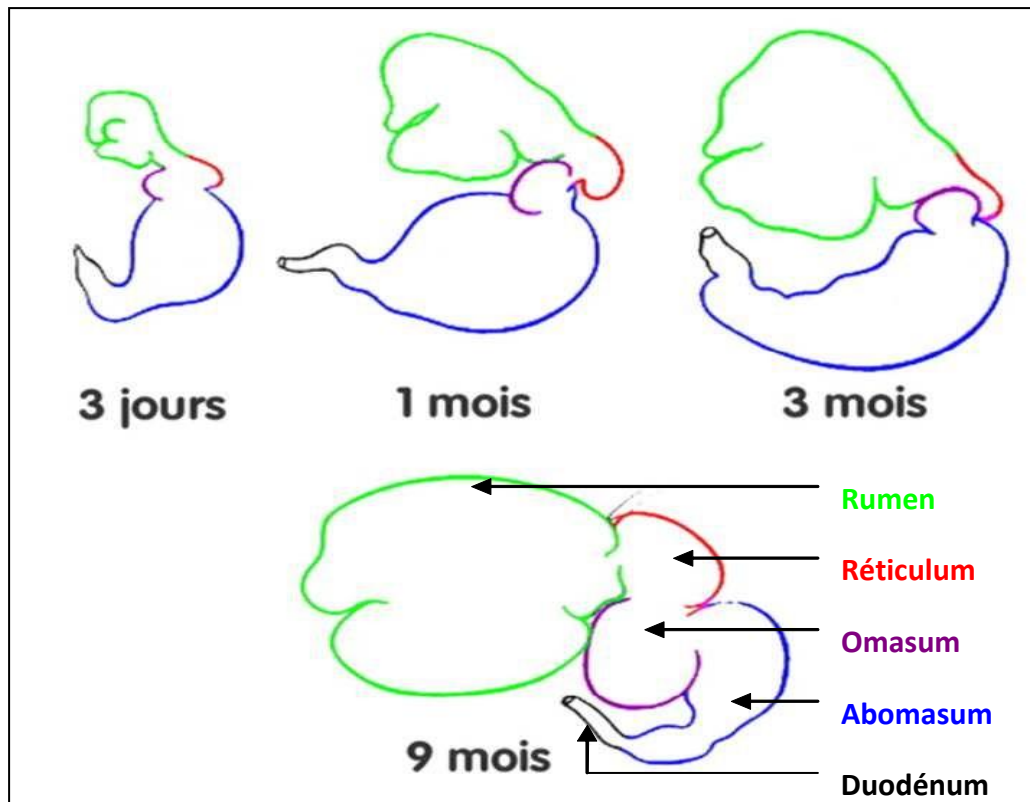


Figure 1 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) (BARONE, 1996).

Chez le veau, l'abomasum est bien plus développé que les pré-estomacs (Figure 2) dans les

premiers mois de vie et assure la digestion du lait. Lors de la tétée, un réflexe de fermeture du sillon réticulaire ou gouttière œsophagienne se met en place (Wise et al., 1985) (Figure 3). Ce sillon se ferme alors en un véritable tuyau d'environ 20 cm. Il relie le cardia à l'ostium réticulo-omasique, débute sur la paroi dorsale droite du réticulum et se poursuit jusqu'à



l'ostium réticulo-omasique puis l'abomasum, permettant le passage du lait directement dans l'abomasum en court-circuitant les pré-estomacs et d'amener directement les liquides dans le canal du feuillet, et donc très rapidement ensuite dans la caillette, empêchant ainsi sa fermentation dans le rumen et l'apparition de diarrhées (Guilhermet et al., 1975) (Pilot-Storck, 2011).

Figure 2 : Développement de l'estomac chez le jeune ruminant de 3 jours à 9 mois (Pilot-Storck, 2011).

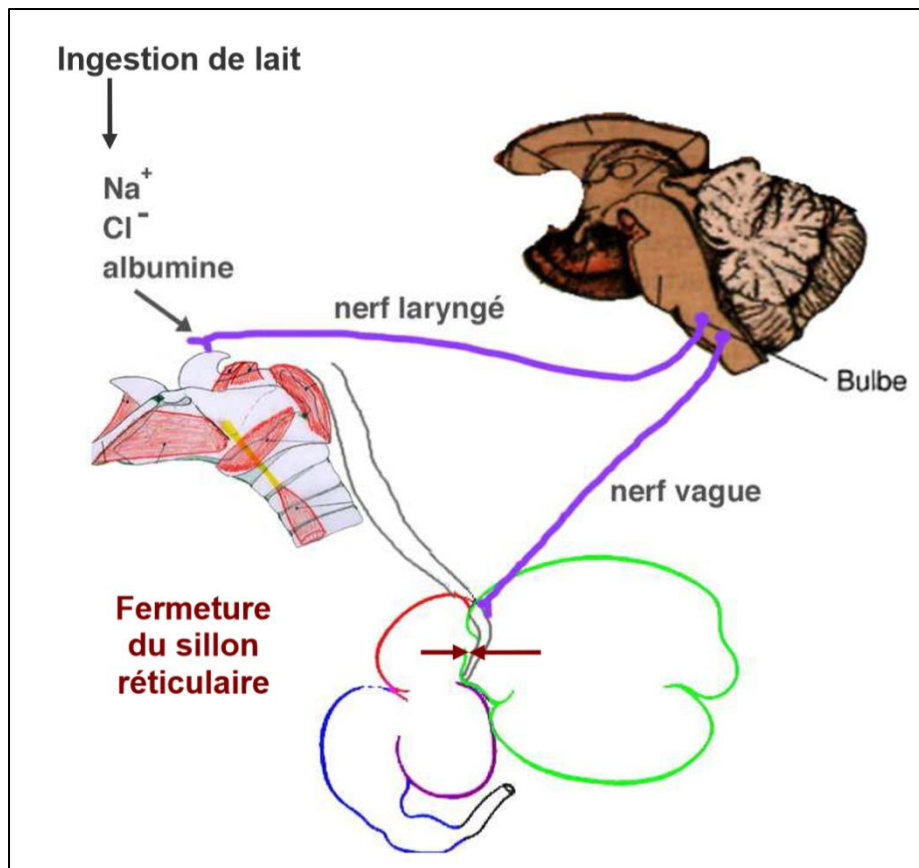


Figure 3 : Réflexe de fermeture du sillon réticulaire lors de la tétée chez le veau(PILOT-STORCK, 2011).

L'estomac est la première portion dilatée du tube digestif. Il fait suite à l'œsophage juste en arrière du diaphragme au niveau du cardia et se termine au pylore que continue l'intestin grêle. Il est composé de plusieurs réservoirs : les deux premiers, le rumen et le réseau ; servent de cuve de culture microbienne. Le troisième, le feuillet; filtre et absorbe l'eau et le dernier, la caillette ; correspond à l'estomac simple des monogastriques. Cependant, à la naissance le tube digestif n'est pas entièrement développé. Il subit un métamorphisme considérable les premier mois après la naissance. La caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. Le colostrum et le lait sont les seuls aliments à être utilisés les premières semaines après la naissance (Wathieux et al., 2001 ; Torche., 2014).

A la naissance, les proportions des compartiments sont différentes, puis lorsque le veau commence à ingérer des aliments solides, les pré-estomacs se développent. A huit jours, la caillette est deux à trois fois plus volumineuse que le réticulo-rumen, et assure la digestion du lait.

I.1.1 Disposition anatomique de l'intestin :

Chez les ruminants, l'intestin est très long et enroulé sur lui-même. L'intestin grêle est divisé en duodénum, jéjunum et iléon qui rejoint le gros intestin par le caecum (Ruckerbush., 1988) .

I.1.1.1 Intestin grêle :

Chez le veau sain, l'intestin grêle subdivisé en duodénum et jéjunum se prolonge par le gros intestin composé du caecum, du côlon et du rectum (Payagalage., 2013) .

Il a pour fonction d'absorber les produits de la digestion tel que les nutriments et l'eau. L'altération quantitative ou qualitative de cette surface d'échange est à l'origine d'un phénomène diarrhéique.

I.1.1.2 Gros intestin :

Le gros intestin est formé du caecum, du côlon, de l'appendice et du rectum. Le caecum représente les premiers 7-8% du gros intestin. Le côlon comprend trois parties désignées comme le côlon ascendant, le côlon transversal et le côlon descendant. La première partie du côlon ascendant est formé de quatre boucles complètes formant une spirale se dirigeant vers le centre du nœud et est nommée le côlon centripète. Le rectum est enfoncé dans le gras et s'élargit pour former l'ampulla recti avant de se terminer par le canal anal (Braun et Amrein., 2001). Les fonctions essentielles du gros intestin sont l'absorption d'eau transformant les résidus alimentaires liquides de l'intestin grêle en un matériau semi-solide, les fèces, la lubrification des fèces et leur propulsion vers le rectum (Martin ., 2013).

Chez le veau, l'intestin est peu développé en raison du faible volume du rumen et se projette presque sur toute l'étendue du flanc gauche depuis le rein jusqu'à la paroi abdominale .

Le caecum et le colon constituent un second réservoir de fermentation. Dans le côlon distal, plusieurs phases d'hyperactivité journalière conduisent à l'expulsion de grandes quantités de de fèces sous forme de bouses (Toullecet Lalles., 1995).

I.2 Histologie du système digestif du veau :

La coagulation et la digestion du lait sont assurées par la caillette et l'intestin grêle. La caillette possède une structure similaire à celle de l'estomac glandulaire des monogastriques (Hofmann, 1988). Elle est organisée en quatre couches concentriques de la lumière vers l'extérieur de l'organe :

- Une muqueuse formée d'un épithélium cylindrique simple mucipare avec des cryptes,

d'un chorion riche en glandes et d'une musculaire-muqueuse,

- Une sous-muqueuse qui assure le contrôle de la sécrétion glandulaire,
- Une musculeuse en 3 couches,
- Une séreuse.

I.2.1 Rappels histologiques de l'intestin :

L'intestin grêle est également organisé en quatre couches concentriques avec cependant quelques différences par rapport à la caillette (Figure 5).

L'épithélium de la muqueuse est composé de quatre types cellulaires (Kay, 1998):

- Des entérocytes dont le pôle apical est pourvu de microvillosités, et à leur base des espaces intercellulaires dits « de Grünhagen » qui permettent le passage des produits vers le chorion,
- Des cellules caliciformes qui libèrent du mucus à leur pôle apical,
- Des cellules endocrines dont les produits agissent sur les contractions musculaires et sur la sécrétion d'acide chlorhydrique (HCl) et de bicarbonate (HCO_3^-),
- Des Lymphocytes B à action cytotoxique.

Le chorion forme des villosités qui, en plus des microvillosités formées par les entérocytes, augmentent la zone d'échange entre les nutriments et la muqueuse. A la base des villosités se trouvent les glandes de Lieberkühn, ou cryptes, composées d'entérocytes, de cellules caliciformes et d'entéroblastes. Ces cellules n'ont aucune capacité d'absorption mais permettent le renouvellement de l'épithélium sous trois jours, de la sécrétion intestinale et endocrine. Au fond des cryptes, les cellules de Paneth ont un rôle de protection antibactérienne.

La sous-muqueuse possède de nombreuses cellules à rôle immunitaire.

Enfin, la musculeuse est divisée en deux couches qui lorsqu'elles se contractent permettent l'avancée du produit de la digestion par péristaltisme.

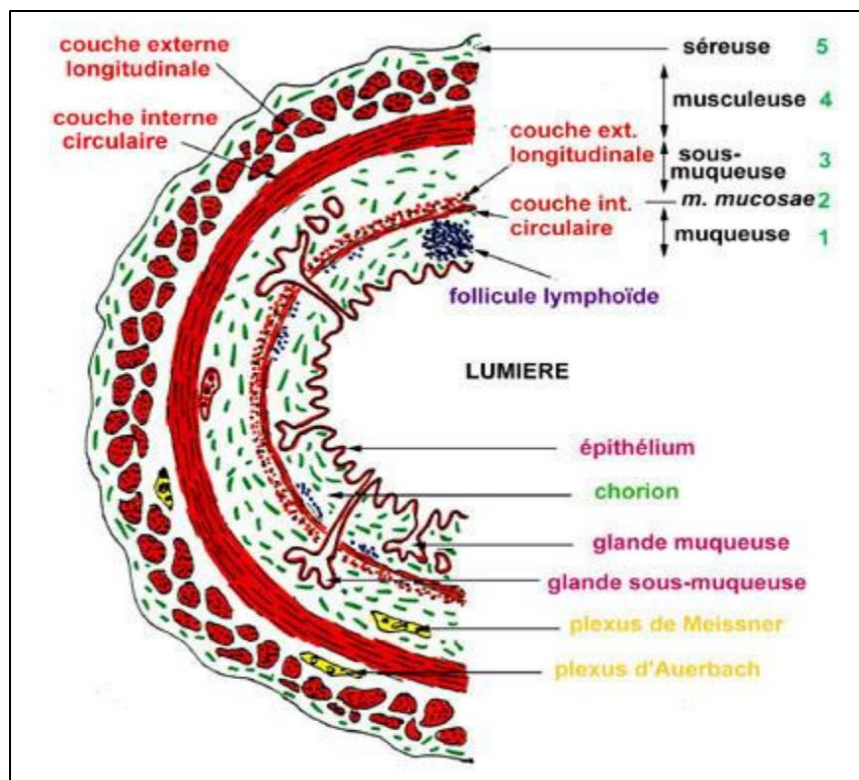


Figure 4 : Schéma descriptif détaillé de la paroi intestinale des mammifères.(Martin, 2013).

I.2.1.1 La muqueuse :

La muqueuse intestinale représente l'élément noble de l'intestin, c'est la barrière qui limite l'entrée des microorganismes et des toxines dans le milieu extérieur 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, un siège des fonctions de sécrétion est surtout de l'absorption (Argenzio, 1985). Elle est composée d'un épithélium simple et cylindrique, du chorion à l'origine des villosités, qui confèrent à la surface endoluminale son aspect velouté et de la musculaire de la muqueuse en partance de la lumière intestinale vers l'intérieur de la paroi :

- Epithélium cylindrique de l'intestin grêle:

Il est composé d'un épithélium de revêtement en monocouche, présentant une hétérogénéité de plusieurs types cellulaires : d'entérocytes matures, de cellules caliciformes, sécrétant du mucus, et de cellules neuroendocrines. Différents types cellulaires sont répartis de manière hétérogène le long de la muqueuse intestinale, les entérocytes sont majoritaires au sein de cette population cellulaire (Chatelain, 1996).

- Le chorion dit lamina propria :

Il est un tissu conjonctif dense à l'origine de la formation des villosités intestinales servant de technostructure de soutien à l'épithélium. Il se compose d'un vaisseau lymphatique central et

de cellules musculaires lisses. On trouve les glandes de Lieberkühn, également appelé cryptes, à la base de ces villosités permettant l'absorption des nutriment et sécrétion du mucus et la production des enzymes digestives.

- La musculaire muqueuse :

Couche musculaire mince sur laquelle reposent l'épithélium et le chorion, et est composée de cellules musculaires lisses.

I.2.1.2 La musculuse :

Constituée de deux couches de muscles lisses, l'une interne et circulaire, l'autre externe et longitudinale qui assurent les contractions musculaires et le péristaltisme intestinal. Elles sont parcourues de vaisseaux, de tissu nerveux (Plexus myentérique d'Auerbach) et de ganglions appartenant au système nerveux végétatif (Dossou-Yovo, 2014).

I.2.1.3 La séreuse :

Couche la plus externe du tractus gastro-intestinal, entoure la musculuse. C'est du tissu conjonctif lâche constitué de cellules fibroblastes et riche aussi en adipocytes. Elle est desservie par le prolongement des nerfs et vaisseaux des couches supérieures. C'est un élément de soutien et d'emballage et de liaison vasculonerveuse, elle s'appelle adventice (Dossou-Yovo, 2014).

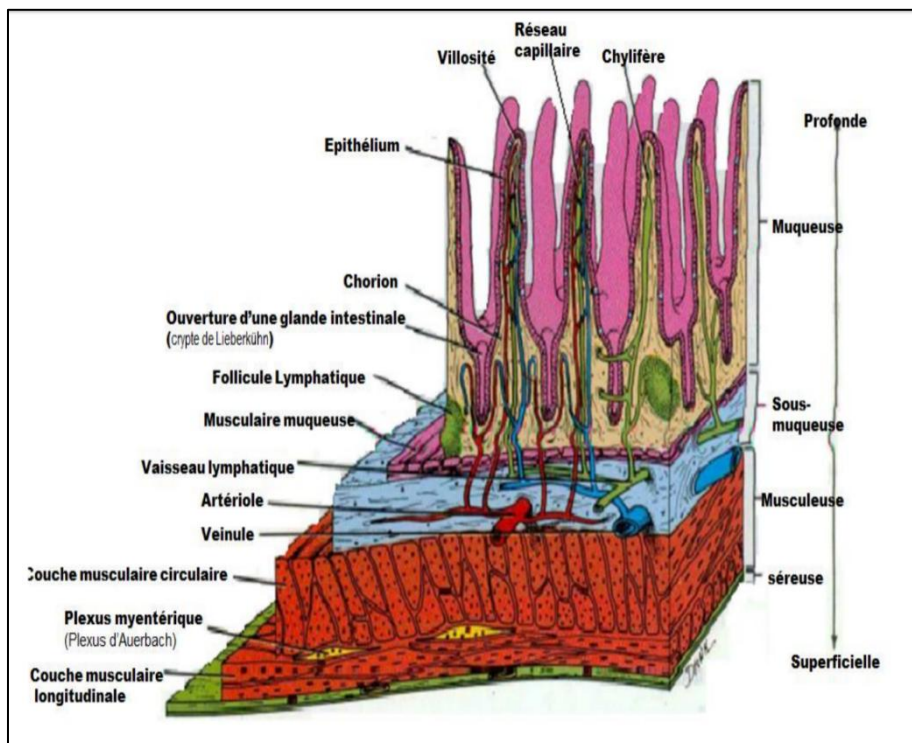


Figure 5 : Coupe de l'intestin grêle montrant les chylifères et les vaisseaux sanguins du chorion (DOSSOU-YOVO, 2014)

I.3 La digestion chez le veau :

I.3.1 Rappels de la physiologie intestinale :

Dans les 15 premiers jours de sa vie, la digestion du veau est assimilable à celle d'un monogastrique. Le lait est acheminé directement dans l'abomasum grâce au réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne et digéré grâce à un équipement enzymatique uniquement adapté à cette fonction au niveau de l'abomasum et des villosités de la muqueuse intestinale. Ainsi, les nutriments sont principalement absorbés dans le duodénum et le jéjunum proximal alors que les ions sont absorbés dans l'intestin grêle et le gros intestin. L'absorption du sodium est faible dans l'intestin grêle mais très importante dans le côlon. Le potassium est absorbé proportionnellement à la concentration de sodium du contenu intestinal (Payagalage N., 2013).

I.3.1.1 Sécrétion

Les liquides sécrétoires (salivaires, gastriques, pancréatiques et biliaires) représentent une grande quantité de liquide qui circule entre le sang et la lumière intestinale ; il est donc important que l'intestin les réabsorbe massivement pour maintenir un volume extracellulaire et une pression sanguine adéquate. Ainsi, même sans hypersécrétion, des troubles empêchant la réabsorption des liquides et des solutés provoqueront des pertes massives (Torche., 2014).

La sécrétion d'ion chlorure et d'ion bicarbonate et d'eau se déroule la base des villosités au niveau des cryptes. L'équilibre est stable lorsque l'absorption d'eau est supérieure à la quantité d'eau excrétée. Lorsque la quantité d'eau sécrétée est supérieure à la quantité d'eau absorbée, le déséquilibre résultant entraîne un phénomène diarrhéique est une déshydratation néfaste pour la santé du veau (Nagy, Fekete, 2005. Smith, 2009).

I.3.1.2 Digestion :

La digestion du lait chez le veau se fait dans l'abomasum et l'intestin grêle. L'abomasum est tapissé d'une muqueuse glandulaire qui permet principalement de digérer les protéines du lait. La digestion gastrique est réalisée par les protéases (pepsine et chymosine) mais qui est nettement plus faible que celle des adultes et aussi par l'intestin grêle proximal (peptidases et enzymes pancréatiques). La digestion des lipides du lait est mixte : gastrique et intestinale et réalisée notamment par des lipases. La digestion des glucides est uniquement localisée à l'intestin grêle et plus particulièrement à la bordure en brosse, grâce à une enzyme chez le

veau : la lactase appartenant à la famille des disaccharidases mais en raison du caractère lipophile de la membrane, le transport de ces molécules nécessite la participation de transporteurs (Payagalage., 2013).

La bordure en brosse de l'intestin grêle est le siège de la digestion des glucides. Le lactose est transformé en glucose et galactose grâce à une enzyme : la lactase, ces deux produits sont ensuite absorbés dans les entérocytes grâce à un co-transporteur actif, le « Sodium *Glucose Linked Transporter* de type 1 » qui fait entrer un ose pour deux ions sodium. Le passage de ces oses dans la circulation sanguine se fait ensuite passivement grâce au « Glucose Transporter de type 2 ».

I.3.1.3 Absorption :

L'intestin grêle a également un rôle indispensable dans l'absorption des immunoglobulines par endocytose au niveau des cryptes, dans les six heures qui suivent la mise-bas. En effet, la placentation syndesmochoriale des bovins empêche le passage des anticorps de la mère. Le gros intestin assure principalement l'absorption d'eau, de minéraux et de vitamines. Le sodium est absorbé en grande partie dans cet organe, tout comme le potassium. Les bactéries et protozoaires qui s'y trouve hydrolysent également la cellulose et les protéines restantes. Le lactose étant le principal constituant du lait de vache, l'absorption et la digestion correcte du lait sont majoritairement dépendantes de l'intégrité de la muqueuse intestinale et de son attirail enzymatique (Payagalage, 2013). Les substances réductrices (sucres), qui sont les premières à passer dans l'intestin avec le petit lait (lactosérum) (Torche S., 2014).

L'eau est absorbée de façon passive sur toute la longueur de l'intestin grêle, elle suit les mouvements des électrolytes et des solutés organiques. Des mécanismes de transports localisés à la membrane apicale des entérocytes permettent l'entrée du sodium couplée soit au glucose, soit aux aminoacides (Alanine), soit aux chlorures.

Le sodium cellulaire est alors rejeté dans les espaces de la région latéro-basale par la « pompe à sodium », ce rejet du sodium crée alors une hypertonie basale et le gradient de pression osmotique permet d'attirer l'eau de la lumière intestinale. Ainsi, on peut dire que l'absorption d'eau est accélérée par l'absorption de sodium qui est faible dans l'intestin grêle mais très importante dans le côlon.

Le potassium est absorbé proportionnellement à la concentration de sodium du contenu intestinal. Le glucose et les acides aminés diffusent alors passivement à travers la membrane basale de l'entérocyte. Cette notion prendra toute son importance lors de la détermination de la composition optimale d'un réhydratant chez le veau diarrhéique. Dans l'iléon, les chlorures

Chez le jeune, les besoins en calcium étant importants, celui-ci sera absorbé activement à l'aide d'une protéine transporteuse. L'absorption des matières grasses se fait principalement dans le duodénum et dans la première partie du jéjunum. Il ne semble pas que l'absorption des lipides ait une grande influence sur celle de l'eau et des électrolytes, éléments qui jouent un rôle important dans le cas de diarrhée.



I.4.1 Fermeture de la gouttière œsophagienne :

13

Le réflexe de fermeture du sillon réticulaire est initié par les minéraux et les protéines, notamment l'albumine, contenues dans le lait. Ces molécules stimulent des récepteurs buccaux. La voie afférente est constituée par le nerf laryngé. Le centre mis en jeu est inconnu mais probablement bulbaire et la voie efférente est le nerf vague qui permet la fermeture du sillon réticulaire (Torche., 2014) .

Ce réflexe est présent dès que l'animal déglutit et se maintient dans les premières semaines, jusqu'au sevrage. Il est absent en cas de sondage gastrique ou d'anesthésie des nerfs pharyngés et laryngés. C'est ainsi que jusqu'à l'âge de 8 jours, l'eau est aussi efficace que le lait pour déclencher le réflexe ; au-delà le lait se révèle légèrement supérieur. Si le médicament est administré sous une forme solide (comprimé), en dehors d'un repas, il arrivera dans le rumen ce qui réduit sa biodisponibilité ,Après avoir franchi l'abomasum le lait rejoint l'intestin grêle où le reste de sa digestion a lieu, notamment celle du lactose, composant glucidique principal du lait de vache (Payagalage., 2013).

I.4.2 Rôle digestif et sécrétoire de la caillette :

Chez les bovins, la caillette est le seul organe du complexe digestif « pré-estomac/estomac » présentant une muqueuse glandulaire bien développée. C'est cette muqueuse qui est à l'origine du rôle sécrétoire de la caillette. Les différentes sécrétions sont (Rodolphe, 2011) :

- **Le mucus** : essentiellement sécrété par la partie antrale de la caillette. Il assure un rôle protecteur envers les sécrétions acides et l'abrasion due aux particules alimentaires.
- **L'acide chlorhydrique** : sécrété par les cellules bordantes ou pariétales de la muqueuse fundique et des enzymes protéolytiques sécrétées par les cellules principales de cette même portion de muqueuse. L'acide chlorhydrique est à l'origine de l'activation des enzymes et du maintien du pH dans les zones optimales d'activité de celles-ci (entre 1,7 et 2,2). C'est la sécrétion principale de la caillette.
- **La gastrine** : synthétisée par les cellules argyrophilic G, non libérée dans la lumière, elle stimule d'autres sécrétions
- **Des prostaglandines**, aux propriétés anti-ulcéreuses.

I.4.3 Vidange abomasale :

La motricité et la vidange de la caillette sont sous contrôle neuro-humoral. En effet, elles sont régulées par différents mécanismes extrinsèques : nerf vague ou splanchniques, ou intrinsèques : en provenance du système nerveux myentérique ou du système humoral.

Le mécanisme principal influençant la vidange gastrique siège dans les premiers segments du duodénum où il existe des récepteurs sensibles à la composition du chyme. Ces récepteurs agissent en freinant la vidange de la caillette et en diminuant le diamètre pylorique.

Le nerf vague exerce une activité inhibitrice sur la motricité de la caillette et donc freine également la vidange. C'est lui qui joue le plus grand rôle sur la motricité de la caillette. Il existe également des rétroactions négatives d'origine humorale, en provenance du duodénum vers le pylore et la caillette. La gastrine stimule l'antre et inhibe le duodénum et la somatostatine stimule la motricité duodénale et inhibe celle de la caillette. C'est cette même somatostatine qui semble être le médiateur du rétrocontrôle négatif duodénal, ont constaté une variation raciale de la concentration des neurotransmetteurs à l'origine des contractions abomasale.

II. RAPPELS DES DEFENSES IMMUNITAIRES CHEZ LE VEAU

II.1 Immunité passive (spécifique) :

L'immunité passive est une protection temporaire que transfère la mère à son veau par l'intermédiaire des anticorps maternels. Elle protège le veau jusqu'à ce que son propre système immunitaire devienne actif. (Brian., 2008).

II.1.1 Transfert d'immunité par voie Transplacentaire : ante-partum :

Le transfert des anticorps maternels au fœtus par cette voie est un phénomène complexe qui s'effectue surtout chez certaines espèces animales, la mère peut au cours de la gestation, transférer ses anticorps au fœtus (les espèces à placentation hémochoriale : primates, rongeurs et endothéliaux-choriaux : carnivores) (Pery P et Metzgen., 1977). Chez les bovins, la placentation est de type épithéliaux-choriaux constituées de 6 couches cellulaires séparent le sang maternel du sang fœtal (Lacroute., 2014) :

- L'endothélium capillaire maternel ;
- Le conjonctif utérin ;
- L'épithélium utérin ;
- Le trophoblaste ;
- Le conjonctif fœtal ;
- L'endothélium capillaire fœtal.

En résumé le fœtus est un individu à risque pour les infections. Cette observation est liée au type de placentation qu'illustre le tableau suivant :

Tableau 1 : Relation placentation transfert d'immunoglobulines (Serieys., 1993)

Espèces	Placentation	Nombre de barrières anatomiques	Transfert placentaire	Transfert Colostrale
Bovin/Porc /Cheval	Epithéliaux-choriaux	6	0	+++
Mouton/Chèvre	Syndesmo-choriaux	5	0	+++
Chien/Chat	Endothéliaux-choriaux	4	+/-	+++
Primate/Homme	Hémochoriale	3	+++	++
Rongeur	Hémendo-choriaux	1	+++	+

Il en résulte des échanges placentaires sélectifs ne laissant pas passer les protéines maternelles de poids moléculaire important, en particulier les immunoglobulines. Le fœtus synthétise ses

propres protéines à partir des acides aminés maternels (Gayard V., 2007).

Au cours de la vie fœtale, le système immunitaire évolue progressivement et devient immunocompétent, c'est-à-dire capable de synthétiser des immunoglobulines, entre 145 et 200 jours (Chigerwi et al. 2008).

Le veau naît avec un système immunitaire compétent mais presque agammaglobulinémique (a-γ-globulinémique) et hyporéactif alors qu'il passe d'un milieu stérile à un environnement potentiellement hostile. C'est pourquoi le transfert d'une immunité passive maternelle, via le colostrum, est primordial pour le veau nouveau-né.

II.1.2 Transfert d'immunité par le colostrum : post-partum :

Le transfert post-partum par les sécrétions mammaire (colostrum et lait) existant chez les mammifères tient une place particulièrement vitale chez les animaux de rente. Les premières heures après la naissance sont cruciales dans la vie d'un bovin. En effet, le veau nouveau-né, qui n'a pas pu profiter d'un transfert d'immunoglobulines maternelles in utero du fait de la relative imperméabilité du placenta, est quasiment a-γ-globulinémique.

Il est donc capital qu'il ingère rapidement le colostrum de sa mère afin d'acquérir une immunité passive lui permettant d'affronter les agents pathogènes présents dans son nouvel environnement. En cas d'échec du transfert passif d'immunité, le risque qu'il développe une infection néonatale (diarrhée, pneumonie, omphalite) ou qu'il meurt dans les premières semaines de vie augmente considérablement (Torche., 2014). Donc le colostrum est un facteur clé pour la santé et la survie du VNN (Michel et Wattiaux., 2004).

II.1.2.1 Définition :

Le colostrum est défini comme étant le produit de la seule première traite suivant la parturition, il est le premier aliment des nouveau-nés chez les mammifères, diffère du lait par sa composition qui évolue vers cette dernière en 48 h (Foley., 1978 ; Levieux., 1999 ; Gopal ., 2000). Ils varient beaucoup d'un individu à l'autre en fonction de la race, du nombre de lactation, de son alimentation pendant le tarissement ... etc (Quaile., 2015). En général, il est visqueux, épais et jaune ; En pratique, le colostrum correspond au produit issu des 2 ou 3 premières traites de la mamelle ou des premières tétées.

II.1.2.2 Rôle de colostrum

Diverses études ont montré l'influence du colostrum sur le démarrage du veau ; via un apport

nutritif important, une action bénéfique sur la maturation du tractus gastro-intestinal et sur la modulation des systèmes métaboliques et endocriniens, une protection contre les maladies néonatales ; ainsi que sur la croissance du veau (Blum JW et Hammon., 2000 ; Blum J Woo., 2006 ; Hammon et al. 2013).

II.1.2.3 Les immunoglobulines colostrales :

La teneur élevée en protéines du colostrum par rapport au lait est essentiellement due aux Ig qui sont le constituant principal du colostrum ; Elles ont fait l'objet de nombreuses études car elles jouent le rôle principal dans le transfert de l'immunité (Porter., 1972 ; Godden., 2008).

Trois isotypes d'immunoglobulines sont présents dans le colostrum bovin : IgG, IgM et IgA. Les IgG sont les plus représentées (86%) et elles sont divisées en deux sous-classes :

- Les IgG1, les plus abondantes, représentant 94% des IgG, soit 81% des Immunoglobulines colostrales (Larson B. L., 1980),
- Les IgG2, représentant 6% des IgG, soit 5% des immunoglobulines colostrales.
- Puis les IgM (9%) et les IgA (6%) qui décroissent très rapidement, alors que les IgG diminuent aussi mais restent abondantes 30h après. La proportion en IgG reste toujours autour de 85%. (Maillard R., 2006, Maillard R *et al.*, 2013). Des concentrations très faibles en IgE sont décrites par certains auteurs (Godden S., 2008).

Ces pourcentages décroissants de concentrations en immunoglobulines indiquent un transfert préférentiel des IgG1 puis des IgA, des IgE et des IgM. La majorité des immunoglobulines est transférée de manière active entre le sérum maternel et le colostrum. Seule une petite proportion d'immunoglobulines est synthétisée localement dans la mamelle par des plasmocytes (Roitt., 1999).

Les IgG diffusent rapidement dans les espaces extravasculaires ou, en tant qu'entité prédominante, elles constituent le principal arsenal de défense. Elles neutralisent les toxines bactériennes et fixent les micro-organismes, favorisant ainsi leur phagocytose par les cellules phagocytaires polynucléées (Roitt., 1999).

Les immunoglobulines sont aussi présentes dans le lait, mais leurs concentrations sont beaucoup plus faibles. A titre d'exemple, la concentration en IgG1 du lait représente moins de 2% des concentrations en IgG1 du colostrum (Stelwagen., 2009) ; Ils ne sont pas les seuls éléments présents dans le colostrum ; Des cellules immunologiquement actives telles que les macrophages, les neutrophiles et les lymphocytes et des éléments solubles à activité antimicrobienne non spécifique tels que la lactoferrine, les lysozymes et le système lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène, sont présents dans le colostrum et jouent

un rôle dans l'immunité passive du veau nouveau-né, cependant leur importance demeure, probablement à tort, peu étudiée chez les ruminants (Reiter B., 1978; Roy JHB., 1980; Weaver DM., et al. 2000).

Il contient aussi des facteurs et des hormones de croissance qui régulent le métabolisme fondamental du veau (Elfstrand., 2002).

Tableau 2 : Composition du colostrum et du lait chez une vache laitière (JEANNOT, 2017)

<i>Composants :</i>		<i>Traites colostrales :</i>					<i>Traite :</i>
		1	2	3	4	5/6	Lait*
<i>Matière sèche</i>	g/L	245	190	160	155	163	122
<i>Cendres brutes</i>	g/L	18	10	10	8	8	7
<i>Energie totale</i>	MJ/L	6.0	4.8	3.9	3.8	3.8	2.8
<i>Matière grasse</i>	g/L	64	56	46	50	50	39
<i>Protéines</i>	g/L	133	85	62	54	48	32
<i>Immunoglobulines G</i>	g/L	81	58	17	12	ND*	<2
<i>Lactoferrine</i>	g/L	1.84	0.86	0.46	0.36	ND*	ND*
<i>Insuline</i>	µg/L	65	35	16	8	7	1
<i>Hormone de croissance</i>	µg/L	1.4	0.5	<1	<1	<1	<1

Tableau 3: Composition en immunoglobulines du colostrum et du lait (CORNILLE, 2015)

Immunoglobulines	Concentration (mg/mL)		% Immunoglobulines totales	
	Colostrum	Lait	Colostrum	Lait
IgG1	47.60	0.59	81	73
IgG2	2.90	0.02	5	2.5
IgA	3.90	0.14	7	18
IgM	4.20	0.05	7	6.5

II.1.2.4 Facteurs de la variation de la teneur du colostrum en immunoglobulines :

- Race : Les races allaitantes ont un colostrum de meilleure qualité que les races laitières, ceci étant bien sûr dû entre autres à une dilution moindre (Pelgrin., 2012).
- Parité : Les génisses auraient un colostrum de moins bonne qualité. Les vaches au deuxième veau produisent moins de colostrum que les multipares et celui-ci est moins riche de 50 à 70 %. La concentration en Ig augmente ensuite avec le rang de lactation (au moins pour les lactations 3 à 5). A l'inverse, le colostrum produit en très grande quantité par des vaches plus âgées, est dilué. Les mères de jumeaux produisent un colostrum moins riche (Pelgrin MF., 2012).
- Statut sanitaire de la vache : Les quartiers mammites produisent un colostrum de mauvaise qualité. En effet, les mammites influent négativement sur la composition en immunoglobulines du colostrum. Il est donc conseillé de ne pas donner aux veaux, le colostrum issu de quartiers mammites. Il faut également éviter de donner du colostrum de vache malade ou ayant reçu un traitement ainsi que le colostrum chez des vaches ayant des fuites de lait avant vêlage. Les contaminations bactériennes ont un impact négatif sur le transfert d'immunité. La fasciolose, perturbe ou détourne la synthèse protéique hépatique et provoque la présence de facteurs allergisants pour le veau (Pelgrin., 2014).
- Tarissement et état corporel des vaches : L'état corporel des vaches au vêlage influence la quantité et la qualité du colostrum produit. Un état de 3,5 permet de produire une plus grande quantité de colostrum (environ 1525 ml). Cependant la

teneur en IgG1 augmente avec l'état corporel.

Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours engendre un colostrum moins riche en immunoglobulines (Navetat et al., 2002) ; Les vaches taries laissées au pâturage ont moins de colostrum que les vaches vivant à l'étable, il est donc préférable de mettre les vaches taries à l'étable durant la période du tarissement (Pelgrin., 2014).

- Conservation du colostrum : Il est suggéré de favoriser la prise de colostrum frais de première traite au veau lors des premiers repas.

Les excédents du bon colostrum peuvent être conservé dans un congélateur entre moins 18°C et moins 25°C, à ces températures, le colostrum se conserve pendant plusieurs mois, voire plusieurs années (Fecteau., 1998) ; il peut être administré aux veaux lorsque les mères sont déficientes. Les Ig étant très sensibles à la dénaturation thermique, il est recommandé de décongeler à une température de 40 à 45°C. La congélation du colostrum pourrait diminuer son efficacité globale dans la protection apportée au veau en détruisant la composante cellulaire. En effet, les leucocytes colostraux transférés dans le sang du veau possèdent un rôle stimulateur des cellules immunitaires chez le veau nouveau-né. Celui-ci développe des réponses qui sont plus rapides et plus intenses au moment d'une infection (Pelgrin., 2014).

Les génisses et les vaches au deuxième vêlage produisent moins de colostrum que les multipares et celui-ci est moins riche de 50 à 70 %. La concentration en Ig augmente ensuite avec le rang de lactation (au moins pour les lactations numéro 3 à 5). A l'inverse, le colostrum produit en très grandes quantités par des vaches plus âgées est dilué. Ainsi il vaut mieux exclure les génisses ainsi que les vaches très âgées de la collecte de colostrum pour réaliser une colostrothèque (Maillard., 2006a).

II.1.2.5 Qualités du transfert d'immunité passive au veau :

Afin de prévenir l'échec du transfert de l'immunité passive, le veau nouveau-né doit recevoir une quantité adéquate d'un colostrum de bonne qualité contenant une teneur élevée d'immunoglobulines G (IgG).

Afin d'optimiser le transfert d'immunité passive, la règle des 3Q pour Quickly, Quantity et Quality doit être appliquée (Matte et al ; 1982 ; Moran., 2002).

II.1.2.6 Site d'absorption des immunoglobines :

Une fois que le colostrum est ingéré et parvenu dans l'intestin grêle du veau, le transfert des

composants du colostrum a lieu dans les cellules intestinales les entérocytes. Contrairement au transfert des immunoglobulines du sérum de la vache vers le colostrum, l'assimilation des immunoglobulines du colostrum par le veau n'est pas un transfert sélectif. Elle se fait essentiellement dans le jéjunum et à moindre mesure, dans l'iléon (Butler., 1969).

L'absorption est maximale 4h après la naissance. Mais une imperméabilisation de l'intestin aux macromolécules débute dès 12h après la naissance et se termine au bout de 24h. Ce phénomène est couramment appelé « fermeture de la barrière intestinale ». Une étude a montré l'existence d'une modification du type d'entérocytes à la surface de l'intestin qui eux sont imperméables aux macromolécules du colostrum et ce phénomène est observé chez tous les ruminants (Bush et al., 1980 ; Weaver et al., 2000 ; Skrzypek et al., 2007 ; Baintner., 2007).

II.1.2.7 Le volume de colostrum ingéré par le veau nouveau-né :

Idéalement, le veau devrait consommer 10% de son poids en colostrum, ce qui correspond à une moyenne d'environ 4 litres soit, distribué en plusieurs repas de 1,5 - 2 litres/chacun, ou en une seule prise.

Le transfert d'immunité passive chez le veau est positivement corrélé au volume de la prise colostrale (Chigerwi et al., 2009). On a montré cette association entre le volume bu dans les 12 premières heures de vie et la concentration sanguine en IgG à 48h d'âge. L'efficacité d'absorption est moins élevée pour des volumes de 0,5 et 1 Litres à la première buvée colostrale dans les 4 premières heures de vie comparée à celle d'une buvée de 2 L. Par ailleurs ces auteurs mettent en évidence que le poids du veau à la naissance n'a pas d'influence sur la concentration sérique en IgG à 24 et 48h. Selon les scientifiques, il faudrait un volume suffisant à la première prise colostrale pour atteindre et stimuler tous les entérocytes de l'intestin grêle et ainsi optimiser leur potentiel d'absorption des IgG (Conneely et al., 2014).

II.1.2.8 Capacité fonctionnelle de la muqueuse intestinale :

La première buvée devrait avoir lieu dans les 2h suivant la naissance. La quantité totale de colostrum devrait être bue dans les 12 premières heures de vie, la muqueuse intestinale est très sensible à la présence de germes pathogènes qui s'implantent facilement pendant les 12 premières heures de la vie.

Les cellules épithéliales de l'intestin sont perméables aux macromolécules telles que les immunoglobulines, qui sont transportées à travers ces cellules jusqu'au système lymphatique puis jusqu'à la circulation générale. L'absorption est optimale pendant les 4 premières heures

de vie, puis décroît progressivement pour devenir marginale 24 h après la naissance. Ce phénomène est qualifié de « fermeture » de l'intestin (Maes., 2010).

II.2 Immunité active

C'est l'acquisition de système de défense spécifique propre par le sujet mis en contact avec l'antigène. Le veau nouveau-né est considéré comme immunocompétent à la naissance. Le développement de la réponse immunitaire spécifique du jeune ruminant est en partie modulé par les immunoglobulines d'origine colostrale : les anticorps d'origine maternelle interfèrent avec le développement de l'immunité à médiation humorale (production endogène d'immunoglobulines). Cependant, la réponse immunitaire à médiation cellulaire active ne semble pas modulée par l'immunité passive apportée par le colostrum (Thyri., 2002).

À la naissance, tous les composants du système immunitaire sont présents, mais certains ne sont pas fonctionnels jusqu'à l'âge de deux-quatre semaines. Les risques de mortalité chez les veaux sont les plus importants durant la première semaine de vie par défaut d'immunité active. Les anticorps du veau dépassent les anticorps colostraux au bout de trois semaines d'âge, cette période qui marque le passage d'une immunité passive à active est donc critique. Lorsqu'un veau est malade, il est conseillé de l'isoler pendant au moins trois jours. Si le veau n'est pas isolé, il a y a deux fois plus de morbidité chez les veaux entre un et 15 jours d'âge (Pelgrin., 2014).

Le système immunitaire du veau doit donc mûrir. La santé et la survie des veaux étant corrélées à un transfert d'immunité passive correct. Le système immunitaire du veau est mis en place tôt mais il a besoin de temps (environ cinq mois) et de stimulations antigéniques pour arriver à maturité et pour équilibrer ses capacités de réponse (Pelgrin., 2014).

DEUXIEME CHAPITRE : LA DIARRHEE

I. PHYSIOLOGIE DE LA DIARRHEE

I.1 Définitions

La diarrhée est une affection multifactorielle qui se définit par une augmentation de la fréquence et de la quantité d'émission de selles. On parle de diarrhée lorsque les fèces contiennent moins de 10% de matière sèche et s'accompagne d'une perte importante en fluides et en électrolytes.

Les entérites néonatales constituent la première cause de mortalité chez les veaux et entraînent de lourdes conséquences économiques en mortalité, coût des traitements, retards de croissance. (Millemann., 2009). Les diarrhées néonatales peuvent survenir dès les premières heures de vie jusqu'à 3 à 4 semaines d'âge. La diarrhée n'est qu'un symptôme dont il faut chercher la cause.

I.2 Mécanismes impliqués dans les phénomènes diarrhéiques

I.2.1 Diarrhées sécrétoires :

Cette diarrhée fait suite à un excès de sécrétion par la muqueuse de l'intestin grêle principalement. Les agents classiques responsables sont les bactéries qui produisent une entérotoxine qui modifie la concentration de messagers intracellulaires en cascade, aboutissant à une accumulation de Na^+ , K^+ et Cl^- dans la lumière du tube digestif par augmentation de la sécrétion de Cl^- et inhibition de l'absorption de Na^+ . Par osmose, l'eau accompagne les mouvements nets d'ions, provoquant une diarrhée profuse sans pertes sanguines puisque la structure cellulaire reste intacte (Naylor et al., 2006).

I.2.1.1 Stimulation de la sécrétion passive :

L'eau s'échappe du territoire plasmatique vers la lumière intestinale, ce qui conduit à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale provoquant des pertes hydroélectriques massives, une hypersécrétion intestinale et une fuite d'eau. Il en résulte une augmentation de la fluidité des fèces et de la fréquence de leur émission souvent accompagnée d'une hypermotricité intestinale.

- **Les phénomènes hémodynamiques :**

Les bactéries et plus précisément les E.C.E.T se lient à la muqueuse intestinale grâce à des facteurs d'attachement appelés adhésines et synthétisent des toxines. Celles-ci sont à l'origine d'une diarrhée par hypersécrétion de fluide. En effet, les entérotoxines agissent sur les flux de

liquides au niveau intestinal en diminuant l'absorption de l'eau et en augmentant la sécrétion hydroélectrique (Colin., 2013).

- **Le rôle de la pression osmotique :**

Un compartiment contenant une solution peu concentrée laisse passer son solvant (l'eau) vers un compartiment ayant une solution plus concentrée. Le mouvement de l'eau tend à égaliser les concentrations osmotiques des liquides dans les différents compartiments. L'effet osmotique intervient aussi bien dans le cas d'échanges purement passifs par simple diffusion à travers la membrane des différents secteurs (cas de l'endothélium des capillaires), que dans le cas où interviennent des transports actifs où des systèmes membranaires assurant le transfert de certains ions, ce qui permet alors de favoriser le transport d'eau. Au niveau de l'organisme, lors d'une perturbation initiale de l'équilibre hydro-minéral, ces mécanismes permettront le rétablissement d'un nouvel équilibre entre les différents compartiments liquidiens. En effet, par exemple, si la pression osmotique du liquide extracellulaire augmente (hypertonie), l'eau va passer du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire jusqu'à ce qu'un nouvel état d'équilibre osmotique soit atteint (Torche., 2014).

I.2.1.2 Stimulation de la sécrétion active :

La diarrhée sécrétoire est provoquée par les entérotoxines produites par certaines bactéries qui se fixent sur les récepteurs membranaires présents à la surface des entérocytes intestinaux. Cette fixation provoque une augmentation de la sécrétion de chlorures Cl^- et l'inhibition de l'absorption de sodium Na^+ . Cela stoppe l'absorption d'eau, de bicarbonates HCO_3^- et de Cl^- vers les entérocytes et conduit à une accumulation liquidienne dans la lumière intestinale sans provoquer de lésion cellulaire (Payagalage., 2013).

I.2.2 Diarrhées par maldigestion-malabsorption :

La diarrhée par malabsorption-maldigestion est caractéristique des infections virales. La pathogénie de la diarrhée est très différente de celle due aux infections bactériennes, celle-ci résulte d'une atteinte des cellules épithéliales. Elle est caractérisée par une altération de la capacité d'absorption des nutriments et de l'eau (Payagalage., 2013 ; Ravary-Plumioen., 2014).

I.2.2.1 Diminution de l'absorption

- Les fonctions mécaniques :

La localisation de ces agents pathogènes est surtout intestinale : Cette localisation aboutit à la

dégénérescence des entérocytes et à leur remplacement par des cellules cuboïdes, peu différenciées, dépourvues de l'attirail enzymatique nécessaire pour assurer la fonction digestive (Torche., 2014).

Les agents pathogènes impliqués induisent une atrophie des villosités par destruction des cellules d'où une réduction de la capacité d'absorption intestinale. De ce fait, les nutriments sont mal absorbés et restent dans la lumière digestive ce qui a pour conséquence de retenir l'eau dans ce compartiment (Naylor., 2009).

-Les facteurs fonctionnels :

L'atrophie des villosités suite à l'infection par un agent pathogène et fermentation de lait non digéré en provenance de l'intestin grêle. La particularité de cette diarrhée est la prédominance du caractère fermentaire avec une forte présence de D-lactate dans l'organisme suite à son absorption par la muqueuse du côlon. La diarrhée est parfois qualifiée de diarrhée fermentaire (Naylor., 2009)

Le lactose n'est alors plus digéré et l'eau, les ions et les autres nutriments ne sont plus absorbés, mais éliminés par les mouvements péristaltiques intestinaux. On note des pertes importantes de l'eau provenant entièrement du milieu extracellulaire et des pertes électrolytes en sodium, en bicarbonate, en potassium et en chlore. L'initiation de fermentations microbiennes coliques des glucides non absorbés dans l'intestin grêle, à l'origine de la production d'acide lactique à fort pouvoir osmotique aggrave la diarrhée (Payagalage ., 2013).

I.2.2.2 Troubles de la motricité intestinale

La physiopathologie des agents précédemment cités repose sur l'atrophie villositaire des entérocytes et l'hyperplasie glandulaire. La sévérité de la diarrhée est directement dépendante de l'étendue des lésions intestinales par une augmentation de la motricité suite à une inflammation, une activation du muscle lisse, ou par une paralysie flasque de l'intestin qui réduit les contractions musculaires et le contenu liquidien transit alors plus rapidement et permet l'apparition de la diarrhée. Cette diarrhée est aggravée par l'installation progressive d'une hypomotilité intestinale (Millemann et Maillard., 2008)

I.2.3 Diarrhée inflammatoires

La majorité des diarrhées d'origine infectieuse entraîne un phénomène inflammatoire au niveau intestinal. L'atrophie des villosités, la nécrose des entérocytes et infiltration inflammatoire de la sous muqueuse conduisent à la production de médiateurs de

l'inflammation tels que l'histamine ou les prostaglandines, Il en résulte des modifications de flux à une hypersécrétion d'ion et d'eau dans la lumière intestinale et une malabsorption des nutriments ((Marcillaud., 1998 ; Negny., 2002 ; Torche., 2014).

II. LES CONSEQUENCES DE LA DIARRHEE

II.1 La déshydratation

II.1.1 Définition

Puisque l'eau représente plus de 70% du poids corporel chez le veau. La déshydratation correspond à l'ensemble des syndromes associés à une perte d'eau et d'électrolytes. , Les deux principales étiologies pouvant conduire à la déshydratation chez le veau sont (Sartelet et Lecomte., 2016) :

- Une insuffisance d'apports, engendrée par un abreuvement insuffisant ou un excès d'élimination.
- Une augmentation des pertes, les plus souvent consécutive à une pathologie digestive (diarrhée, acidose) ou urinaire ...

II.1.1.1 Déshydratation hypertonique

Lorsque la pression osmotique excède la valeur de l'équilibre osmotique qui est de 295 mOsm/L à l'intérieur de la cellule (Mornet, Espinasse, 1977). Ce type de déshydratation est modéré Peu fréquente chez les veaux diarrhéiques, elle est due à un déficit hydrique prédominant (insuffisance d'abreuvement par exemple) touchant les secteurs extra et intracellulaires et ne s'accompagnent pas d'une perte en sodium (Aron et Grassé, 1966 ; Torche., 2014).

II.1.1.2 Déshydratation isotonique

On observe une perte en sodium aux dépends du milieu extracellulaire, dans ce type de déshydratation la pression osmotique est inférieure à la valeur de 295mOsm/L (Gastal., 2002).

II.1.1.3 Déshydratation hypotonique

La perte en eau est en corrélation avec la perte en sodium. La déshydratation sera modérée et s'accompagnera d'une hyponatrémie. Elle est donc à l'origine d'une hypo-osmolarité du secteur extra cellulaire qui cause un mouvement d'eau du SEC vers le SIC et donc une

déshydratation extracellulaire accompagnée d'une hyperhydratation intracellulaire (Torche., 2014).

II.1.2 Signes et degrés de la déshydratation

II.1.2.1 Signes de la déshydratation :

Paramètres permettant d'évaluer la déshydratation :

- Coloration et état d'hydratation des muqueuses : Des muqueuses légèrement collantes sont interprétées comme une déshydratation d'environ 5 %. Des muqueuses collantes sont interprétées comme une déshydratation d'environ 8 % et des muqueuses sèches indiquent une déshydratation ≥ 10 %. Lorsque la déshydratation devient importante, les muqueuses deviennent sèches, collantes puis froides et cyanosées.

- Temps de disparition du pli de peau : L'examen de la paupière supérieure et de l'encolure constitue l'un des meilleurs critères pour la mise en évidence des premiers symptômes de la déshydratation : la peau perd de son élasticité, elle devient sèche et ridée d'où un aspect « ratatiné », une pliure de la peau de la paupière d'un veau en bonne santé disparaît en 1 à 2 secondes celle d'un veau malade peut prendre 4 à 5 secondes

- Profondeur de l'énophtalmie : Un autre test fiable est le retrait du globe oculaire dans l'orbite ou énophtalmie. Celle-ci est considérée comme légèrement ou très enfoncée si la distance entre les paupières et la conjonctive est égale ou supérieure à 2mm.

- Température des extrémités et rectale : Lors de la déshydratation sévère les extrémités sont froides et la température rectale est inférieure à 39°C.

- Le réflexe de la succion : L'animal conserve son réflexe de succion et à l'envi de boire si la déshydratation est limitée par contre la déshydratation est plus sévère lorsque le veau est mou qui n'a plus de soif. (Juan et al, 2008 ; Sen et Constable PD., 2013).

II.1.2.2 Degrés de la déshydratation :

Le tableau ci-dessous résume les différents degrés de déshydratations et leur évaluation chez le veau.

Tableau 4 : Évaluation du degré de déshydratation du veau (COLIN, 2013).

Déshydratation	Légère	Modérée	Grave
Pertes pondérales %	2.5 à 5	6 à 10	>10
Pli de peau (retour à la normale)	Instantané	Quelques secondes	>30 secondes
Globe oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	+/- humide	Sèche
Muqueuse buccale	Humide et chaude	Gluante ou sèche	Sèche/froide/cyanosée
Réflexe de succion	Normal	Diminué	Absent
Extrémités des membres	Chaudes	Froides	Glacées
État général	Debout	Décubitus	Coma
Température rectale	> 38,5°C	38,5°C	< 38,5°C
Prise en charge de la déshydratation	Possible par l'éleveur → réhydratation orale	Appel au vétérinaire → perfusion	Urgence ! Appel au vétérinaire → perfusion

II.2 Déséquilibre électrolytique :

En plus de la déshydratation, La diarrhée provoque des pertes fécales d'eau et de Na^+ , K^+ , Cl^- et HCO_3^- , ces pertes peuvent être particulièrement marquées dans l'état diarrhéique qui aboutit rapidement à des déséquilibres électrolytiques et acido-basiques dans le sang. Ainsi, on constate : une hyponatrémie, une normo ou hyperchlorémie, une hyperkaliémie, une baisse de la concentration en bicarbonates sanguins, une chute du pH sanguin (Payagalage N K., 2013). L'évaluation de ces troubles par la mesure du pH sanguin et des concentrations sériques de Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , et par le calcul du trou anionique (concentration sérique des cations diminuée de celle des anions) et de l'excès de base, permet d'ajuster au mieux le traitement et de préciser le pronostic (Boudon et al., 2013).

II.3 Troubles métabolique

II.3.1 Acidose :

Lorsque la déshydratation dépasse un certain seuil (> 5-10%), des états d'acidose peuvent apparaître. L'acidose est 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. Il résultant d'un excès d'acides non librement excrétés par le rein, ou d'une perte de bases de l'organisme (Lorenz and Gentile, 2014).

L'acidose métabolique se caractérise principalement par une diminution de la concentration

plasmatique en ions bicarbonates, une augmentation de la concentration en ions hydrogène. Cette acidose est caractérisée par une chute de pH sanguin qui passe d'une valeur moyenne normale de 7,34 -7,4 à celle de 6,85 à 7,15 à l'approche de la mort, couplée à une concentration en bicarbonates plasmatiques inférieure à 21 mmol/L à moins de 10 mmol/l dans les cas d'acidoses graves.

Les principaux facteurs responsables l'acidose métabolique chez le veau diarrhéique sont :

- La perte intestinale d'ion bicarbonate au niveau de tube digestif ;
- La production d'acide lactique (L-Lactate) dans les tissus hypoperfusés par glycolyse anaérobie ;
- La diminution de l'excrétion d'acide par les reins ;
- L'absorption d'acides organiques à courte chaîne produits en grande quantité par une flore intestinale anormale dans le colon et la fermentation caeco-colique de lactose incomplètement digéré.

II.3.2 Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est une complication fréquente lors de diarrhée. Ceci est dû en particulier au fait que les veaux ont des réserves graisseuses limitées (1,8% du poids à la naissance) dont la mobilisation est difficile du fait même de l'hypoglycémie. La glycémie normale varie entre 4,4 et 6,9 mmol/l (0,8 à 1,2 g/l) et peut descendre en dessous de 2 mmol/l dans les cas sévères (Trefz FM., et al 2016).

Le déficit énergétique primaire peut être la conséquence :

- D'une diminution des apports suite à une anorexie consécutive à l'acidose, à la difficulté pour le veau de s'alimenter du fait de sa faiblesse et de la disparition du réflexe de succion (Foucras et al., 2007),
- Du syndrome de malabsorption/maldigestion, les nutriments ingérés étant moins bien absorbés,
- De l'augmentation des besoins dans les cas d'hyperthermie, d'hypothermie, de glycolyse anaérobie ou d'endotoxémie.

Durant la diarrhée, nombreux sont les veaux qui présentent une diminution de l'ingestion de nourriture, volontaire ou forcée. Une augmentation de leur métabolisme de base inhérente à la maladie. Une diminution de l'absorption des nutriments. La combinaison de ces 3 types d'événements résulte en une balance énergétique négative reflétée ou non par de l'hypoglycémie (Nappert et al, 1993; Klein et al, 2002).

II.3.3 Urémie :

Les veaux malades présentent une urémie légère à modérée sans augmentation de la créatinémie, indiquent que dans des cas sévères, certains auteurs avancent une discrète baisse de la perfusion rénale pour expliquer ce phénomène. Ces veaux sont donc en état d'insuffisance rénale pré-rénale discrète (Payagalage., 2013). L'urémie physiologique est située entre 7 et 20 mg/dl. L'hyperurémie est une conséquence classique de la diarrhée. Elle est principalement due à la diminution de son élimination rénale à cause de l'hypovolémie.

Les déséquilibres provoqués par la diarrhée sont simples au départ mais du fait des compensations rapides ou différées et de leurs conséquences, ils deviennent complexes. Or il importe de connaître la nature de ces déséquilibres pour réussir à les corriger de façon adaptée. (Navetat et al., 2007).

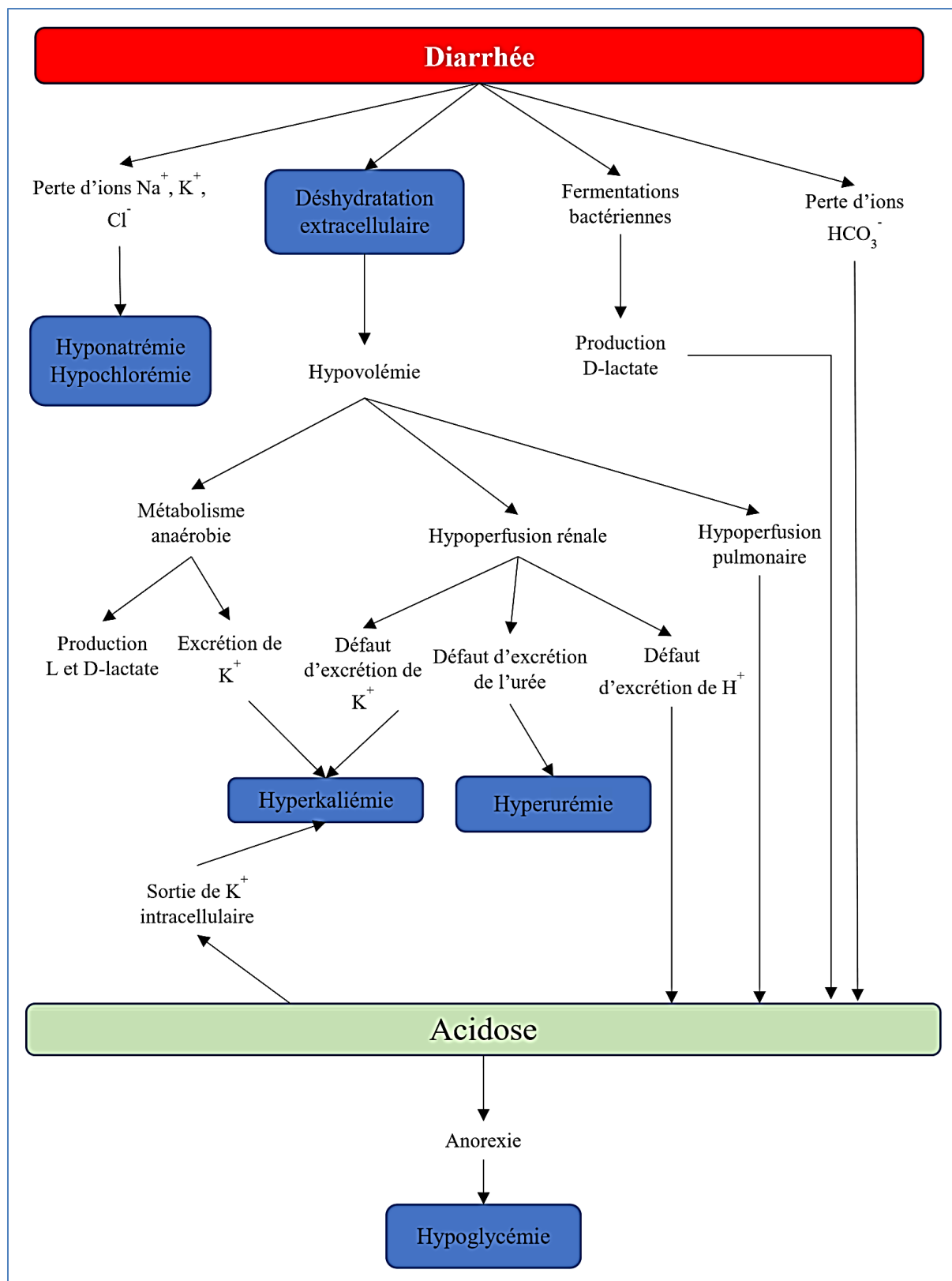


Figure 7 : Bilan des perturbations métaboliques consécutives à une diarrhée néonatale (DUTHU, 2017).

TROISIEME CHAPITRE : ETIOLOGIE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU

Plusieurs facteurs influencent l'apparition des diarrhées néonatales : le nombre de germes ingérés (la pression infectieuse augmente avec le nombre d'animaux malades dans l'étable) et la virulence des souches. D'autres facteurs non infectieux jouent également un rôle dans l'apparition des diarrhées comme les erreurs dans l'apport de colostrum, dans la mise en étable ou dans l'affouragement.

I. Les causes favorisantes

I.1 Les causes intrinsèques

I.1.1 Facteurs liés à la mère

I.1.1.1 Héritéité

L'effet du type et de la race de la mère sur le transfert d'immunité passive du veau est difficilement évaluable en raison des différences fréquentes dans les modalités de prise colostrale entre élevages laitiers et allaitants (biberonnage contre tétée naturelle). Par ailleurs, comme vu précédemment, le type allaitant ou laitier et la race de la mère influencent la concentration du colostrum en IgG (Muller et Ellinger., 1981). La race semble influencer sur la survie des veaux. En effet, la survie des veaux à deux jours d'âge est plus importante chez les Prim'Holsteins que chez les Montbéliardes et les Normandes (Pelgrin M F., 2014).

I.1.1.2 Etat de santé de la mère et son statut immunitaire :

Le stress de la mère pendant la gestation pourrait affaiblir ses défenses immunitaires et accroître le risque de contracter des pathogènes susceptibles d'être transmis à sa descendance. Les affections chroniques et/ou parasitaires (fasciolose) ont un retentissement direct sur la vitalité du veau soit in utero soit après la naissance et sur la composition du colostrum (Merlot E., Quenel., Prunier., 2015).

I.1.1.3 Alimentation

L'effet de l'alimentation des mères sur l'incidence des diarrhées chez leurs veaux lors de carences énergétiques, le déséquilibre en minéraux et vitamines semblent également jouer un rôle important sur les vaches pleines, surtout dans les dernier mois de gestation ; par son influence sur la santé de la mère et du fœtus, notamment sur la qualité et la quantité du colostrum et l'effet de transfert de l'immunité passive chez le veau dans les premiers jours de vie, période pendant laquelle il est le plus exposé. La supplémentation des mères réduirait de

moitié le risque de diarrhée chez le veau (Lacroute., 2014).

I.1.1.4 Vêlage :

Lors de vêlages difficiles, le veau est souvent en hypoxie et une acidose métabolique en découle. Il absorbe donc moins de colostrum, a du mal à se thermo-réguler et sera donc plus sensible aux infections. Les veaux dystociques ont également plus de problèmes respiratoires ou digestifs que les autres. Les effets d'un vêlage dystocique peuvent s'observer chez le veau jusqu'à 30 jours voir 120 jours d'âge

Les conséquences des dystocies génèrent cependant plus de mortalité. Les veaux dystociques ont en moyenne un pH sanguin plus bas, leur colostrum est moins bien absorbé et leur température corporelle diminue de 2,9 °C dans les premières 24 heures, Le risque pour ces veaux de tomber malade dans le mois suivant la naissance est multiplié par cinq.

Dans le cas d'extraction forcée, le veau doit rester un minimum de temps dans la filière pelvienne. Le temps pendant lequel le cordon ombilical est comprimé joue d'ailleurs un rôle décisif car la rupture du cordon provoque la diminution du pH sanguin et favorise la contamination du veau par les germes de l'étable en absence de désinfection de cordon et de la région vulvaire (Merlot., Quenel., Prunier., 2015).

I.1.1.5 Allaitement :

Lors de manque d'hygiène dans l'allaitement, la prolifération des flores pathogènes quiensemencent le tube digestif du veau nouveau-né sera favorisée et notamment lors des mauvaises désinfections de la mamelle qui entre en contact directe avec la litière. De même, la distribution de lait sans contrôle qualitatif ni quantitatif provoque un déséquilibre et ouvre à une complication microbienne par la diminution de sa résistance.

La prise insuffisante de colostrum est une cause majeure de mortalité des mammifères d'élevage avant leur sevrage (Merlot., Quenel., Prunier., 2015).

I.1.2 Facteurs liés au veau

I.1.2.1 Age

L'âge moyen des veaux diarrhéiques est de $4,64 \pm 4,55$ jours. Le syndrome diarrhéique touche donc les veaux nouveau-nés dès la première semaine. Ceci serait probablement lié à la sensibilité des veaux lors d'adaptation à la vie autonome (extra-utérine) pour cette tranche d'âge. Le plus grand risque de diarrhée se concentre sur les deux premières semaines de la vie (Torche., 2014).

I.1.2.2 Sexe et gémellité

Le sexe des veaux diarrhéiques est également incriminé. On remarque une prédominance du sexe mâle chez les veaux atteints par rapport aux femelles. Une explication à ce phénomène serait probablement liée à l'excès de volume et de poids souvent rencontrés chez les mâles, rendant le vêlage plus laborieux et fatigant (Torche., 2014). 12,5% des animaux malades sont issus d'une portée gémellaire, ce qui constitue une part non négligeable. On suppose que ces animaux sont particulièrement exposés en raison de leur fragilité (petite taille, prématurité, prise colostrale insuffisante) (Payagalage., 2013).

I.1.2.3 Race

Quelques enquêtes ont tenté d'examiner l'effet de la race sur les gastro-entérites. Les veaux laitiers semblaient moins touchés que les allaitants (Bendali F., 1999).

I.2 Les causes extrinsèques

I.2.1 Mode d'élevage :

Après la naissance, la colonisation Brutale du tube digestif du veau par les micro-organismes nécessite qu'il naisse dans un milieu le moins contaminé possible d'où l'importance de la qualité de la première litière. La mortalité néonatale augmente avec l'effectif du troupeau. Ceci est dû à l'augmentation du microbisme d'étable et à une surcharge de travail réduisant la surveillance efficace des veaux (Pelgrin., 2014).

I.2.1.1 Logement des veaux :

En ce qui concerne les cases collectives des veaux, l'augmentation de taille des troupeaux augmente l'exposition des veaux. La présence de veaux plus âgés en contact avec des nouveau-nés augmente aussi le risque de voir ce dernier tomber malade. La mauvaise aération due aux locaux mal adaptés ou un surpeuplement et le mélange d'animaux de différents âges facilitent la contagion et la pullulation microbienne. Les veaux plus âgés peuvent être porteurs sains et excréter intensément bactéries, parasites et virus. Les plus jeunes, plus sensibles, peuvent alors se contaminer à leur contact. L'expression de la maladie est là encore aggravée par un déficit immunitaire. L'introduction d'un adulte étranger à l'élevage multiplie le risque de diarrhée (Lacroute., 2014).

I.2.1.2 Saison et facteurs météorologiques :

L'accumulation d'humidité favorise le développement des *Cryptosporidium* et des *E.Coli* en particulier (Bosse., 2010). La saison de vêlage semble avoir une importance. Les veaux nés en hiver présentent plus fréquemment de la diarrhée, en raison de l'augmentation du nombre de vêlage et le regroupement des naissances probablement à cause du caractère multifactoriel des affections digestives néo-natales (Lacroute., 2014).

II. Les causes déterminantes (les agents infectieux de la diarrhée) :

Les diarrhées chez les veaux nouveau-nés peuvent être occasionnées par des germes divers, généralement plusieurs d'entre eux en combinaison. Les virus ouvrent souvent la voie aux infections bactériennes, lesquelles aggravent l'évolution de la maladie et déterminent la suite ainsi quel issue de la maladie. Plusieurs études ont montré que les virus principalement mis en évidence dans les selles des veaux affectés sont les Rotavirus et les coronavirus. S'y ajoutent fréquemment des surinfections bactériennes (par exemple : *Escherichia coli*) ou des parasites intestinaux unicellulaires (coccidies, cryptosporidies). Les germes responsables sont largement distribués, même dans les exploitations indemnes de diarrhée.

II.1 Virales :

II.1.1 Diarrhée du veau à rotavirus :

II.1.1.1 Généralités :

Les Rotavirus causent des diarrhées principalement chez des animaux âgés de 1 à 2 semaines. Les veaux présentent une diarrhée aqueuse brune à verdâtre. Une infection est possible à partir d'adultes excréteurs asymptomatiques (Zouagui et al., 2017).

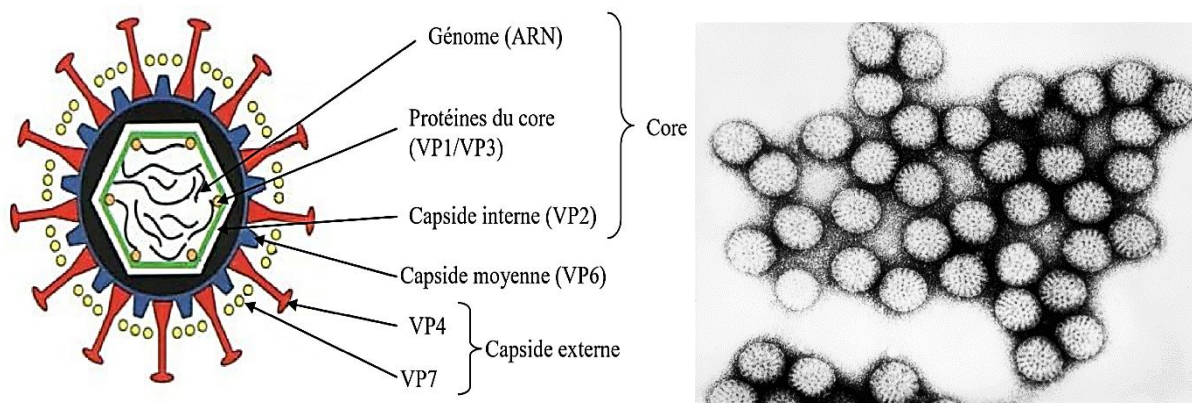


Figure 8 : Rotavirus (modèle schématisé et sous microscope électronique) (Lacroute., 2014).

II.1.1.2 Agent pathogène :

Les Rotavirus sont des virus à ARN double brin, non enveloppés de structure icosaédrique. Il peut demeurer viable pendant des mois sur des objets qui ne sont pas désinfectés (Le Saux, 2017)

II.1.1.3 Pathogénie :

Le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus aux pH acides), il migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles : les cellules différenciées de la bordure en brosse qui recouvrent les villosités du jéjunum et de l'iléon. Il se développe dans le cytoplasme des cellules qu'il infecte, la première étape de réplication du virus est son adsorption sur la cellule cible, au niveau des récepteurs spécifiques. La seconde étape est la pénétration de la particule virale dans le cytoplasme, au travers de la membrane par phagocytose dans le cas du *Rotavirus*. La 3ème étape consiste en la libération du génome dans le cytoplasme cellulaire. Cet ARN est alors répliqué, transcrit en ARNs messager qui seront, à leur tour, traduits par la machinerie cellulaire en protéines enzymatiques et structurales spécifiques du virus.

La dernière étape est la morphogenèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Ces virions en cours de formation sont situés dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi. En fin, les virions sont libérés dans la lumière intestinale par éclatement des cellules infectées.

C'est ainsi que le virus provoque une destruction des entérocytes matures des microvillosités intestinales et un remplacement par des cellules immatures, provoquant une perturbation des mouvements d'eau et des nutriments. Les cellules endommagées libèrent des composants vasoactifs. Il se produit une hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes. La diarrhée résulte donc de la poursuite des sécrétions intestinales alors que l'absorption est réduite. En effet les cellules des cryptes sont sécrétoires, leur multiplication induit donc cette hypersécrétion. En parallèle de cela, la nutrition continue mais l'absorption des nutriments par les cellules de villosités est considérablement réduite, il y a donc une pression osmotique plus importante dans la lumière intestinale provoquant un appel d'eau et contribuant ainsi à la diarrhée. Il se produit ainsi une diarrhée de type maldigestion malabsorption dans la partie caudale de l'intestin grêle (Ravary et al., 2006).

II.1.1.4 Plan clinique :

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. Le *rotavirus* seul entraîne donc rarement la mort. 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 faiblesse, anorexie, hyperthermie et déshydratation (Ravary et al., 2006 ; Cho et al., 2014)

II.1.1.5 Lésions :

Le *rotavirus* bovin se limite quant à lui à l'intestin grêle et plus particulièrement à la partie duodéno-jéjunale. L'infection virale entraîne une destruction des entérocytes différenciés, les villosités intestinales apparaissent atrophiées avec destruction uniquement des cellules épithéliales à leurs sommets qui vont conduire à une déshydratation prononcée et à la mort de l'animal. La phase clinique dure en général 1 à 6 jours, et le taux de mortalité est faible en l'absence d'autres affections concomitantes, et à l'exception de certaines souches plus virulentes (Lacroute., 2014).

II.1.1.6 Diagnostic :

La détection des *rotavirus* repose sur la mise en évidence des protéines virales (antigènes viraux) par des différentes techniques adaptées à chacun des virus : ELISA, Agglutination, Immun-chromatographie (Lacroute., 2014).

Les techniques d'isolement des *rotavirus* comprennent également la culture cellulaire, la coloration d'anticorps fluorescent, la microscopie électronique, les tests immunologiques, l'électrophorèse, et la RT-PCR. Le *rotavirus* bovin est difficile à isoler par culture cellulaire à cause de la nature cytotoxique des fèces et des résidus fécaux, et. La technique des anticorps fluorescents est simple, rapide et spécifique ; bien que les antigènes des *rotavirus* soient généralement difficiles à mettre en évidence dans les 24 à 72 heures après le début de la diarrhée parce que les cellules épithéliales infectées par le *rotavirus* sont rapidement éliminées aux extrémités des villosités (Maes., 2010).

II.1.1.7 Pronostic :

Favorable du fait que la maladie est réversible sans traitement. Les surinfections bactériennes rendent le pronostic plus sombre.

II.1.2 Diarrhée du veau a coronavirus

II.1.2.1 Généralités

Le coronavirus est membre de la famille des Coronaviridae, et au genre Coronavirus. Etant enveloppé, il est beaucoup moins résistant dans le milieu extérieur que le rotavirus.

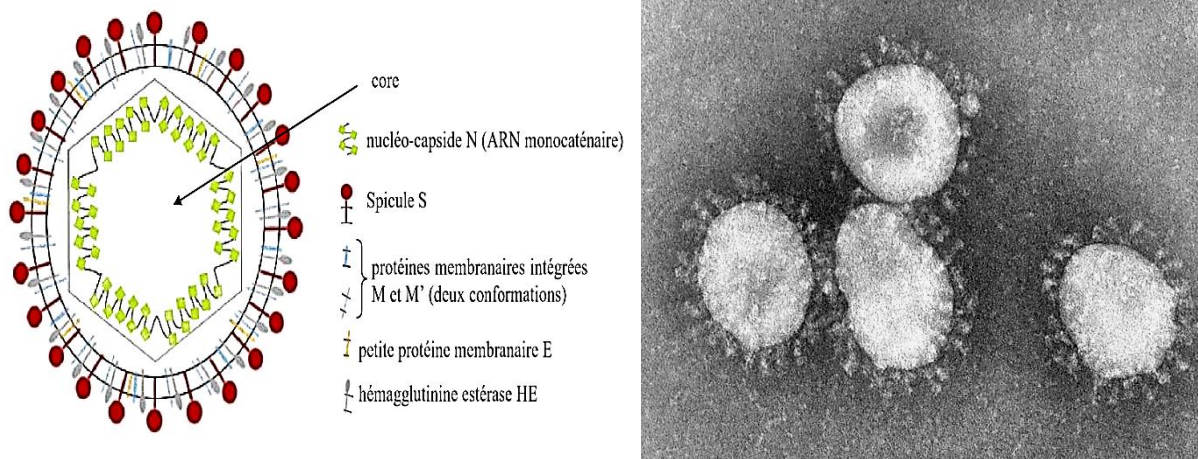


Figure 9 : Coronavirus (model schématique et sous microscope électronique) (LACROUTE, 2014)

II.1.2.2 Agent pathogène

Les coronavirus sont des virus enveloppés avec un génome à ARN et une capsid hélicoïdale. Une coronavirose se caractérise par une diarrhée jaune avec possible présence de mucus ou de sang dans les fèces. L'atteinte clinique est en générale plus grave que lors d'une rotavirose avec une mortalité plus importante. Elle présente parfois une chronicité. Elle atteint principalement des veaux âgés de 1 à 2 semaines (Blanchard., 2012).

II.1.2.3 Pathogénie

La pathogénie des coronavirus est très similaire à celle des *Rotavirus*. De la même manière, le virus pénètre chez l'animal par voie orale. Après passage de l'estomac (résistance du virus aux pH acides), il migre vers l'intestin où se trouvent les cellules cibles : les cellules différenciées de la bordure en brosse qui recouvrent les villosités du côlon et du rectum. Le virus se fixe aux cellules cibles grâce aux spicules qu'il possède sur sa membrane, puis pénètre dans le cytoplasme par fusion des membranes cellulaire et virales dans le cas où le virus est enveloppé. Par la suite, l'ARN libéré est répliqué, transcrit en ARNs messagers qui seront traduits à leur tour en protéines enzymatiques et structurales spécifiques du virus grâce à la machinerie cellulaire. Enfin vient la morphogenèse de nouveaux virions à partir des protéines structurales et des ARN-fils produits. Ces virions en cours de formation sont situés dans le cytoplasme de la cellule et associées à la membrane du réticulum endoplasmique et de

l'appareil de Golgi. Une fois la morphogenèse de nouveaux virions réalisés et la nucléocapside bourgeonnée, les spicules sont rajoutés aux particules qui viennent d'être formées. Les virions sont alors libérés dans la lumière intestinale par « bourgeonnement » sur les membranes cellulaires. Le coronavirus possède une protéine de surface (S) constituée de 2 sous unités (S1 et S2) qui jouent un rôle important dans la pathogénicité des coronavirus. En effet, la sous unité S1 facilite l'attachement du virus au récepteur cellulaire tandis que la sous unité S2 permet la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire de la cellule hôte. Macroscopiquement, les microvillosités affectées dans le colon ou le rectum s'atrophient et la *lamina propria* se nécrose (Cho Y et Yoon., 2014). La réinfection est également possible. Il en résulte une diarrhée de type malabsorption maldigestion avec une destruction des cellules intestinales (Scherrer R et Laporte J., 1983).

II.1.2.4 Plan clinique

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. La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le développement plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum. La maladie due aux coronavirus est souvent plus sévère que la maladie due aux *rotavirus*. La principale lésion étant une entérocologie muco-hémorragique. Les signes cliniques sont une anorexie, une hyperthermie, une acidose, une hypoglycémie et une déshydratation sévère. Les infections sévères peuvent entraîner la mort suite à la déshydratation, l'acidose, un choc, ou une défaillance cardiaque (Trefz et al., 2017).

II.1.2.5 Lésions

L'infection par le coronavirus détruit les entérocytes différenciés sur toute la longueur des villosités intestinales. Le coronavirus bovin produit des lésions intestinales sévères et étendues, intéressant l'intestin grêle (jéjunum et iléon) et le côlon (Foster et Smith., 2009). Les cellules ainsi détruites sont remplacées par des cellules immatures dépourvues de bordure en brosse. Ces cellules sont réfractaires à l'infection, ce qui explique le caractère auto-limitant de ces viroses. Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques. On observe seulement des lésions d'entérite catarrhale aiguë. À l'histologie, les lésions sont plus graves que celles induites par le *rotavirus*. Il y a atrophie et fusion des villosités puis destruction complète de l'épithélium. Les crêtes du côlon sont atrophiées et les cryptes sont espacées et dilatées (Bradford., 2008) (Maes., 2010).

II.1.2.6 Diagnostic

Comme dans le cas de la diarrhée occasionnée par *Rotavirus*, le diagnostic d'une coronavirose basé sur les données épidémiologiques et cliniques n'est qu'un diagnostic de suspicion. Le Synthèse bibliographique 45 recours au laboratoire est une nécessité absolue. En ce qui concerne le test d'immunofluorescence sur frottis, il n'est pas applicable pour ce virus qui induit une lyse complète des cellules épithéliales infectées. Afin qu'il soit fiable, ce test est pratiqué directement sur des coupes d'intestin et donc n'est réalisable qu'après la mort ou l'abattage des animaux infectés. Le diagnostic sérologique par séroneutralisation en culture cellulaire peut être utilisé. Il ne renseigne que sur une éventuelle infection antérieure et ne sera d'aucune utilité en cas de maladie déclarée. La chromatographie, ainsi que le test ELISA sont moins performants que les tests RT-PCR (Izzo et al, 2012) (Maes., 2010).

II.1.2.7 Pronostic

Le corona virus semble entraîner une maladie sévère, même en l'absence d'autres agents entéropathogènes (Torres et al., 1985).

Le pronostic est donc plus sérieux que lors de rotavirose, il devient de plus en plus grave en cas d'infections mixtes *rotavirus/coronavirus/E. coli*.

II.2 Bactériennes

Lors de la naissance, le tube digestif du veau est totalement stérile. Il est colonisé par une flore bactérienne dans les 24 heures qui succèdent la mise-bas. Deux bactéries sont principalement impliquées lors de la diarrhée : les colibacilles et les salmonelles (Payagalage., 2013).

II.2.1 Diarrhée du veau à *Escherichia-coli*

II.2.1.1 Généralités

Les diarrhées bactériennes sont dues majoritairement aux colibacilles, *Escherichia coli* (*E. coli*) à l'origine de 50% des diarrhées de veaux, c'est une bactérie ubiquitaire de la flore commensale du tube digestif des mammifères, des recherches par culture bactérienne, *Escherichia* est l'une des espèces les plus fréquemment observées, elle se multiplie très rapidement à 37 °C, par réplication de son matériel génétique, croissance cellulaire puis division transversale.

Elle présente de plus une bonne résistance dans le milieu extérieur, pouvant persister plusieurs mois dans le sol, l'eau ou les aliments souillés par des fèces. La contamination des veaux

nouveau-nés se fait dans les premières heures de vie, par voie oro-fécale, à partir de l'environnement ou des mamelles souillées.

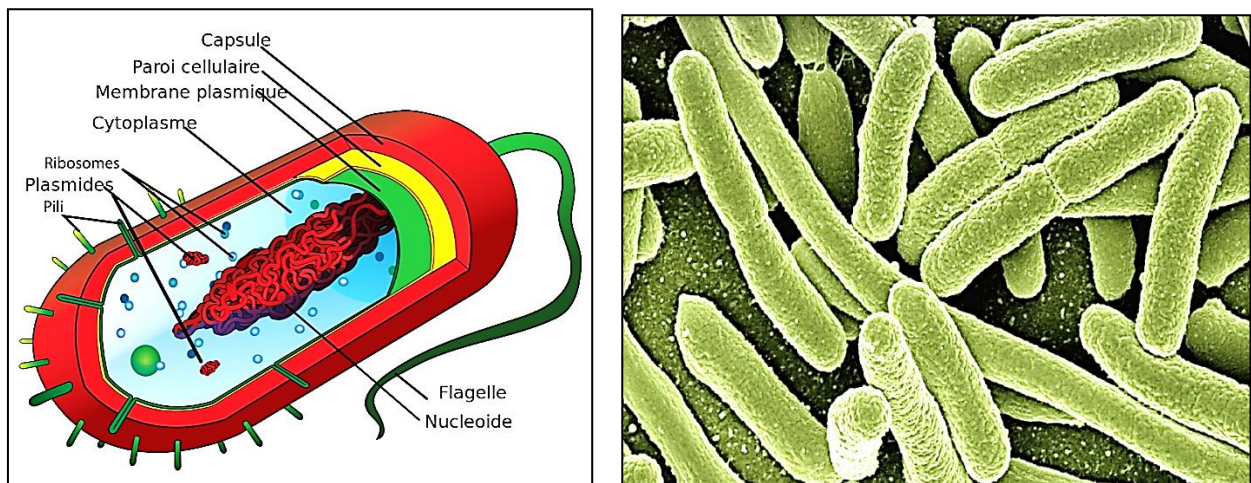
Les colibacilles hébergés dans le tube digestif ne causent généralement aucun signe clinique. Cependant, certaines souches présentent des facteurs de virulence leur conférant un pouvoir pathogène. De même, chez un individu immunodéprimé, diverses affections peuvent être observées : troubles digestifs, urinaires, septicémie ... (Lacroute., 2014).

La colibacillose recouvre deux grands syndromes :

- Un syndrome diarrhéique avec déshydratation (entérotoxigène colibacillaire) provoqué par les colibacilles «entérotoxigènes» (E.C.E.T).
- Un syndrome septicémique (septicémie colibacillaire) provoqué lui par les colibacilles« invasifs »(E.C.E.I).

II.2.1.2 Agent pathogène :

Bactérie Aéro-anaérobie facultative Gram négative présente abondamment dans les intestins, qu'elle colonise dans les huit premières heures de vie, il représente près de 80% de la microflore aérobie. Ainsi dans l'iléon d'un veau sain (Ghebru, 1988 ; Nataro et Kaper, 1998 ;



Vernozy-Rozand et Montet, 2001 ; Payagalage, 2013).

Figure 10 : *E. coli* (model schématique et sous microscope électronique (Maes P., 2010))

L'étude de la structure bactérienne a permis de mettre en évidence trois principaux antigènes portés par *E. coli*. Il s'agit des antigènes somatiques O, des antigènes flagellaires H et des antigènes capsulaires K. Ces derniers ne sont pas toujours présents, mais quand ils le sont, il arrive qu'ils masquent l'antigène O (Fichou., 2009 ; Lacroute., 2014).

II.2.1.3 Les facteurs de pathogénie de E coli

II.2.1.3.1 Colibacillose à *Escherichia coli* entérotoxinogènes

Les colibacilloses à colibacilles entérotoxinogènes touchent des individus âgés de 0 à 4 jours. Ces animaux présentent une diarrhée aqueuse sévère, de couleur jaune paille. On note une déshydratation très rapide et importante accompagnée d'une atteinte sévère de l'état général. Les veaux présentent une faiblesse avant l'apparition de la diarrhée. Il existe des formes septicémiques induite par certaines souches, formes pour lesquelles les animaux présentent un choc avec ou sans diarrhée (Ravary B et al., 2006). Les *E. coli* Entérotoxinogènes (E.T.E.C) Ils sont majoritairement associés des syndromes cliniques importants, Ils sont présents essentiellement dans la partie proximale de l'intestin grêle et leur pouvoir pathogène s'explique par la sécrétion de toxines thermostables et/ou thermolabiles (Levine., 1987).

II.2.1.3.2 Colibacillose à *Escherichia coli* entéro-invasif

Les *E. coli* Entéro-invasifs (E.I.E.C) Ils sont responsables de syndromes dysentériques caractérisés par une forte fièvre, des crampes abdominales et des nausées, accompagnées d'une diarrhée aqueuse qui évolue rapidement en dysenterie (selles contenant du sang et du mucus) (Brenner et al., 1972). Comme leur mode de pathogénicité : endocytose au niveau des entérocytes du côlon, lyse de la vésicule d'endocytose et multiplication provoquant la mort cellulaire. Ces bactéries sont capables de se mouvoir dans le cytoplasme des cellules et de pénétrer ensuite dans la cellule voisine par la polymérisation de l'actine cellulaire à un de leur pôle.

II.2.1.3.3 Autres souches d'*Escherichia coli* pathogènes chez le veau

- **Les colibacilles entérohémorragiques (CS31A) :**

touchent tous les veaux surtout aux alentours de 10 jours d'âge et entraînent des gastroentérites paralysantes avec une diarrhée très liquide, parfois des traces hémorragiques et une hyperthermie très marquée (Pelgrin., 2014 ; Izzo et al., 2015).

- **Les colibacilles attachants effaçants (A.E.E.C) :**

Les animaux atteints manifestent une diarrhée mucoïde, hémorragique avec présence de fausses membranes. Les animaux sont souvent anémiés, débilités, leur croissance est moins rapide que les animaux non atteints à cause d'une persistance des effets de la destruction de la paroi intestinale et donc un défaut d'absorption. Si la colonisation de la muqueuse est très importante, les cellules sont détruites ce qui provoque une diarrhée hémorragique (Moxley., 2010). Ces colibacilles touchent les animaux âgés de 1 à 5 semaines (Ravary et al., 2006).

II.2.1.4 Plan clinique et lésions

Les signes cliniques et lésionnels des diarrhées néonatales colibacillaire chez le veau sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 5 : Tableau clinique des diarrhées néonatales colibacillaire.

Agent pathogène.	Age des veaux malades et aspect de la diarrhée.	Signes cliniques et lésions.
Colibacilles entérotoxigènes (E.T.E.C :F5 ,F41, FY)	• 0 à 4 jours. • Diarrhée aqueuse sévère. • Jaune paille. • Profuse.	• Déshydratation rapide et important, atteinte de l'état général. • Autres formes cliniques : septicémie choc avec ou sans diarrhée induite par certaines souches. • Microscopie : pas des lésions d'atteinte des villosités intestinales car les souches E.T.E.C s'attachent aux microvillosités sans les endommager
Colibacille attachant effaçant (A.E.E.C : O111, O5, O26)	• Sujets âgés 1 à 4 semaines. • Diarrhée mucoïde, hémorragique, présence des fausses membranes.	• Longue persistance des effets de la destruction de la paroi intestinale : animaux anémiés qui « traînent ». • Destruction des microvillosités intestinales du colon et caecum par adhésion des bactéries à l'apex des cellules.
Colibacilles invasifs (CS31A,F15-c)	• Sujets âgés d'environ 2semaines. • Fèces : d'aspect variable presque normal, pâteux, glaireux ou liquide avec des particules solides.	• Stase alimentaire avec présence d'une caillette dilatée. • Lésions classiques de septicémie : hémorragies dans l'ensemble des organes internes (poumon, trachée, myocarde, rate ...) • Multiplication bactérienne intracellulaire par phagocytose à travers la paroi intestinale.
Colibacilles possèdent le facteur d'attachement CS31A ou Col V et responsable d'une D-lactatémie	• 10 jours d'âge. • Aspect des fèces pas obligatoirement modifié, fèces sentant le « beurre rance ».	• « Gastro-entérites paralysantes » : veau « mou », parésie postérieure, démarche ébrieuse, œdème palpébraux. • Abdomen distendu par une caillette pleine, déshydratation modérée et létalité faible. • Bactériémie avec endotoxémie colibacillaire subaigüe. • Acidose métabolique par production et accumulation sanguine de D-lactates.

II.2.1.5 Pathogénie

Les souches d'E. Coli impliquées dans les diarrhées néonatales sont nombreuses et leurs mécanismes physiopathologiques sont variés. E. coli a été mis en évidence chez la totalité des vaches testées dans plusieurs études (Pannaux., 2012).

Les colibacilles possèdent 2 types de facteurs de pathogénicité majeurs :

- Une adhésine permettant l'attachement à la muqueuse intestinale (fimbriae : F5 anciennement K99, F41, FY ou non fimbriaire : CS31A...).
- Une entérotoxine thermostable (STa et STb) ou thermolabile (LT) stimulant la sécrétion des cellules des cryptes.

Les E.C.E.T entraînent l'apparition brutale d'une diarrhée aqueuse de couleur jaune paille, profuse associée à une déshydratation sévère, aboutissant rapidement à un choc hypovolémique voire la mort en 48 à 72 heures. Ils touchent principalement des veaux âgés de moins de 5 jours. La colibacillose à ECET est très fréquente (Smith., 2008). Le siège de l'infection est en général l'intestin grêle. Les E.T.E.C sont caractérisées par la présence d'adhésines et de toxines spécifiques. Les adhésines impliquées dans les infections touchant les bovins seraient F5, F6, F17 et F41, toutes codées par des plasmides (Nagy et al., 1999 ; Johnson et al., 2009 ; Izzo et al., 2015).

Parmi ces adhésines, les adhésines F17, il a été observé qu'elles sont retrouvées plus souvent chez des veaux diarrhéiques que chez des veaux sains. Cependant il semblerait que les adhésines F17 nécessitent la présence d'autres facteurs de virulence pour participer au déclenchement d'une diarrhée (Kolenda et al., 2015). Concernant les adhésines F5 (=K99) et F41, ces dernières permettent une colonisation sélective de l'intestin grêle et une action toxique locale. En effet elles permettent la fixation des bactéries sur les entérocytes malgré les systèmes de défense existants. Les colibacilles vont donc pouvoir s'y fixer et s'y multiplier sans être entraînées par le transit intestinal. Les bactéries vont sécréter des toxines dans l'espace confiné ainsi délimité.

Les toxines impliquées sont divisées en deux groupes : les entérotoxines thermostables (ST) ou thermolabiles (TL). La toxine thermostable (ST) est de la plus fréquente (Kolenda et al., 2015). Ces entérotoxines vont se fixer à un récepteur membranaire de nature protéique, la guanylate cyclase, et l'activer. Cette fixation conduit à une production d'un second messager cellulaire, la guanosine monophosphate cyclique (GMPc).

Lors de l'accumulation intracellulaire de celui-ci, il se produit une activation de la phosphokinase. Il s'en suit une augmentation marquée de la sécrétion d'ions chlorure (Cl-) et d'eau dans les cellules des cryptes et une réduction de l'absorption d'eau et d'électrolytes

(Na⁺ et Cl⁻ couplés) à l'extrémité des villosités. La toxine thermolabile agit, elle, via un autre second messenger, l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc). Les conséquences de l'accumulation d'AMPc sont les mêmes que lors de l'accumulation de GMPc. (Nagy B et al., 2010). En conséquence, les diarrhées dues aux ETEC sont de type hypersécrétion. L'affinité de l'adhésine F5 diminue rapidement avec l'âge, ce qui explique l'atteinte des très jeunes veaux seulement (Bradford, Smith., 2ème édition).

II.2.1.6 Diagnostic

Un dépistage bactériologique d'*E. Coli* s'avère nécessaire. Comme la bactérie est également présente dans la flore intestinale normale, le diagnostic ne peut être sûr que si les caractéristiques pathogènes directes et indirectes (marqueurs de virulence) sont démontrées.

Les symptômes associés à l'âge de l'animal font suspecter une infection colibacillaire. L'autopsie ne révèle aucune lésion typique. Il convient d'établir une distinction entre des infections mixtes et une contamination simple par *E. coli*. La recherche de colibacilles pathogènes se réalise à partir de prélèvement de fèces fraîches ou de contenu digestif lors d'autopsie (Millemanne et Maillard., 2007).

E. Coli est une bactérie commensale de la flore intestinale du veau, son isolement est peu concluant lors de diarrhée chez le veau. Seul l'isolement de colibacilles présentant des facteurs de virulence est significatif chez le veau diarrhéique (Vialard., 2007 ; Izzo et al., 2015).

Le diagnostic laboratoire des ETEC repose principalement sur la détection des antigènes fimbriaux (F5) par dosage immunologique : plusieurs méthodes sont envisageables telles que l'agglutination sur latex, le test ELISA, l'immunofluorescence, le test d'agglutination sur lame, et l'immunochromatographie via les tests rapides (Blanchard., 2012). Ces techniques présentent cependant une limite de spécificité vis-à-vis de l'antigène, elles ne permettent pas de détecter les souches ETEC non F5.

La détection et l'identification des différentes souches de colibacilles ETEC peuvent également se faire par la mise en œuvre d'un protocole PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne) permettant d'amplifier le gène associé au facteur de virulence recherché (gène codant pour les antigènes fimbriaux et les entérotoxines).

Concernant les AEEC et les STEC, le diagnostic de confirmation est post-mortem et passe par l'examen microscopique de l'intestin grêle et du côlon. La détection des toxines *ST1* et *ST2* peut être réalisée par technique PCR (Blanchard., 2012 ; Izzo et al., 2015).

II.2.1.7 Pronostic

Selon l'évolution clinique le pronostic est grave voir mortel.

II.2.2 Diarrhée du veau à cryptosporidie :

II.2.2.1 Généralités :

Le genre *Cryptosporidium* forme un groupe d'espèces très apparentées qui infectent le système digestif de nombreuses espèces animales. Ils font partie de l'embranchement des Apicomplexa (sporozoaires) dont les membres ont un stadesporogène durant leur cycle de multiplication, possèdent un complexe apical, exécutent une reproduction sexuée par syngamie, sont des parasites et ne possèdent pas de cils pour se déplacer.

D'autres genres connus en médecine vétérinaire se trouvent au sein de cet embranchement comme les coccidies (*Eimeria* et *Isospora*), *Pneumocystis*, *Neospora*, *Toxoplasma* et *Plasmodium*. Le genre *Cryptosporidium*, qui compte 8 chromosomes, se classe parmi le sous-ordre des Eimeriorina qui inclut les coccidies. Les espèces les plus fréquemment observées chez les bovins sont *C. parvum* dans le petit intestin et *C. andersoni* dans la caillette. *Cryptosporidium andersoni* n'est pas reconnue comme étant transmissible à l'homme mais l'espèce serait responsable d'un aspect chronique de la maladie chez des bovins plus âgés. (Delisle., 2011)

C. parvum infecte principalement les ruminants nouveau-nés, chez qui il peut provoquer des diarrhées néonatales graves. L'excrétion est maximale entre 5 et 25 jours et cette classe d'âge représente une importante source de danger. Les animaux adultes peuvent également être réservoirs mais les niveaux d'excrétion sont beaucoup plus faibles (portage asymptomatique possible).

L'origine de la contamination est fécale à partir d'un hôte infecté. La transmission peut se faire par l'ingestion d'oocystes (directement infectants après leur émission) ou par contact avec des hôtes infectés. (ANSES, 2011)

II.2.2.2 Morphologie

Le parasite a une forme sphérique à elliptique et sa taille varie de 2 à 6 μm de diamètre ce qui est relativement petit par rapport aux autres coccidies il occupe une position dans la cellule épithéliale très particulière, en zone apicale, jamais en profondeur. Les stades du cycle intracellulaire apparaissent en coupe histologique sous forme de petits corps basophiles donnant à la bordure en brosse un aspect granuleux.

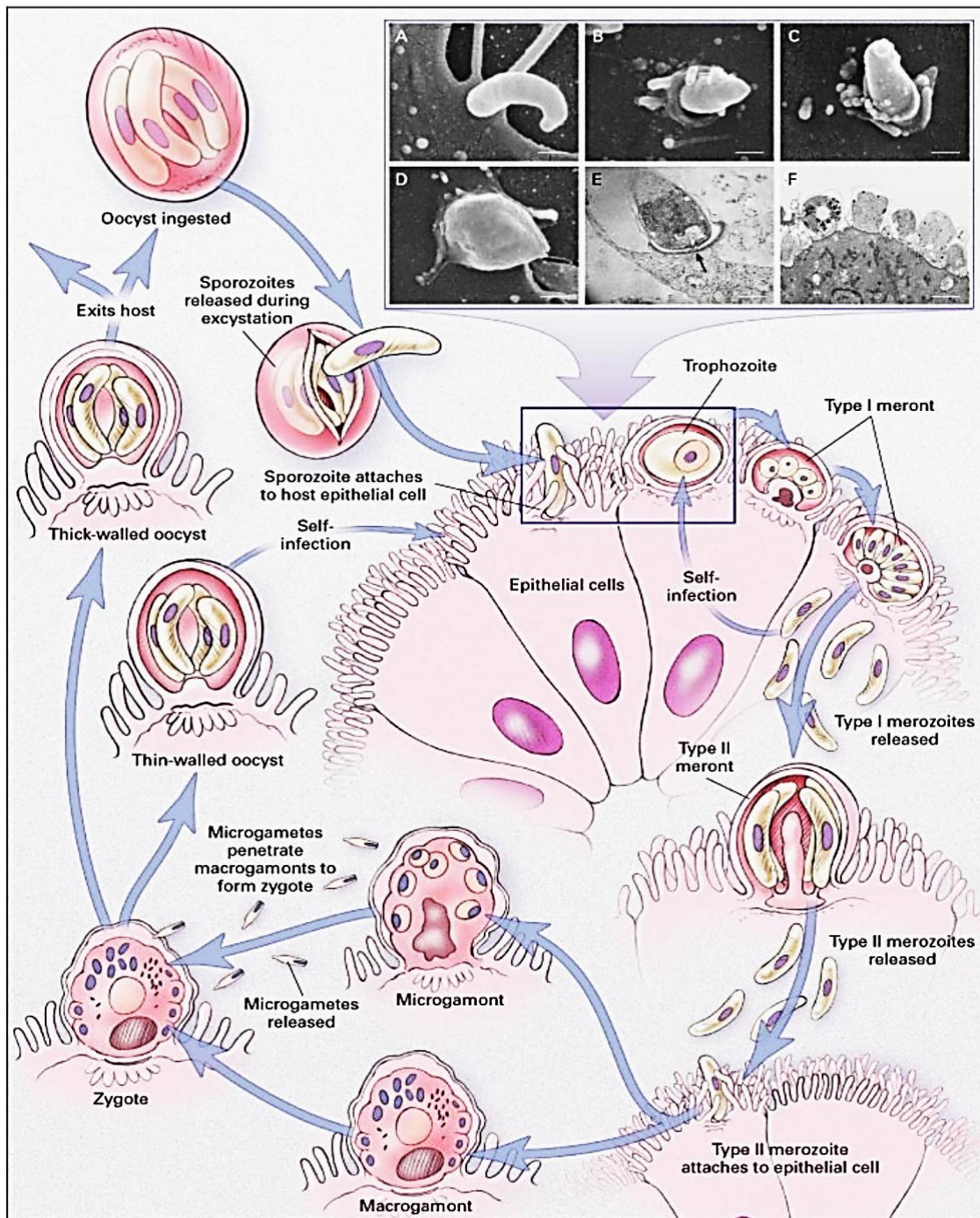


Figure 11 : cycle de développement *Cryptosporidium* sp dans la lumière intestinale (source : Environmental Science & Engineering)

II.2.2.3 Cycle évolutif

Le cycle de vie est direct (sans hôte intermédiaire) et monoxénique. Après ingestion, les enzymes digestives permettent l'ouverture d'un des côtés de l'enveloppe de l'ookyste ce qui libère quatre sporozoïtes (forme asexuée du parasite). Bien que différents sites puissent être utilisés pour débiter l'infection, *C. parvum* préfère nettement les entérocytes tapissant l'iléon en portion distale du petit intestin. Les sporozoïtes se fixent à la cellule hôte par un procédé contrôlé essentiellement par des facteurs d'attachement spécifiques sur la surface des sporozoïtes ainsi que par des récepteurs sur la surface des microvillosités de l'hôte. Ils pénètrent ensuite à l'intérieur des cellules et se retrouvent alors entourés d'une mince couche de cytoplasme et de membranes provenant de la cellule-hôte. Ainsi, les sporozoïtes deviennent des trophozoïtes (Delisle., 2011).

La reproduction asexuée a alors lieu (mérogonie) et donne successivement deux générations de mérozoïtes qui sont libérés de leur vacuole. Les mérozoïtes peuvent alors s'attacher à l'épithélium des cellules intestinales pour engager la phase de reproduction sexuée ou former une nouvelle vacuole parasitophore et ainsi être à l'origine d'un nouveau cycle de reproduction asexuée. Ce sont les mérozoïtes de deuxième génération qui pénètrent de nouvelles cellules pour se transformer soit en microgamétocyte ou en macrogamétocyte. Chaque microgamétocyte s'engage alors dans plusieurs divisions pour relâcher 16 microgamètes qui pourront pénétrer à l'intérieur des microgamètes. Il en résulte des zygotes qui sporuleront pour donner 4 sporozoïtes contenus dans un ookyste. Le sporozoïte est la forme infectante du parasite et possède une paroi protectrice épaisse lui conférant une grande résistance aux conditions adverses de l'environnement (Delisle. , 2011).

II.2.2.4 Pouvoir pathogène

La pathogénie de l'infestation par ce parasite est encore mal connue. En effet, il y a des facteurs entérotoxiques ou une inhibition de l'absorption du sodium sont aussi envisagés, les anticorps colostraux ne suffiraient pas à prévenir l'infestation ou l'apparition de la diarrhée due aux cryptosporidies chez les jeunes veaux (Lacroute., 2014).

La cryptosporidiose conduit à une accélération de la perte des entérocytes matures des villosités et une atrophie des microvillosités avec une augmentation de la perméabilité membranaire en résultant une augmentation de la sécrétion de prostaglandines du mucus (PGI₂, PGE₂), provoquant une sécrétion de Cl⁻ et de HCO₃⁻ et une inhibition de l'absorption de NaCl par les villosités contribuant à la diarrhée et à la perte de fluide. Il semblerait que *Cryptosporidium parvum* rende les cellules hôtes réfractaires à l'apoptose rapidement. Dans les

premiers temps de l'infection (6 à 12 heures post-infection), les gènes anti-apoptotiques sont activés alors que les gènes pro-apoptotiques sont inhibés. Par contre, plus tard dans l'infection (24-72 heures post-infection), l'inverse est observé. L'apoptose est donc retardée permettant ainsi le développement de trophozoïtes. Il est également observé une mort des cellules hôtes par des mécanismes non apoptotiques. Il se produirait une nécrose des entérocytes résultant d'un défaut dans la membrane plasmique suite à la sortie de *Cryptosporidium parvum* (Wyatt et al., 2010).

II.2.2.5 Plan clinique

Les signes cliniques durent de 4 à 14 jours. 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. 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. La diarrhée d'aspect variable, parfois intermittente, La mort peut survenir alors en 1 à 2 jours. Sinon, la convalescence est longue et des rechutes sont possibles, (Lacroute., 2014).

II.2.2.6 Lésions

La localisation la plus fréquente des cryptosporidies chez le veau est l'épithélium digestif avec une prédilection particulière pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon. Cette localisation aboutit à la dégénérescence des entérocytes et à leur remplacement par des cellules cuboïdes, peu différenciées, dépourvues de l'attirail enzymatique nécessaire pour assurer la fonction digestive, une altération de la structure des villosités causerait une diarrhée par malabsorption-maldigestion (Torche., 2014). Les différents stades de développement de ce parasite au niveau de l'intestin du veau sont surtout les parties postérieures de l'intestin grêle qui sont parasitées. L'iléon est le lieu de développement le plus fréquent. Cependant, plus rarement, certains parasites peuvent se développer au niveau du jéjunum et l'infection peut s'étendre jusqu'au côlon. En microscopie électronique à balayage, les cryptosporidies apparaissent comme des corps sphériques distribuées à la surface des villosités intestinales atrophiées. Elles sont soit au sommet des villosités, à la surface de la cellule en brosse soit dans la bordure en brosse, attachées à la surface de la cellule épithéliale (Wyatt et al., 2010).

II.2.2.7 Diagnostic

Plusieurs méthodes permettent de mettre en évidence la présence de *Cryptosporidium.sp* chez Le veau diarrhéique. Parmi elles on compte l'examen microscopique direct (avec ou sans coloration), les techniques immunologiques et moléculaires (Wyatt et al., 2010).

QUATRIEME CHAPITRE : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU

I. Traitement

Le veau nouveau-né est très exposé aux agents pathogènes présents dans l'environnement ou hébergés par ses congénères. Des facteurs environnementaux favorisent la survenue de diarrhée/septicémie en augmentant l'exposition ou la sensibilité du veau à ces agents. La lutte contre ces maladies doit porter non seulement sur les agents pathogènes impliqués mais aussi sur ces facteurs favorisants. Le traitement antimicrobien est bien souvent insuffisant et la restauration du volume hydrique et des équilibres ioniques est essentielle à la survie du veau malade. Il n'est pas non plus sans conséquence : il augmente le risque de voir émerger des résistances bactériennes. De tels gènes peuvent ensuite être transmis à des bactéries pathogènes contre lesquelles la lutte devient plus difficile, y compris à des bactéries infectant les humains, chez lesquelles peuvent apparaître de nouvelles résistances. (Lacroute., 2016).

I.1 Réhydratation

Les entérites diarrhéiques du veau (EDV) s'accompagnent toujours, à des degrés divers, de déshydratation et/ou d'acidose métabolique qu'il convient d'évaluer avec la plus grande exactitude., de faire le point des connaissances sur les troubles acido-basiques, et plus précisément sur l'acidose métabolique, et enfin de proposer un protocole d'évaluation clinique et thérapeutique. L'examen clinique ne permet pas d'apprécier de manière précise le degré d'acidose métabolique. Il est donc nécessaire d'avoir recours aux examens biochimiques sanguins (Navetat et al., 2003 ; Foucras et al., 2007). La réhydratation peut s'effectuer par voie orale ou par voie systémique en intraveineuse selon l'état de l'animal (Navetat., Rizet ., Meyus., Schelcher., 2003).

I.1.1 Réhydratation orale

Les réhydratants oraux ont plusieurs propriétés (Navetat et al., 2002 ; Meganck et al, 2014) :

- L'apport d'eau et d'électrolytes,
- La lutte contre l'acidose par l'apport d'ions bicarbonates ou mieux des sels de propionate ou d'acétate qui, contrairement aux bicarbonates neutralisés dans la caillette, arrivent intacts au contact de l'intestin grêle,
- L'apport d'énergie (glucose, lactose ; acétate, propionate),
- La stimulation de la vidange de la caillette lors de l'emploi de produits à base d'acétate ou de propionate.

La réhydratation orale devrait être commencée dès l'apparition de la diarrhée et continuée tant

que la diarrhée est présente pour permettre de rééquilibrer les déficits présents en évitant de perfuser un volume trop important de fluide.

- • Les réhydratants synthétiques : ils contiennent principalement du sodium, du potassium et des anions acétate et/ou propionate et/ou citrate mais sont pauvres en énergie, en acides aminés essentiels et dépourvus de vitamines, oligo-éléments et lactoglobulines.
- • Les réhydratants à base de lactosérum : ils sont intéressants lors de phase de récupération lente de diarrhée car ils permettent de maintenir un certain niveau d'activité des lactases. En effet ils contiennent de nombreuses protéines du lait et stimulent donc leur activité.
- De plus, ils renferment plus d'énergie grâce au lactose qui, une fois métabolisé, donne du glucose (source d'énergie utilisable immédiatement) et du galactose (source d'énergie retardée). Ils permettent d'augmenter rapidement et plus fortement la glycémie du veau. Ce sont aussi des sources de minéraux et de vitamines. Cependant, ils sont souvent moins bien équilibrés au niveau ionique que les réhydratants synthétiques. De par leur méthode de fabrication, les lactosérums présentent une bonne sécurité sanitaire,
- • Les réhydratants hyperosmotiques : qui sont très riches en glucose (apportent 50% des besoins énergétiques grâce au glucose) ou en sodium,
- • Les réhydratants à base d'hydrocolloïdes et de pectines : ce sont des extraits de végétaux qui auraient la capacité d'adsorber les entérotoxines et d'inhiber la fixation des bactéries.
- Ils permettent de diminuer la sévérité de la diarrhée en augmentant la consistance des selles ce qui ne signifie cependant pas une amélioration de la condition métabolique des veaux en diarrhée.
- Le choix du réhydratant peut se faire en fonction de l'osmolalité de la solution de réhydratation orale.

L'osmolalité est calculée principalement à partir des concentrations en glucose et en sodium. Selon l'osmolalité de la solution choisie. Ainsi, les veaux nourris avec un réhydratant hyperosmotique (600-717 mOsm/l) ont un taux de vidange de la caillette moins rapide que ceux nourris avec un réhydratant iso-osmotique. La lenteur de la vidange de la caillette augmente le risque de gonflement et d'abomasite et provoque un ralentissement de

l'augmentation du volume plasmatique. Il est donc peu opportun d'utiliser des réhydratants hyperosmotiques à part si le but est d'obtenir une augmentation rapide de la concentration en glucose sanguin.

De même, les méthodes de distribution peuvent elles aussi influencer les apports. Lors de gavages à la sonde, le volume présent dans le rumen de veaux sains est principalement dû au reflux venant de la caillette et non à des fuites venant de l'œsophage, dues à une mauvaise fermeture de la gouttière œsophagienne. La variation du volume de la caillette des veaux sondés est équivalente à celle des veaux qui têtent leur réhydratant oral. Il n'y a donc pas d'influence de la méthode de distribution sur le volume de caillette et du rumen.

Par contre, l'arrivée du réhydratant hyperosmotique dans l'intestin grêle est moins rapide après l'utilisation d'une sonde que lors de la tétée. Cela résulterait d'un défaut de coordination de mobilité entre le rumen, la caillette et le duodénum. En effet, lors de la tétée, cette coordination sera bien meilleure. Pour la distribution d'un réhydratant hyperosmotique, il faut donc privilégier la tétée. D'après les observations précédentes, on peut penser que la tétée d'un réhydratant iso-osmotique engendre une arrivée du réhydratant à l'intestin grêle et une augmentation du volume plasmatique plus rapides que la tétée d'un réhydratant hyperosmotique. Néanmoins, pour des veaux hypoglycémiques, l'utilisation de réhydratants hyperosmotiques par tétée ou sondage est toujours la plus appropriée car ils apportent une augmentation de la concentration en glucose sanguin plus grande et plus stable.

I.1.2 Réhydratation veineuse

La réhydratation parentérale est indiquée pour (Berchtold J., 2009) :

- • Une déshydratation supérieure à 8 %,
- • Un veau abattu, sans réflexe de succion ou incapable de tenir debout,
- • Un veau anorexique depuis plus de 24 h,
- • Une hypothermie inférieure à 38 °C.

Cette voie permet un début de compensation rapide des déséquilibres, avec restauration du réflexe de succion, tout en assurant les besoins d'entretien. Généralement, la thérapie débute par voie parentérale même pour une déshydratation inférieure à 8% et se poursuit par voie orale quand le réflexe de succion est restauré.

I.2 Traitement spécifique

I.2.1 Traitement anti-infectieux

L'utilisation d'anti-infectieux et particulièrement d'antibiotiques doit se faire de manière raisonnée. En effet, comme on l'a vu l'étiologie des diarrhées n'est pas toujours bactérienne et de nombreuses résistances apparaissent sur les molécules utilisées couramment. Les propositions de traitement qui suivent se basent d'abord sur la nécessité d'obtenir une efficacité maximale ensuite de protéger au maximum les molécules dites critiques (F-Quinolones et Céphalosporines voire la colistine et les Aminosides surtout par voie orale, utilisées isolément et a fortiori en association), lorsque leur emploi ne s'avère pas nécessaire. Ces propositions découlent des différents faits exposés plus haut et considèrent différemment le type de syndrome (osmotique, dysentérique et septicémique), ainsi que l'âge des animaux. L'étiologie du processus infectieux et la localisation de l'infection et par la gravité de la maladie, On peut considérer que les animaux de moins de 7 jours sont plus fragiles pour l'ensemble des facteurs de risques (maturité immunitaire, sensibilité à la déshydratation, homéothermie difficile, absence de réserve énergétique présence plus abondante de certains récepteurs d'attachement ...).

Par ailleurs, quand, sur la base des éléments de la littérature, de nos connaissances en pathogenèse ainsi que de résultats d'essais terrain, elle ne semble apporter aucun bénéfice supplémentaire, l'antibiothérapie orale a été supprimée des protocoles. Si dans beaucoup d'indications, les bénéfices de l'antibiothérapie orale ne sont plus évidents, demeurent ses indubitables effets négatifs : apparition de résistance plus fréquentes chez les bactéries pathogènes et les bactéries résidentes, sous dosage fréquent, destruction du microbiome régulateur, accroissement de la durée de l'excrétion de certains pathogènes (salmonelles) (AFFS, 2010 ; Guateo , 2014 ; ANSES, 2015).

I.2.2 Traitements adjuvants

On peut utiliser en plus de la réhydratation et des traitements anti-inflammatoires et antibiotiques des molécules telles que de la Dipyronne et de la N-butyl-scopolamine pour leur action antispasmodique sur le tube digestif à la dose de 20 à 25mg/kg (Dipyronne) et 0,16 à 0,20mg/kg (N-butyl-scopolamine) soit 4 à 5mL pour 100kg, notamment en présence de douleurs abdominales importantes. La muqueuse intestinale est souvent très abîmée par les différents agents pathogènes responsables de la diarrhée. Il peut donc être intéressant d'utiliser des protecteurs de la muqueuse intestinale tels que la montmorillonite, la smectite, le kaolin ou le charbon végétal.

Les protecteurs de la paroi intestinale sont utilisés depuis toujours lors d'entérites néonatales. Leur efficacité empirique lors du syndrome osmotique a pris la place de publications récentes. Néanmoins, l'observation de la capture réelle des agents infectieux et de leur capacité à cacher des récepteurs des entérocytes à ces agents conforte les constatations du terrain. Il faut cependant faire attention à la diminution d'absorption des autres traitements administrés par voie orale, diminution due à l'effet des protecteurs de la muqueuse, Il faut donc décaler les prises. Le foie est souvent affecté par ces affections. On peut ajouter des traitements de soutien de la fonction hépatique tels que du Sorbitol ou de l'acétylméthionine.

L'utilisation de probiotiques peut également être une bonne solution. Ils sont le plus souvent administrés *Per Os* et permettent donc de donner l'impression à l'éleveur qu'on administre quelque chose par la gueule et de s'affranchir de l'utilisation d'antibiotiques *Per Os*.

On peut parler notamment du complexe Lactoferrine et Lactoperoxydase. En effet, ce sont des protéines naturelles du lait doté de propriétés antibactériennes non spécifiques par la production d'agents oxydants et la dépolymérisation des lipopolysaccharides de surface des bactéries Gram-. Une formulation est commercialisée (Orolaze) Elle montre une activité prometteuse dans le traitement et la prévention des diarrhées colibacillaires sans induire de mécanisme de résistance aux antibiotiques.

Dans les cas avérés de cryptosporidiose, il existe une formulation commerciale à base de lactate d'halofuginone enregistrée dans cette indication. Cette molécule a démontré sa capacité à diminuer le taux d'oocystes excrétés. Néanmoins, la toxicité de la molécule sur des animaux anorexiques, les performances cliniques mitigées en condition de terrain et la contrainte d'une administration quotidienne durant 7 jours sont des freins conséquents à son utilisation. Les mesures hygiéniques classiques et la distribution adéquate de colostrum de qualité restent les points pivots de la lutte contre cette maladie (Kassab., 2016 ; Waele., 2010 ; Perraudin., 1991).

II. Prophylaxie :

II.1 Introduction :

La prévention des gastro-entérites néonatales passe par la diminution de la pression infectieuse et l'augmentation de la résistance du veau. Il convient d'associer des mesures hygiéniques aux mesures médicales. La pression infectieuse est minimisée par le respect des conditions d'hygiène tout au long de l'élevage des veaux. L'utilisation de cases de maternité propres est particulièrement recommandée.

En élevage laitier, l'hébergement des veaux lors des premières semaines de vie doit se faire dans des cases individuelles nettoyées fréquemment. En élevage allaitant, il est conseillé de pailler régulièrement mais aussi de restreindre l'accès à un parc propre aux seuls veaux. L'équipement utilisé pour nourrir les veaux doit être nettoyé de façon rigoureuse. La gestion de l'immunité passe avant tout par le respect des recommandations sur le colostrum. Pour un colostrum de bonne qualité, il est conseillé de vacciner les mères pendant la gestation. La vaccination des mères est possible contre le *Rotavirus*, le coronavirus et les ETEC. Ensuite, pour une valorisation optimale de ce colostrum par les veaux, il est recommandé d'administrer deux litres dans les trois heures qui suivent la naissance et quatre litres dans les six heures (Lorenz., 2009c).

II.2 Prophylaxie sanitaire :

II.2.1 Spécifique à la mère

Il faut respecter des bonnes conditions d'hygiène de l'environnement, De plus les agents pathogènes résistent bien dans l'environnement, il est donc important d'effectuer une désinfection et un vide sanitaire des locaux (cela peut s'avérer intéressant de connaître les agents pathogènes résidant dans l'élevage pour appliquer les mesures nécessaires à leur éradication pour ceux qui sont résistants aux désinfectants classiques). Ainsi le matériel utilisé doit être régulièrement désinfecté et nettoyé.

II.2.1.1 En fin de gestation :

Il s'agit de limiter le contact avec l'agent étiologique et de corriger le déséquilibre alimentaire pendant cette période. Cela suppose que la mère ait une nutrition adéquate au cours des deux derniers mois de gestation. Les aliments carencés en vitamines ou oligo-éléments doivent être palliés, rassurer des apports en calcium, phosphore et magnésium, les mères doivent être déparasitées (fasciolose, dicrocoeliose et autres parasitoses). La supplémentation des mères réduirait de moitié le risque de diarrhée chez le veau.

II.2.1.2 En moment de la mise bas :

Les agents pathogènes peuvent survivre dans l'environnement pendant des mois ou des années dans des conditions d'humidité adéquate. Ils peuvent également survivre sur tout le matériel utilisé Il faut donc favoriser un environnement propre et sec, une bonne administration des aliments, avec des pratiques Il est important de disposer d'un local de vêlage qui ne sert que dans ce but. La propreté de l'aire de vêlage est très importante, la litière

doit être changée entre chaque vêlage et le local désinfecté. Pour les éleveurs qui mettent leurs vaches sur le point de vêler dans des boxes de vêlage pour une meilleure surveillance, afin de réduire la contamination des boxes de vêlage, il faut limiter la durée de séjour des vaches dans les boxes et garder une litière propre. Avant chaque vêlage, le pis et la région périnéale de la vache doivent être lavés. Le lavage et désinfection doivent être effectués de façon hygiénique (Mee., 2004 ; Guatteo., 2014). Enfin, une gêne environnementale durant le vêlage (confinement, présence de beaucoup de vaches, présence d'une personne) diminue la motilité de l'utérus, la dilatation cervicale, les contractions abdominales et donc augmente le temps de vêlage et le risque de dystocie (Mee., 2008b).

II.2.1.3 Après le vêlage :

Il est indispensable de prévenir les infections post-partum. Cela passe par la gestion de l'hygiène de l'environnement. Il est préférable de séparer les vaches des génisses et celles de nullipares et multipares, Il faut éloigner et isoler les malades chroniques et les animaux sains et avec les veaux faibles. Cet isolement a pour but de les éloigner de l'exposition aux agents pathogènes. Ainsi qu'une bonne gestion de l'environnement améliore la protection donnée par l'immunité maternelle en offrant une fenêtre plus large avant que la vaccination soit nécessaire.

II.2.2 Spécifique au veau :

Les principes de prévention des diarrhées néonatales sont les suivants :

- Réduction de l'exposition aux pathogènes,
- Assurance d'une bonne prise colostrale,
- Augmentation de l'immunité spécifique et non spécifique.

II.2.2.1 Naissance

Les intestins des nouveau-nés ne laissent passer les anticorps contenus dans le colostrum que pendant les premières 24 heures de vie. Il faudrait donc donner suffisamment de colostrum et rapidement après la naissance afin que le système immunitaire du veau puisse commencer à se mettre en place, pour cette raison, il faut suivre cette notion de qualité, quantité et de rapidité lorsqu'on donne le colostrum au veau. Pour la qualité, la densité minimale acceptable est de 1,055 avec colostromètre équivalent 50 g d'immunoglobulines / L ; la quantité, 2 à 3 litres dans les 6 premières heures de vie au minimum 1 litre par 10 kg de poids dans les 12 premières heures il faut répéter dans les 12 heures suivantes et donner le colostrum de façon

rapide pour avoir une absorption maximale dans les 8 premières heures.

II.2.2.2 Habitat

Diminution de la charge infectieuse des bâtiments :

Désinfection saisonnière totale, nécessite un curage complet des bâtiments de vie des veaux, puis une désinfection avec un désinfectant actif sur les microbes présents dans l'élevage et un vide sanitaire d'au moins 2 semaines. A pour but de détruire la population microbienne de l'année précédente et de réduire ainsi le risque d'apparition de résistances aux anti-infectieux.

Gestion correcte des litières :

La surface de bâtiment adaptée (environ 9 à 10m² d'aire paillée par couple mère-veau), paillage suffisant (environ 5kg/vache/jour) si possible manuel pour limiter l'oxygénation des litières. Il est possible pour contrôler les litières de mesurer la température de litière avec un thermomètre-sonde, elle ne doit pas dépasser 37 °C à 10 cm de profondeur, sinon il faut curer.

II.2.2.3 Alimentation :

L'immunité du veau nouveau-né repose sur le transfert d'immunité passif, qui nécessite :

- Un colostrum de bonne qualité (concentration en IgG supérieure à 50 g/L) : préparer correctement les vaches au vêlage (gestion de l'alimentation et des maladies, vaccination), surveiller en particulier les veaux nés de vaches primipares ;
- Un colostrum produit en quantité suffisante : surveiller en particulier les veaux nés de vaches primipares ou connues pour produire peu de colostrum ;
- Une ingestion précoce d'un volume suffisant par le veau nouveau-né : prendre en charge rapidement la vache et son veau suite à un vêlage dystocique (gestion de l'hypoxie chez le veau, des blessures ou autre affection *peri-partum* de la mère), stimuler le veau à boire le plus tôt possible ; Des mesures de la qualité du colostrum ou du transfert d'immunité passif peuvent être intéressantes pour une bonne gestion à l'échelle du troupeau (Lacroute., 2014).

Ainsi plusieurs points cruciaux sont à prendre en compte pour réduire le risque de diarrhée chez les veaux nouveau-nés :

- Préparation au vêlage : gestion de l'alimentation, déparasitage et vaccination des vaches gestantes ;
- Gestion du *peri-partum* : hygiène autour du vêlage, gestion des vêlages dystociques et prise en charge adaptée du veau ;
- Conditions de logement des veaux nouveau-nés : hygiène et ambiance du bâtiment,

densité et gestion de l'allaitement.

Les infections des veaux :

- Il existe une période critique à trois semaines d'âge lors de la diminution de l'immunité passive et du développement de l'immunité active.
- L'isolement des veaux malades est essentiel pour éviter la dissémination des pathogènes
- Le registre d'élevage reflète l'importance accordée à l'élevage des veaux.
- Les infections majoritaires sont les entérites et les bronchopneumonies.
- Les principaux agents responsables d'entérite sont : les colibacilles, les salmonelles, les *rotavirus* et *coronavirus*, les cryptosporidies et les coccidies.
- Les principaux agents responsables de bronchopneumonie sont : le VRSB, les pasteurelles et les mycoplasmes.

La vaccination permet d'augmenter la protection des veaux mais ne compensent pas une bonne gestion des pratiques d'élevage (Pelgrin., 2014).

II.3 Prophylaxie médicale :

II.3.1 Vaccination :

La gestion de l'immunité passe avant tout par le respect des recommandations sur le colostrum. Pour un colostrum de bonne qualité, il est conseillé de vacciner les mères pendant la gestation. La vaccination des mères est possible contre le rotavirus, le coronavirus et les ETEC. (Schelcher., 1999 ; Thiry, 2007 ; Zouagui., 2017).

Il est donc important de créer un programme de vaccination et de faire les rappels recommandés (Bonneau, Dubuc, Martin, Tremblay, Pouliot, Djea, 2015).

Les diarrhées à ECET apparaissent au cours des trois premiers jours de vie, les veaux n'ont donc pas le temps de développer une protection immunitaire en réponse à la vaccination. La protection est donc apportée par la vaccination des vaches en fin de gestation, ce qui confère au colostrum un haut taux d'anticorps anti-*E. coli* F5.

La vaccination des mères doit être réfléchi et associée à de bonnes mesures d'hygiène. L'objectif est d'augmenter, dans le colostrum et le premier lait, la durée de production et la quantité d'anticorps dirigés contre les germes responsable de diarrhée.

La vaccination des vaches contre *E. coli* F5 protège les veaux, tandis que les veaux de vaches non vaccinées tombent malades et meurent beaucoup plus facilement. Il faut donc également s'assurer de la bonne prise de colostrum. Les IgG colostrales spécifiques provenant de vaches immunisées avec un vaccin multivalent de 17 souches de bactéries pathogènes donnant une diarrhée, ont une forte activité inhibitrice de croissance et de colonisation des pathogènes in

vitro en s'agglutinent avec les bactéries et en détruisant les parois, les IgG provenant de vaches non vaccinées étant incapables de provoquer les mêmes résultats. En conséquence, les IgG spécifiques colostrales provenant de vaches immunisées peuvent procurer une protection efficace ou même un traitement contre les diarrhées bactériennes (Lorenz., 2009).

Le but de la vaccination est d'augmenter la protection du veau contre certains agents pathogènes majeurs, en favorisant le développement d'effecteurs immunitaires associés à la protection directement chez le veau. Elle peut aussi être utilisée chez les mères pour augmenter la teneur du colostrum en immunoglobulines spécifiques des agents bactériens et viraux les plus fréquents. Cependant l'utilisation de la vaccination seule, sans modification des conditions d'hygiène et de gestion de l'élevage, est souvent exposée à un taux d'échecs élevés (Pelgrin., 2014 ; Halos et Polack., 2007).

La protection contre la maladie et l'excrétion par le veau débute avant que les IgA sécrétoire ne soient produites, 10 jours après la vaccination, ce qui implique que le vaccin administré par voie orale peut activer le système immunitaire inné dans le tractus intestinal et donc réduire la maladie. Ces vaccins seraient d'une bien meilleure utilité dans les élevages dont le colostrum a des faibles concentrations en anticorps contre les rotavirus et coronavirus. La vaccination des mères ne prévient pas l'infection des veaux, mais permet de diminuer les signes cliniques, le portage et l'excrétion. La valeur acceptable de morbidité est de 10-15 % et la valeur acceptable de mortalité est de 5% sur une saison de vêlage.

On peut également apporter du colostrum pendant les 3 premières semaines de vie afin de garder un taux d'anticorps intra-luminal élevé. Des sérums ou des vaccins peuvent être donnés par voie orale pour protéger la muqueuse intestinale contre les attaques des agents pathogènes. L'antibioprévention est une autre mesure de prévention, mais il est important d'en réduire autant que possible l'application afin de prévenir l'apparition de souches résistantes. Des nombreux vaccins pour les vaches contre les diarrhées néonatales ont été développés. Les vaccins vivants modifiés et les vaccins inactivés, ils augmentent le titre en anticorps du colostrum et du lait des vaches vaccinées. Dans la plupart des cas, deux primo-injections sont faites quelques semaines avant le vêlage, suivies par un rappel annuel juste avant le vêlage. La sécurité et l'efficacité pour les vaches gestantes et les nouveau-nés sont bien établies sur le terrain. Il existe sept sérogroupes de rotavirus. Deux approches peuvent être envisagées vis-à-vis de l'immunoprophylaxie contre l'infection de ce virus (Saif., 1983 ; Saif.,1984 ; Murakami.,1984).

Il existe deux stratégies de vaccination. Soit on cherche à protéger les veaux vis-à-vis des agents pathogènes via le colostrum avec des anticorps spécifiques, on vaccine alors les mères. Ou alors on vaccine directement les veaux à l'aide d'un vaccin oral. Dans ce cas deux approches sont envisageables ;

- La première approche consiste en la vaccination orale des veaux nouveau-nés, avec un vaccin vivant modifié. Les veaux commencent à avoir un taux d'IgM détectable à partir de 4 à 6 jours post-vaccination et afin d'obtenir une meilleure réponse immunitaire, le vaccin doit être administré oralement immédiatement après la naissance et avant que le veau tète car le colostrum de la plupart des vaches contient des anticorps neutralisant les virus ce qui interférerait avec la vaccination.
- La seconde approche consiste en la vaccination des mères avec un vaccin vivant modifié ou un vaccin inactivé afin de stimuler la réponse immunitaire de la vache et d'obtenir de hauts taux d'anticorps neutralisants spécifiques dans le colostrum et le lait au cours des premiers jours de vie du veau. Les particules virales sont neutralisées dans la lumière intestinale, ce qui prévient l'infection des entérocytes des villosités intestinales. Un avantage de cette immunisation passive est que la protection croisée entre les sérotypes est moins un problème (Lacroute., 2014).

II.3.2 L'Anti bio -prévention des veaux

Il convient de réduire au minimum l'usage de l'antibioprévention du fait du risque d'émergence de nouvelles souches bactériennes antibiorésistantes. Face à cela, l'agence nationale pour la sécurité sanitaire (ANSES).

conseille depuis plusieurs années de réduire une telle utilisation préventive des antibiotiques (ANSES, 2013b), et va jusqu'à préconiser son abandon aujourd'hui. L'usage d'antibiotiques en prophylaxie doit se limiter aux élevages présentant des problèmes sévères et récurrents de diarrhées néonatales (Weaver et al., 2000).

Neanmoins, l'usage des antibiopréventions dans le traitement des diarrhées néonatales, même si la maladie est d'origine virale peut avoir un réel intérêt puisque les diarrhées néonatales s'accompagnent toujours d'une prolifération d'E.coli dans l'intestin grêle (Constable., 2004), quel que soit l'agent initiateur. Cette prolifération bactérienne va altérer les fonctions de l'intestin grêle et provoquer dans 20 à 30% des cas une bactériémie. L'état général de l'animal va conditionner le choix de l'antibiotique mais aussi la voie d'administration. Le but étant d'atteindre les bactéries pathogènes en impactant le moins possible la flore commensale du tube digestif.



Un total de 816 veaux ont été suivis entre la naissance et 29 jours d'âge, dont 238 veaux présentaient de la diarrhée. Les animaux malades ont été choisis sur la base d'évolution de la maladie, au cours de laquelle ils n'ont pas reçu de traitement antibiotique ou antiparasitaire.

L'enquête a été menée sur la période allant de janvier 2015 à avril 2017.

Les veaux ont fait l'objet d'un examen clinique général, il est utile d'évaluer l'état de santé du nouveau-né par une observation poussée : l'examen de l'ombilic, prise de la température et d'un prélèvement de matières fécales. Les fèces de veaux de race laitière ainsi que ceux des veaux de race allaitante ont été transportés et conservés au frais jusqu'à leur utilisation.

1.2 Approches de l'étude :

L'étude comporte deux approches différentes : La première consiste en une enquête épidémiologique portant sur l'identification des facteurs de risque et leur contribution dans l'apparition et la persistance des diarrhées néonatales : effet de l'Âge, le bâtiment, la saison.

La seconde a consisté en l'identification des quatre (04) agents majeurs responsables de diarrhées néonatales d'origine infectieuse et l'estimation de leur fréquence et de leur lien à la diarrhée.

1.2.1 Enquête épidémiologique :

Les données relatives aux facteurs de risques ont été recueillies à la faveur d'un questionnaire (annexe 1) qui a été distribué aux praticiens (71 praticiens ont participé à l'enquête).

les critères choisis pour l'enquête ont été :

1.2.1.1 La saison

Nous avons enregistré le nombre de cas de diarrhée survenue chaque mois de naissance, puis nous les avons groupés en fonction de la saison.

1.2.1.2 L'Age des veaux

L'âge des veaux a été subdivisé en 4 catégories (**1 à 7 jours ; 8 à 15 jours ; 16 à 21 jours ; 22 à 29 jours**) ; La limite entre les veaux jeunes et âgés est fixée à une semaine comme il est commun de le faire dans les études sur les veaux atteints des diarrhées néonatales du fait de leur sensibilité aux différents agents pathogènes.

1.2.1.3 La gestion d'élevage

Des données ont été relevées concernant les différentes pratiques d'élevage :

1.2.1.4 Le Bâtiment :

Des informations relatives à l'utilisation des salles de vêlage, la disposition des animaux et leur concentration, l'entretien et l'état de la litière, la fréquence et la quantité de paillage, l'aération, l'éclairage, la température et l'hygrométrie ont été recueillies.

Une attention particulière a été portée à l'emplacement des nouveau-nés dans le bâtiment et la surface allouée par veau, présence ou pas de box individuel pour les veaux.

Par ailleurs, une note de propreté pour les mères et les veaux a été attribuée selon les grilles codifiées (normes INRA) (Barnouin et Faye, 1985), ce qui a permis d'apprécier l'évolution générale de l'hygiène au sein des élevages, tout au long de l'étude.

1.2.1.5 Salle de vêlage et box individuel

Présence et utilisation de la salle de vêlage et ou de boxes, l'entretien et le nettoyage de ces derniers quand ils existent.

1.2.1.6 L'historique sanitaire de l'élevage

Nous avons recueilli les données relatives aux anciens épisodes de maladies et plus précisément les maladies infectieuses ou parasitaires accompagnées de syndrome diarrhéique lors des saisons précédentes.

1.2.1.7 Prophylaxie

Nous avons ciblé la vaccination et la supplémentation vitaminique et minérale.

1.2.1.8 Données sur les nouveau-nés

Nous avons pris en considération les conditions du vêlage qui peuvent avoir une influence sur la viabilité des veaux, fragiles en cas de parts languissants ou dystociques, lors de césarienne, ou de prématurité. . Les premiers soins administrés au veau tels : la désinfection ombilicale, la gestion de la prise colostrale en quantité et délais (à la naissance, 6 heures et 12 heures après la naissance). Ce processus diarrhéique, la date de son apparition, sa durée, les traitements instaurés, leur efficacité et les cas de mortalité ont été notés.

1.2.1.9 Données relatives aux les mères

L'état santé général de la mère ainsi que ses antécédents pathologiques ont été relevés. Nous nous sommes également intéressés au déroulement des vêlages : la surveillance, le lieu et la gestion des vêlages.

Une fiche de suivi a été remplie lors de chaque prélèvement.

1.2.2 Utilisation de la technique E.L.I.S.A:

Pour la deuxième partie portant sur l'identification des 4 principaux agents responsables de diarrhées néonatales chez le veau, nous avons utilisé la méthode ELISA, qui est une technique immuno-enzymatique. C'est une technique rapide, fiable, ne nécessitant pas un matériel lourd. Elle convient donc à la réalisation des enquêtes épidémiologiques.

Les bases théoriques de cette méthode sont :

- Des anticorps ou des antigènes peuvent être couplés à des enzymes de manière à ce que les complexes ainsi formés conservent leurs propriétés et leurs activités propres.
- Des anticorps ou des antigènes peuvent être attachés à une phase solide tout en conservant leurs activités immunologiques.

Les prélèvements de matières fécales ont été effectués dès leur émission au niveau de l'orifice anal avec les précautions hygiéniques d'usage et transportés sous couvert du froid dans une glacière isotherme et conservés sous froid jusqu'à leur utilisation. Leurs analyses ont été réalisées à l'aide d'un KIT ELISA Sandwich (Bio K348/2 ELISA digestive KIT Antigenic, Direct Test For Faeces) permettant de détecter la présence des antigènes des *Ccoronavitus*, *Rotavirus*, *Escherichia.Coli K99* et des Cryptosporidies dans les fèces.

1.2.2.1 Présentation et principe de la technique ELISA

Au niveau de chaque exploitation, des prélèvements de fèces ont été effectués, sur un total de 110 veaux malades (dès les premiers signes de la diarrhée et avant qu'aucun traitement soit administré). les veaux étaient âgés de 1 à 29 jours. Les prélèvements ainsi effectués ont fait l'objet d'une recherche antigénique par la technique E.L.I.S.A (photo 1), selon la méthodologie suivante.

Des anticorps spécifiques produits contre les agents pathogènes responsables des maladies digestives ont été immobilisées sur les rangées de 8*12 puits des microplaques. Ces anticorps permettent la capture spécifique du pathogène correspondant 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 du matériel suivant (tableau 6) :

Tableau 6 : présentation de la composition du Kit ELISA BIO K348/2

Matériel	Désignation
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	x 15 ml (1 x).

1.2.2.2 Mode opératoire

Les étapes suivies sont les suivantes :

Tous les constituants ont été ramenés à 21°C (+/-) 3°C avant utilisation.



Photo 1 : Composition du Kit ELISA

La solution de lavage a été concentrée 20 fois et la solution tampon de dilution concentrée 5 fois dans de l'eau distillé.

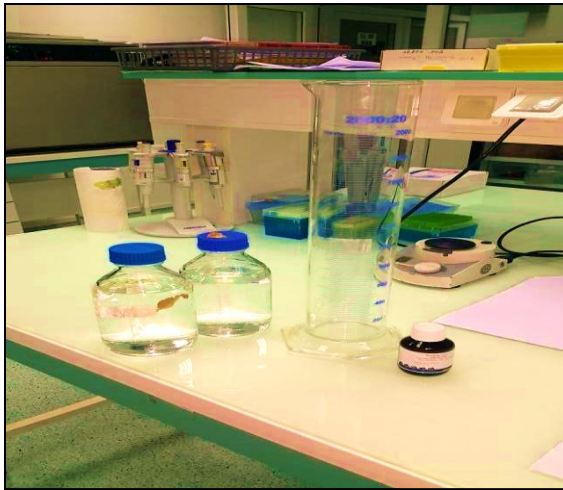


Photo 2 : dilution de la solution tampon.

Les matières fécales sont diluées volume par volume dans le tampon de dilution qui permettra le pipetage 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 3 : dilution des matières fécales.

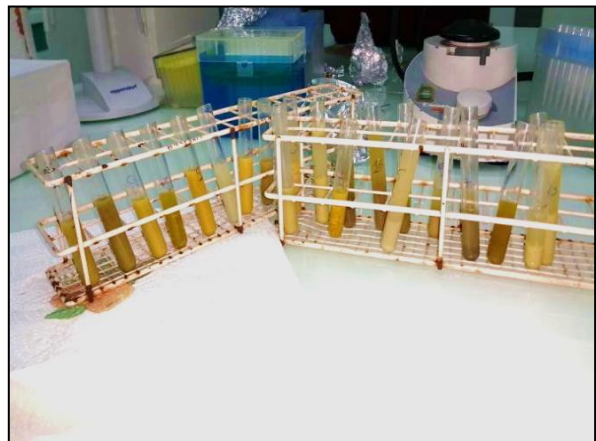


Photo 4 : séparation du surnageant des fèces

Les suspensions fécales ont été distribuées à raison de 100 μ l 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 μ l dans les puits de la colonne 1

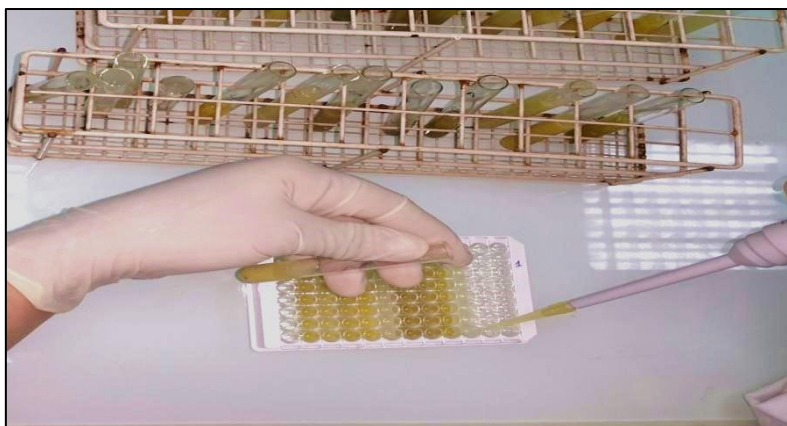


Photo 5 : distribution des suspensions fécales dans les puits.

La plaque a été incubée à 21°C (+/-) 3°C durant 1 heure. Utiliser un couvercle



Photo 6 : incubation des plaques.

La plaque a été rincée 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.

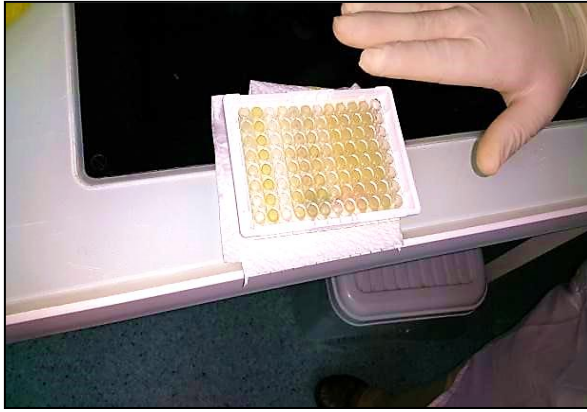


Photo 7 : retournement de la plaque.



Photo 8 : rinçage des puits.

100 μ l de solutions de conjugués ont été ajoutés 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

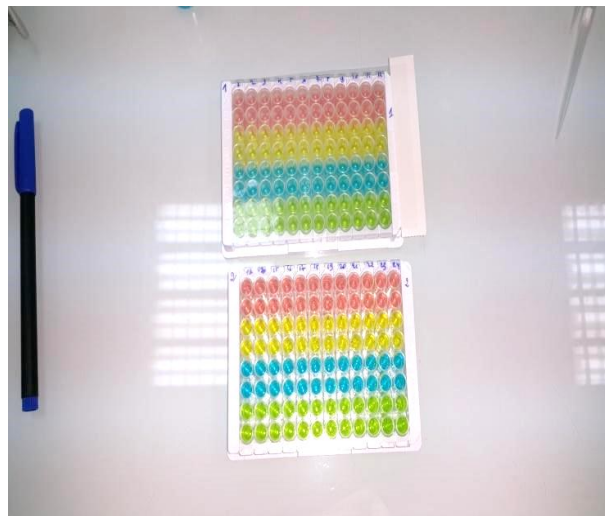


Photo 3 : distribution de solutions conjuguées dans les puits.

La plaque a été couverte et mise à incuber pendant 1 heure à 21°C (+/-) 3°C.



Photo 4 : incubation des plaques.

la plaque a été lavée comme décrit plus haut.

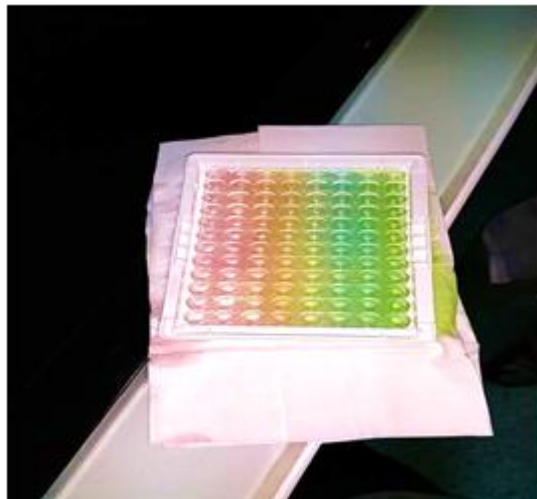


Photo 11 : retournement de la plaque. **Photo 12 :** lavage de la plaque.

100 μ l de la solution chromogène a été ajoutée sur la microplaque. La solution doit être parfaitement incolore lors de la distribution sur la microplaque. 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.



Photo 5 : distribution de la solution chromogène sur la microplaque.

50 μ l de solution d'arrêt ont été ajoutées par puits la couleur bleu va changer en couleur jaune.

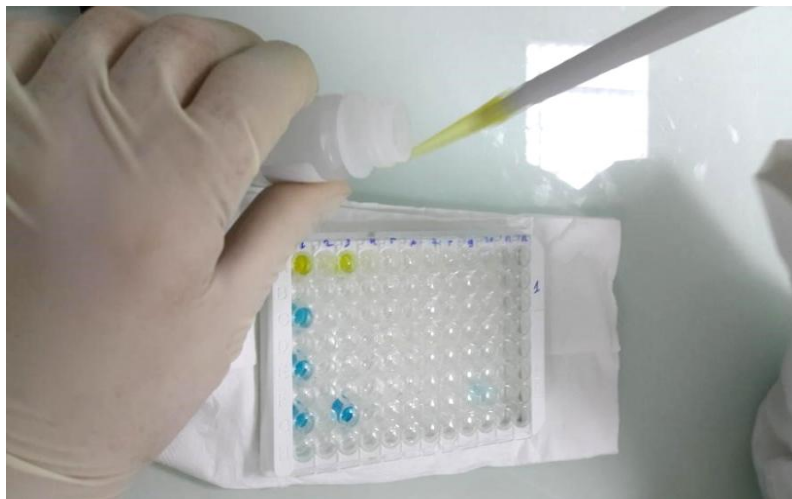


Photo 6 : distribution de la solution d'arrêt.

Les densités optiques ont été enregistrées 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 7 : lecture de la plaque par spectrophotomètre.

1.2.2.3 Interprétation des résultats

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

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.

Chaque valeur obtenue a été Divisée par la valeur correspondante obtenue avec le contrôle positif et le résultat multiplié par 100 pour l'exprimer sous la forme d'un pourcentage.

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

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

1.3 Analyse statistique

Après vérification et saisie des données, nous avons conduit l'analyse statistique à l'aide du logiciel SAS version 8.2 (cary,n.c) et Microsoft Excel Service 2007. Ces estimations ont été effectuées sur des échantillons entiers puis stratifiés en fonction de l'âge des veaux de j1 à j30 et en fonction de la saison. Les statistiques descriptives ont été calculées pour décrire les caractéristiques de l'exploitation et les pratiques de gestion.

L'association entre l'apparition de la diarrhée à la ferme et les facteurs de risques ont été analysés par le test de χ^2 , ou des tests de régression uni variés pour chaque variable binaire ou catégorielle. Le test de student a été employé pour comparer les variables et l'état de santé du veau, présence de diarrhée ou pas, une élimination graduelle des variables non significatives a été effectuée avec un mot-clé pour obtenir un modèle minimal contenant uniquement des variables significatives inférieure à 0,05.

La saisie et l'analyse des données du deuxième volet ont été réalisées à l'aide d'un logiciel STATISTICA[®]. Nous avons calculé les moyennes et l'écart type des résultats du test ELISA ainsi que les différentes corrélations possibles entre les différents paramètres.

L'analyse des correspondances multiples (ACM) a permis d'étudier les ressemblances entre les veaux diarrhéiques et de dégager des profils d'individus au travers de variables qualitatives. Un tri des variables qualitatives a été réalisé selon un questionnaire (Annexe 1.), afin de ne conserver que celles qui nous intéressent.

1 RESULTATS ET DISCUSSION

Les résultats obtenus sont présentés et discutés :

- La première partie présente les résultats d’une enquête épidémiologique sur l’apparition, distribution et les facteurs de risque des diarrhées néonatales chez le jeune veau (effet de l’Âge du veau, le bâtiment, la saison, la parité, le tarissement, la vaccination, la prise colostrale), les résultats seront détaillés et discutés.
- La deuxième partie porte sur l’identification des quatre (04) agents majeurs responsables de diarrhées néonatales infectieuses et d’estimer la fréquence et leur association à la diarrhée.

1.1 Resultats I enquête épidémiologique :

De nombreux facteurs de risque ont été identifiés comme étant associés à la morbidité et à la mortalité due à la diarrhée du veau. Nous avons étudié de manière prospective les facteurs de risque en rapport avec la diarrhée chez les veaux âgés de 1 à 29 jours pour avoir avec une idée sur ce syndrome à l'échelle du troupeau. A cette fin, nous avons élaboré un questionnaire de pré-vêlage afin d'identifier les pratiques de gestion associées de manière significative à la diarrhée du veau dans 53 fermes (fig 12).

A l'aide du questionnaire, nous avons récolté les informations qui ont été classées selon les réponses obtenues pour chaque paramètre. Les résultats sont traduits sous forme de tableaux et de graphiques.

1.1.1 Distribution des diarrhées et mortalité

Sur les 816 veaux nouveau-nés, nous avons enregistré un total de 238 cas de diarrhées pendant les 29 premiers jours de la vie, soit une proportion de morbidité de 29,17 %. Par ailleurs, 96 veaux sont morts (11,76 % de l'effectif total) ; soit 40,3% de l'effectif des veaux diarrhéiques (tableau7 et figure13). Les bornes de l'intervalle de confiance à 95% sont 0,3405 et 0,4687 soit une mortalité comprise entre 34,1% et 46,9%. Lods égal à 0,68 signifie que le nombre de morts est environ égal aux 2/3 du nombre des diarrhéiques, ce qui veut dire que ces derniers représentent 1,5 le nombre de morts (égal à 1,5 fois le nombre de morts) ($142/96=1,48 \approx 1,5$). La répartition des diarrhées et de la mortalité dépendaient considérablement des élevages, de l'âge du nouveau-né et de la saison.

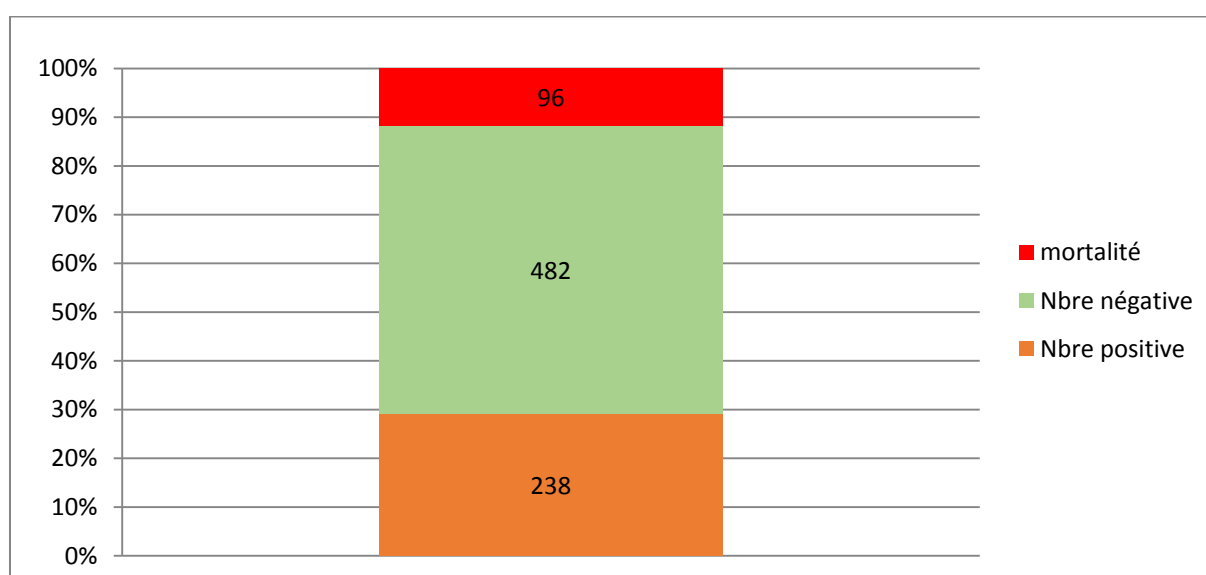


Figure 13 : histogramme représentant la fréquence de la morbidité et mortalité chez les nouveau-nés (de 1 à 29 jours d'âge).

Tableau 7 : Fréquence de mortalité et morbidité

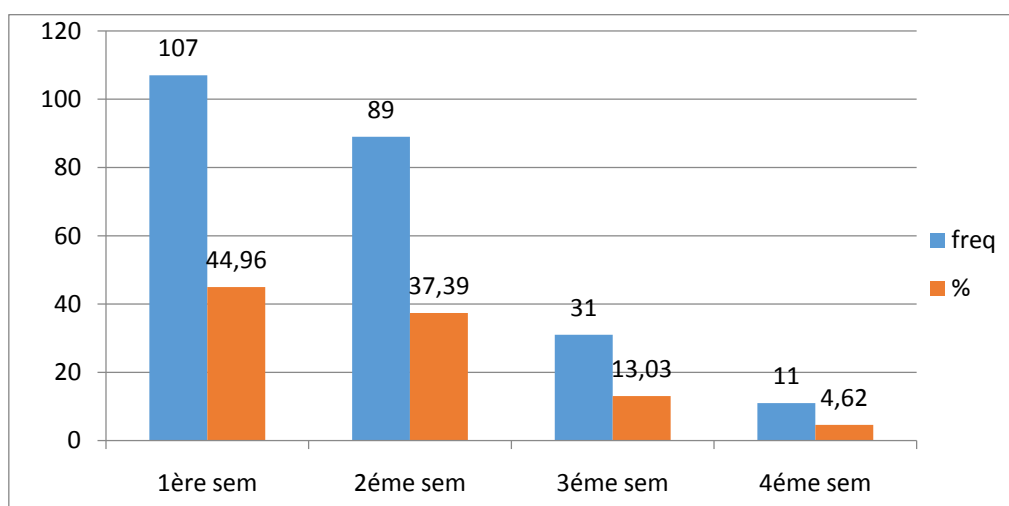
	Effectif	Nbre positif	Nbre négatif	Mortalité
Nombre	816	238	482	96
Pourcentage (%)	100%	29,17%	59,07%	11,76%

1.1.1.1 Distribution des diarrhées selon l'âge du veau

La fréquence d'apparition des diarrhées varie selon l'âge des veaux. En effet, la majorité des cas sont observés les premiers jours de la vie. Chez les veaux d'une semaine d'âge, la proportion de diarrhées est de 44,96 % ; celle-ci décroît légèrement à 37,39 % pendant la 2^{ème} semaine, puis chute brutalement à 13,03 % la 3^{ème} semaine et à 4,62 % la 4^{ème} semaine. 0,0001 hautement significative (tableau8 et figure14).

Tableau 8 : Apparition des diarrhées selon l'âge des veaux.

Age	Fréquence	Pourcentage %	P
1ère semaine	107	44,96	0.0001
2ème semaine	89	37,39	
3ème semaine	31	13,03	
4ème semaine	11	4,62	

**Figure 14 : Apparition des diarrhées selon l'âge des veaux.****1.1.1.2 Distribution de la mortalité selon l'âge du veau**

La mortalité a été très marquée la première semaine avec un taux supérieur à la moitié (57,01 %) des cas. Le reste des mortalités a été observé pendant la 2^{ème} semaine d'âge 39,33 % ; aucun cas de mortalité n'a été enregistré pendant la 3^{ème} et 4^{ème} semaine.

Tableau 9 : Distribution de la mortalité selon l'âge du veau

Age	Fréquence	Pourcentage %	P
1ère semaine	61	25,63	0,0001
2ème semaine	35	14,71	
3ème semaine	0	0	
4ème semaine	0	0	

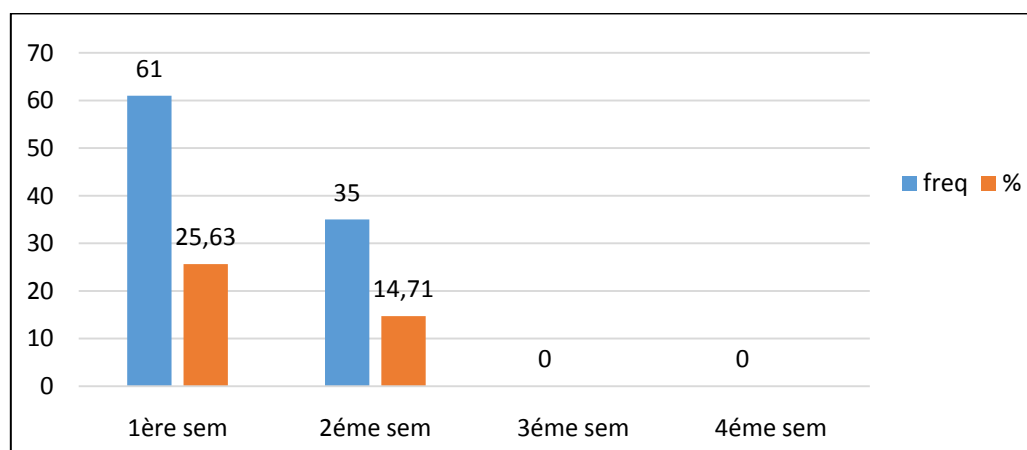


Figure 15 : Distribution de la mortalité selon l'âge du veau.

1.1.1.3 Répartition des diarrhées selon la saison

Des différences hautement significatives ont été trouvées entre les saisons avec $P=0,0095$. Les veaux nés au printemps avaient la plus forte prévalence (8,96%) par rapport aux cas positifs totaux des veaux, tandis que la plus faible a été observée en été (4,66%).

Tableau 10 : distribution de la diarrhée selon la saison

Saison	Hiver	Printemps	Eté	Automne	Total
Nombre de cas	65	73	38	62	238
Pourcentage %	7,96	8,95	4,66	7,6	29,17
P=0,0095					

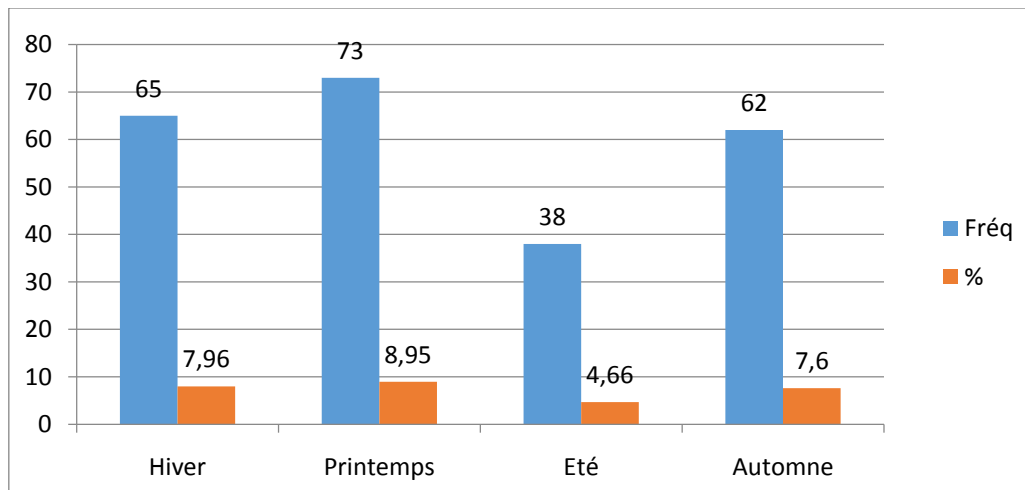


Figure 16 : Répartition des diarrhées selon la saison.

1.1.1.4 Bâtiment

Nous avons observé que seulement 19,7% des veaux diarrhéiques logent dans des élevages possédant une salle de vêlage contre 80,25%. C'est en hiver, que les valeurs sont hautement significatives avec $p=0,0022$ et un risque relatif ($RR=0,51$); $IC=0,331$ à $0,78$). En effet, en hiver le risque d'avoir des veaux diarrhéiques est deux fois plus important dans les élevages ne possédant pas de salles de vêlages ($1/RR = 1/0,51 \approx 2$).

L'été et le printemps ne montrent aucune différence significative par rapport à l'automne. Seulement 21,43% des veaux diarrhéiques sont issus d'élevages possédant des boxes individuels pour les veaux nouveaux nés, contre 78,57% qui n'en possèdent pas. Une différence hautement significative est donc observée pour ce paramètre avec un $p=0,0002$; Dans notre étude plus des trois quarts des bâtiments d'élevages ne sont pas dotés de salle de vêlage et de box individuels.

Nous avons aussi constaté que la moitié des veaux malades logent dans des bâtiments ayant un niveau moyen d'hygiène, un quart une bonne hygiène et pour le quart restant l'hygiène était mauvaise avec des taux de 62,61 ; 13,03 et 24,37 respectivement. Dans l'ensemble, l'état d'hygiène des bâtiments a été estimé relativement correct (pour au moins 62,61%) des cas, et qu'il était associé de manière significative à la diarrhée, ($p=0,0000$).

1.1.1.5 Alimentation

Les investigations sur l'aliment n'ont concerné que sa nature et non sa qualité ; L'alimentation de la mère, en fin de gestation, était équilibrée avec un taux de 53,78. La majorité des éleveurs pratiquent le rationnement et 46,22% sont issus de mères qui ont une alimentation non

équilibrée, ce facteur n'a donc par conséquent pas de répercussion sur la diarrhée chez le veau $p=0,71$ NS.

1.1.1.6 Tarissement

Le tarissement était effectué dans la majorité des cas à partir du 8^{ème} mois soit 55,88%cas, 29,83% cas au 7^{ème} mois et 14,29% cas le 9^{ème} mois ($P=0,000$). Ce facteur représente donc un facteur hautement significatif.

1.1.1.7 Parité

La majorité des mères étaient multipares avec 74,79% de veaux diarrhéiques contre 25,21% de cas issus de mères primipares. Ainsi la plupart des veaux diarrhéiques étaient issus des mères multipares.

1.1.1.8 Vaccination et déparasitage

Sur un nombre de 238 veaux diarrhéiques, 228 veaux sont issus de mères non vaccinées, et seulement 10 veaux issus de mères vaccinés avec un taux de 4,2% contre 95,8% $P=0,014$ légèrement significatif. Les 10 veaux diarrhéiques issus de mères vaccinés sont âgés entre 1 à 2 semaines, le $RR=2,25$, $IC=1,57-3,21$, $P=0,0066$. Ainsi cette tranche d'âge montre une relation est hautement significative, ceci est probablement due au mauvais transfert colostral. De façon générale, la vaccination n'a été réalisée que dans très peu d'élevages. Bien que le déparasitage avec un $P=0,0017$ donné des valeurs très significatives pour les 4 premières semaines d'âge, cependant pour la 1^{ère} semaine, il est faiblement significatif avec $RR=0,51$, $IC=0,36-0,71$, $p=0,047$, il en est de même pour la 2^{ème} semaine $p=0,26$.

1.1.1.9 Sexe

Le sexe est hautement significatif (HS avec un $p=0,0001$) ; 96 veaux morts sur les 125 veaux atteints sont des mâles, soit un taux de 40,34% sur 59,66%, surtout à la 1^{ère} semaine avec $RR=2,55$, $IC=1,80-3,61$, $P=2,81$. Le taux de morbidité est légèrement supérieur pour les males avec 52,52% par rapport aux femelles avec 47,48% ; $p=0,001$. Les figures 17 et 18 montrent la relation entre le sexe et les autres facteurs de risques et l'apparition de la diarrhée.

Tableau 11 : Relation entre l'apparition de la diarrhée et les facteurs de risques liés à l'hygiène, bâtiment, parité, tarissement, vaccination, alimentation et l'état de santé de la mère

Variable	Modalité	Fréq	%	P
Présence de salle de vêlage	Oui	47	19,7	0,0070
	Non	191	80,25	
Présence de box individuel	Oui	51	21,43	0,0002
	Non	187	78,57	
Etat d'hygiène du bâtiment	Bonne	31	13,03	0,0001
	Moyenne	149	62,61	
	Médiocre	58	24,37	
Alimentation de la mère en fin de gestation	Equilibré	128	53,78	0,0073
	Non			
	Equilibré	110	46,22	
Tariement	7 ^{ème} mois		29,83	0,0001
	8 ^{ème} mois		55,88	
	9 ^{ème} mois		14,29	
Parité de la mère	Primipare	60	25,21	0,026
	Multipare	178	74,79	
Mammmites	Oui	102	42,86	0,0001
	Non	136	57,14	
Vaccination prépartum (contre le Rotavirus, Coronavirus, E.coli et Cryptosporidie)	Oui	10	4,2	0,014
	Non	228	95,8	
Déparasitage	Oui	231	97,06	0,0017
	Non	7	2,94	
Sexe du nouveau-né	Male	125	52,52	0,0001
	Femelle	113	47,48	

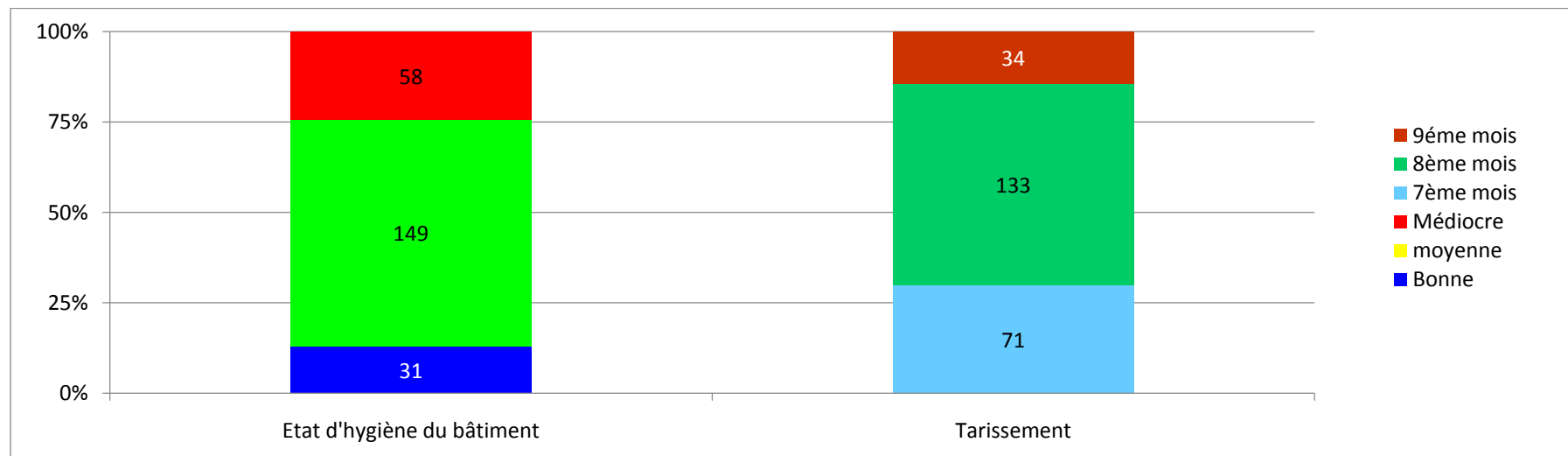
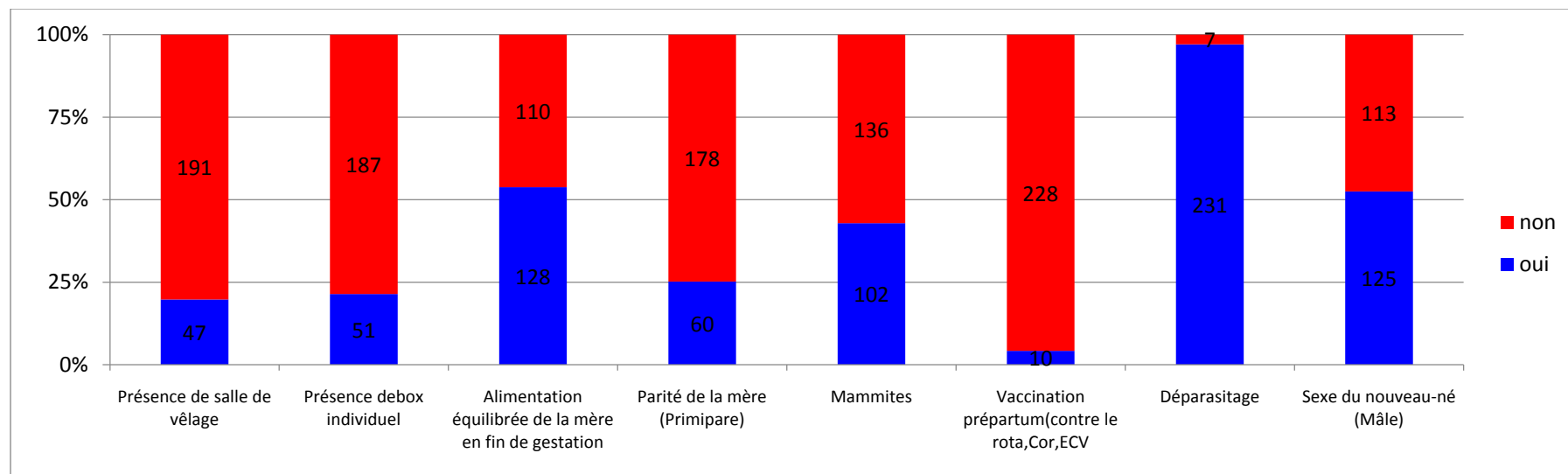


Figure 17 : Distribution de la diarrhée selon les facteurs de risques.

1.1.2 Analyse des Correspondances Multiples des Diarrhées néonatales chez le veau

L'ACM réalisée a utilisé plusieurs variables concernant les pratiques d'élevages en relation avec l'âge d'apparition des diarrhées chez les veaux nouveau-nés (figure 18). Les axes 1 et 2 de cette figure expliquent respectivement 32,24% et 14,60% des informations contenues dans la base de données, soit un total de 46,84%. Les modalités qui jouent un rôle prépondérant dans la variance de la dimension 1 et qui sont corrélées positivement à celle-ci sont (à droite sur la figure). Il ressort que la modalité « Mâle » est le barycentre des variables citées ci-dessous encadrées dans la figure 18 :

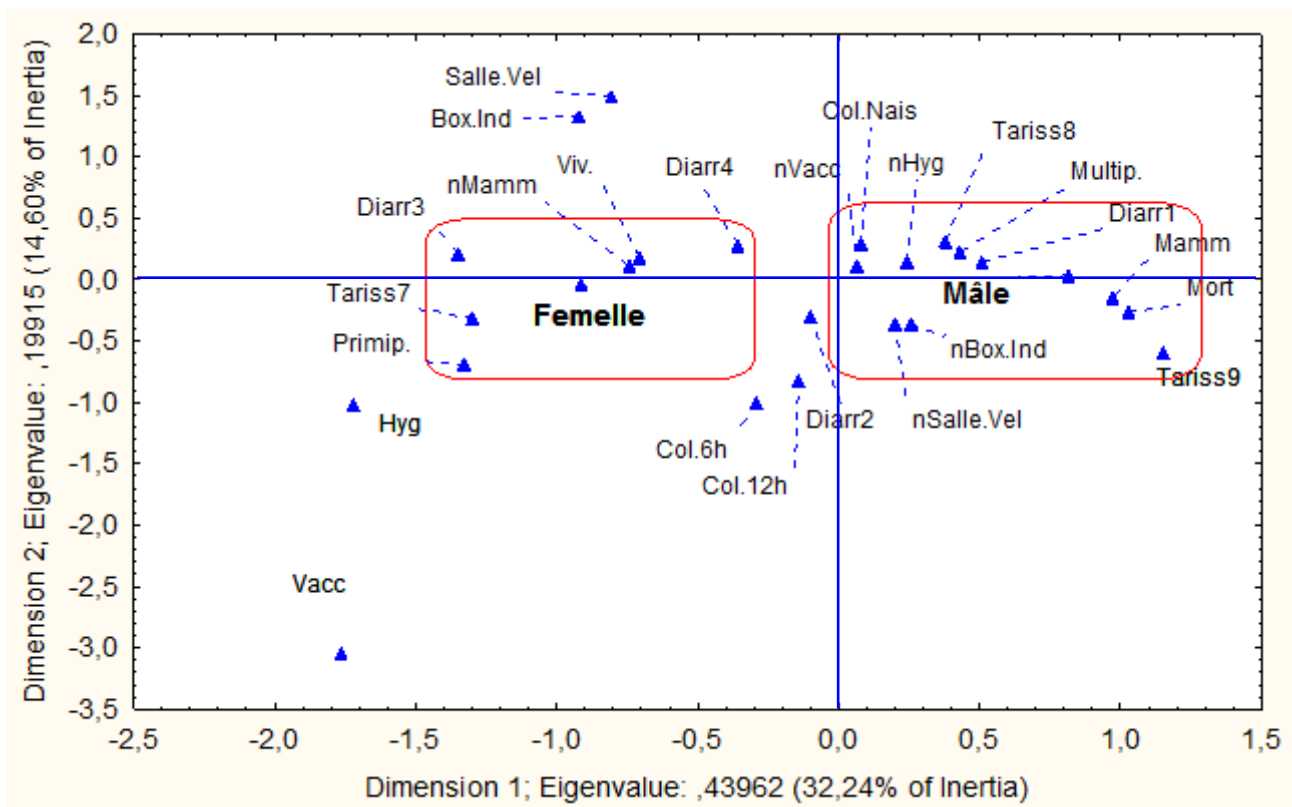


Figure 18 : Projection des modalités dans le plan principal (Dimension 1 et Dimension 2) par l'ACM.

nVacc : Veaux diarrhéiques issus de mères non-vaccinées.

nHyg : non-respect des bonnes pratiques d'hygiène.

Col.Nais : la prise du colostrum à la naissance.

Tariss8 : Tariesement pratiqué au 8ème mois de gestation.

Multip : veaux issus de mères multipares.

Diarr1 : apparition de la diarrhée à la 1^{ère} semaine.

Mamm : Présence de mammites.

Mort : mort du veau suite à la diarrhée.

Tariss9 : Tariesement pratiqué au 9^{ème} mois de gestation.

nBox.Ind : absence de box individuel.

nSalle.vel : absence de salle de vêlage.

Les modalités qui jouent un rôle prépondérant dans la variance de la dimension 1 et qui sont corrélées négativement à celle-ci sont (à gauche sur la figure). Par opposition à la modalité « Mâle », Il ressort que la modalité « Femelle » est le barycentre des variables citées ci-dessus encadrées dans la figure 18 :

Salle.vel : présence de salle de vêlage.

Box.Ind : présence de box individuel.

Diarr4 : apparition de la diarrhée à la 4^{ème} semaine.

Viv : veaux diarrhéiques vivants.

nMamm : absence de mammites chez les mères.

Diarr3 : apparition de la diarrhée à la 3^{ème} semaine.

Tariss7 : Tarsissement pratiqué au 7^{ème} mois de gestation.

Primip : Primipares.

Les modalités ne figurant pas dans les deux groupes sont :

Diarr2 : apparition de la diarrhée à la 2^{ème} semaine.

Col.6h : Prise du colostrum 6h après le pare.

Col.12h : Prise du colostrum 12h après le pare.

Hyg : bonnes pratiques d'hygiène.

Vacc : veaux issus de mères vaccinées.

La figure 18 montre que le Groupe 1, situé à droite de la Dimension 1, est associé principalement aux modalités caractérisant les mauvaises pratiques d'élevage (nHyg, nBox.Ind, nSalle.vel et Tariss9) et état de la mère (nVacc, Mamm et Multip). Ce groupe est associé aussi aux modalités « Mort » et « Diarr1 » malgré la présence de la modalité « Col.Nais ». Il semble que la prise du colostrum à la naissance dans des mauvaises conditions ne joue pas un rôle protecteur contre l'apparition des diarrhées néonatales, pour éviter carrément la mortalité, ce même constat a été rapporté par Pelgrin M F. ;(2014) qui conclue que l'existence de vaches ayant des mammites suite au vêlage et la distribution possible de ce colostrum apparait comme un facteur de risque. En effet, le colostrum produit par des quartiers mammitieux a souvent une qualité moindre et peut donc par la suite entraîner une

immunité faible du veau durant les premières semaines de sa vie. De cette analyse (ACM), il ressort que la modalité « Mâle » est le barycentre de ce Groupe 1.

A ce groupe 1 s'oppose le groupe 2 qui représente des individus du côté gauche de l'axe des abscisses, avec comme barycentre la modalité « Femelle » caractérisé par les modalités des bonnes pratiques d'élevage (Salle.vel et Box.Ind) et état de la mère : Primip, nMamm et Tariss7. Dans ce groupe 2 les diarrhées néonatales apparaissent à la 3ème et 4ème semaine (Diarr3 et Diarr4). Contrairement au Groupe 1, nous constatons absence de la modalité « Mort ». Cette différence entre les deux groupes réside dans la bonne gestion et les pratiques d'élevage. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par Torsein et al (2014) montrant que le risque de forte mortalité des veaux était associé à un taux de mortalité à la ferme plus élevé chez les vaches, à une incidence plus élevée de traitements antimicrobiens systémiques, à une proportion plus élevée d'animaux achetés et à un rendement laitier moyen inférieur à celui des troupeaux présentant un risque de faible mortalité.

Tableau 12 : Relation ou association entre l'apparition de la diarrhée et les facteurs liés à l'alimentation et les soins du veau.

Variables	Modalité	Fréquence	Pourcentage %	p-valeur
Désinfection de l'ombilic	Oui	95	39,92	0,0026
	Non	143	60,08	
Délai de la première prise de colos	< 6h	182	76,47	0,0014
	> 6h	43	18,07	
	12 h après	13	5,46	
Mode d'administration	Tétée	225	94,54	0,0289
	Biberon	13	5,46	
	Sonde	0	00	

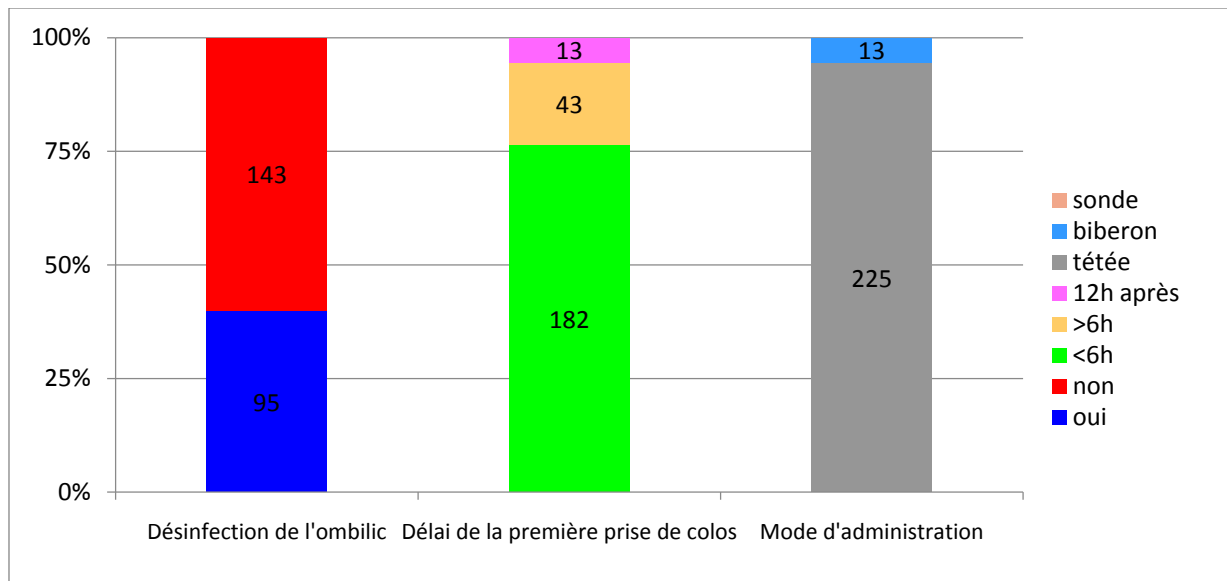


Figure 19 : Relation ou association entre l'apparition de la diarrhée et les facteurs liés à l'alimentation et les soins du veau.

La désinfection de l'ombilic n'a pas été réalisée dans plus de la moitié des cas 60,08% ($p=0,002$), elle présente une relation hautement significative avec l'apparition de la diarrhée. Dans 76,47% des cas, la première prise de colostrum a été réalisée dans les 6 premières heures après la naissance, au-delà de 6h avec un taux de 18,08 et 5,46% après 12h avec un $p=0,0014$; La quasi-totalité des veaux (94,54%) ont tété leurs mères, aucune ferme n'a utilisé la sonde œsophagienne et également aucune des fermes n'a déterminé la qualité du colostrum. Quand on sait que la mortalité des veaux est souvent la conséquence d'une association de plusieurs facteurs, on peut en déduire qu'il suffit de quelques variations dans l'élevage pour que la situation évolue rapidement.

1.2 Discussion

Nous avons constaté que 40,3% de la mortalité a été observée chez les veaux diarrhéiques soit (11,76%) de l'effectif total qui est de 816 veaux. Plus de la moitié a été observée durant la 1ère semaine, soit 57,01% et 39,33% la deuxième semaine. Aucun cas de mortalité n'a été enregistré lors de la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine. Les travaux de Mounaix.,(2014) ; Guin, (2012) ont abouti à des conclusion proches de nos observations.

Elles représentent classiquement 60 à 80 % des affections observées. L'incidence moyenne des diarrhées néonatales varie selon les auteurs entre 15 et 20 % (Schumann et al., 1990 ; Sivula et al., 1996) et la mortalité est comprise entre 2 et 10 % (Clément et al., 1997 ; Quigleey et al., 1995 ; Bussato et al., 1997). Toutefois, des taux de morbidité de 100 % et de mortalité de 30 % ne sont pas exceptionnels.

En effet, les diarrhées néonatales ont une importance majeure dans tous les types d'élevages, laitiers ou allaitants dans les 4 semaines qui suivent la naissance et leur origine est multifactorielle, associant agents pathogènes et facteurs de risque dont l'incidence varie avec l'âge des animaux (Navetat et Schelcher, 1999). L'analyse des diarrhées en fonction de l'âge des veaux est à cet effet un moyen simple et accessible pour l'éleveur pour mieux comprendre les différentes causes de diarrhées et de mieux les prévenir ou les traiter (Zundel E et al. 2010)

Nos résultats ont montré que la quasi-totalité de nos élevages ne pratiquaient pas la vaccination ce qui peut expliquer le taux très élevé de cas de diarrhée qui est de 95,80%. Par contre seulement 4,20% des veaux nés d'une mère ayant été vacciné ont été diarrhéiques ce qui va dans le sens des propos de Frank et Kaneene., (1993). Les programmes de vaccination étaient positivement associés à la diarrhée du veau en USA, Cela peut indiquer que les éleveurs accordent de l'importance à la vaccination pour contrôler la maladie chez leurs jeunes animaux mais tout en ignorant d'autres facteurs.

La vaccination constituerait donc un moyen pour prémunir les veaux des diarrhées, à condition de prendre en charge les facteurs de risques qui y sont associés, ce qui rejoint les travaux de nombreux auteurs comme ceux de Snodgrass et al. (1986) ; McNulty et Logan, (1987) ; Roy et al. (1990) ; Bendali., (1998) aboutissant à cette même constatation.

En effet la vaccination fait partie de l'ensemble des mesures à mettre en place pour lutter contre la diarrhée. Elle permet également une augmentation de la teneur colostrale en Ig spécifique de l'agent pathogène. Le veau absorbe donc plus d'Ig est mieux protégé, ce qui diminue la morbidité et la mortalité dues à l'agent pathogène ciblé (Becker et Commun,

2013). En outre pour que la vaccination soit efficace il faut que la prise colostrale soit correctement gérée par l'éleveur (Becker et Commun, 2013).

Même sans plan de vaccination, la prévention des diarrhées néonatales demande une bonne gestion du transfert de l'immunité passive. La gestion de la prise du colostrum est la mesure préventive la plus importante, mais elle est souvent négligée. Meganck V et al., (2014) Guin, (2009) considéré qu'un bon transfert immunitaire, les moyens de prévention sanitaires et zootechniques seront sans effet sur les diarrhées néonatales du veau.

Dans notre étude, nous avons constaté que le tarissement n'est pas étroitement lié à l'apparition de la diarrhée, nous avons observé que 29,83% des veaux nés de mères tarie au 7^{ème} mois de gestation sont diarrhéiques, 55,88% au 8^{ème} mois et 14,29% au 9^{ème} mois, Rastani et al. (2005) ont souligné que la concentration du Colostrum en IgG issue de vaches non tarie est plus faible par rapport au colostrum issue de vaches ayant une période de tarissement de 28 ou 56 jours. Toutes fois, d'autres facteurs semblent à cet effet intervenir. En effet, il a été montré qu'un stress thermique dans le dernier tiers de gestation diminue à la fois la croissance fœtale, la qualité du colostrum et la qualité du transfert d'immunoglobulines (Ig). A cause du froid, la mère mobilise ses réserves de gras ce qui diminuerait la formation d'éléments dans le colostrum. Le transfert colostrale serait donc de moins bonne qualité. D'autre part on suppose que le froid entraînerait une moindre vascularisation du placenta et que sa taille serait aussi réduite. Il y aurait ainsi moins d'échanges avec le fœtus et celui-ci pourrait être moins vif à la naissance ce qui aurait des conséquences sur sa prise colostrale (Vaala, et al., 2009).

Concernant la parité, elle présente une corrélation hautement significative avec l'apparition de la diarrhée ($p=0,02$). Ce constat est en accord avec les travaux de Morrill et al., (2012) ; Chigerwe et al.,(2009) ; Furman-Fratczak et el.,(2011), ces auteurs ont mentionné que les vaches dans leur 3^{ème} ou 4^{ème} parité ou plus ont généralement des niveaux significativement plus élevés d'IgG par litre de colostrum que les génisses ou les vaches de deuxième parité ce qui se reflète chez les veaux nés de génisses qui présentent un plus grand risque de diarrhée comparés à ceux des veaux nés de vaches multipares. Cependant, cette corrélation entre la parité et le colostrum n'est pas toujours évidente Chigerwe et al., (2009). En conséquence le colostrum de génisses n'est donc pas conseillé car ces dernières auraient un colostrum de moindre qualité Luet., (1993). Les génisses et les vaches primipares produisent moins de colostrum que les multipares et celui-ci est moins riche de 50 à 70 %. A l'inverse, le

colostrum produit en très grande quantité par des vaches plus âgées, est dilué (Maillard, 2006a). Les mères de jumeaux produisent un colostrum moins riche (Maillard, 2006a).

Les veaux sous la mère présentent plus de risque de manifester de la diarrhée comparés à ceux qui sont séparés de leur mère dans les 3 heures après la naissance (Beam AL., 2009). L'idéal est de leur donner le colostrum au biberon dans les 1-4 heures après la naissance et ne pas dépasser 12 heures ce qui peut avoir pour effet de réduire considérablement la probabilité de l'apparition de la diarrhée (Chigerwe M, et al. 2009 ; Trotz-Williams LA., 2008 ; Urdy K., 2008).

Nous avons remarqué que 76,47% des veaux diarrhéiques ont reçu le colostrum dans les premières heures de leur vie (dans les 6 heures), et seulement 5,46% après 12 heures. Il est vrai qu'ils ont reçu le colostrum dans les délais, ce nutriment étant d'une importance capitale pour la protection du jeune veau contre les infections (Bendali et al., 1999). Mais il reste cependant qu'il n'est pas sûr qu'ils aient pris la quantité requise, ou encore que la qualité du colostrum lui-même n'ait pas été adéquate, aucun des éleveurs enquêtés ne procède à l'évaluation de la qualité du colostrum puisqu'ils ne possèdent pas un pèse-colostrum. Il est important de souligner qu'un taux d'IgG plasmatique élevé est en corrélation avec une incidence réduite de la maladie, et qu'une période néonatale bien conduite et donc sans diarrhée est un facteur important pour aboutir dans les délais au poids souhaité pour la reproduction, et par voie de conséquence potentiellement à une plus grande production de lait en première lactation DeNise et al., (1989; Furman-Fratczak et al., (2011). D'où l'importance du choix de la méthode de distribution (par Tétée, Biberon ou seau).

Nous avons constaté que 80,25% des élevages ne possèdent pas de salle de vêlages et 78,57% n'utilisent pas de box individuels pour les veaux. Les gestions du troupeau ne constituant pas une priorité pour les éleveurs. Ce constat est partagé par Mee., (2013), qui souligne la nécessité de sensibiliser les éleveurs à l'importance d'une meilleure surveillance des vêlages et des premiers jours du veau.

En effet, l'absence de salle de vêlage et de boxes individuels ainsi que les difficultés de vêlages sont parmi les premières causes de la mortalité précoce des veaux ou de la moins bonne résistance aux pathologies néonatales (Bendali, 1998), ou de leur moins bonne vitalité (Murray et Leslie, 2013).

La vache prête à vêler devrait être placée dans un box de maternité, dans la mesure du possible 24 à 48 h avant le début de la mise-bas pour limiter la contamination du box par les

fèces au moment de l'arrivée du veau. Le déplacement dans le box de vêlage doit se faire, dans les conditions optimales, avant que le stade 1 du vêlage n'ait commencé Argente, 2009).

A partir de ces constatations il est très intéressant d'adapter le milieu de vie du veau à ses spécificités physiologiques. Les veaux perdent facilement de la chaleur à proximité des parois du bâtiment, Il est donc utile de mettre en place des matériaux isolants thermiques au niveau des box des veaux (parois) et une litière propre, sèche et en quantité suffisante au sol entre autres (Menard et Capdeville, 2011). Les jeunes sont plus sensibles à l'humidité et aux courants d'air.

À noter que la désinfection n'est pas durable dans le temps, les produits ne sont pas rémanents. Il y'a lieu donc de procéder régulièrement à la désinfection, au moins une fois par an pour le bâtiment et plus souvent dans les box de vêlage et d'infirmierie entre autres (De Cremoux., 2011).

Pendant la période de la fin de la gestation et de la préparation à la mise-bas, parmi les facteurs à surveiller figure l'alimentation. En effet, à la fin de gestation celle-ci doit être suffisante et équilibrée pour que la mère et le fœtus aient tous les nutriments nécessaires. La vache au moment du vêlage devrait avoir une note d'état corporelle de 3 à 3,5 c'est-à-dire qu'elle ne doit être ni trop grasse pour limiter les problèmes au vêlage (encombrement de graisse dans la filière pelvienne), l'hypocalcémie et l'atonie utérine ni trop maigre pour éviter l'épuisement pendant la mise-bas (vache qui arrête de pousser).

À la fin de la gestation, plusieurs critères sont à prendre en compte afin de prévenir les mauvais vêlages et la mortinatalité (Argente, 2009). Ainsi on se préoccupera en plus de l'alimentation, du stress (thermique, isolement ...), du numéro de parturition ou de l'état de la mère entre autres. L'ensemble de ces facteurs ont des répercussions sur le veau, sa vitalité et son espérance de vie (Mee, 2011).

Nous avons observé que l'alimentation des mères durant les 3 derniers mois de gestation était équilibrée dans 53,78 %, contre 46,22%, $p=0,0073$, pour lesquels elle ne répondait aux normes, ce qui va se répercuter sur la santé de la mère et par voie de conséquence sur celle du nouveau-né. En effet, on estime que dans les 2 derniers mois de la gestation le futur veau consomme l'équivalent de la synthèse de 3 à 6 l de lait en terme d'énergie et de protéines par jour (Bertoldo; 2013).

La gestion de l'alimentation est importante car elle permet de contrôler le poids des veaux. Il existe une relation entre le poids des veaux et leur mortalité. Ainsi il existe un "poids idéal".

Lorsque l'on s'éloigne trop de ce poids dans un sens ou dans l'autre, le taux de mortalité augmente. Les veaux les plus légers ont une mortalité augmentée car ils sont moins matures et les veaux lourds meurent d'avantage car ils présentent de plus grandes difficultés au vêlage (Menissier et Petit, 1984). Il est également important de vermifuger systématiquement les gestantes notamment contre la grande douve (Argente, 2009).

1.3 Résultats II du test ELISA

Le veau nouveau-né est très exposé aux agents pathogènes présents dans l'environnement ou hébergés par ses congénères. Il est donc essentiel de les identifier pour mettre en place les mesures curatives et préventives adéquates. *Escherichia coli* est l'un des principaux agents impliqués dans les diarrhées des veaux de moins de quatre semaines, d'autres agents en plus de cette dernière, des agents viraux (rotavirus, coronavirus...) ou parasitaires (*Cryptosporidium*...) sont incriminés, seuls ou en association (Blanchard, 2012).

Le diagnostic des causes infectieuses de diarrhée passe obligatoirement par des tests de laboratoire car il n'est pas possible d'identifier l'agent causal sur la base des symptômes cliniques. La technique ELISA est de mise en œuvre facile, demande peu de moyens et se prête particulièrement bien à l'analyse d'un grand nombre d'échantillons. Le test est rapide, fiable et peut être évalué directement à l'équipement spectrophotométrique n'est pas disponible.

L'objectif de cette étude est de fournir des données sur les niveaux d'implication des agents pathogènes majeurs dans l'apparition des diarrhées néonatales du veau dans la région centre de l'algérois.

Pour cela, nous avons donc recherché dans les selles de 110 cas le pathotype *E.coli*, Rotavirus, Coronavirus, et cryptosporidie.

Sur les 110 cas étudiés, 40 se sont révélés positifs (36,40%). Les *E.coli* et cryptosporidies sont les plus incriminées avec 15 cas chacun (13,64%). Les deux autres germes Coronavirus et Rotavirus sont concernés dans un peu moins de 5% des cas (5 cas) chacun (Tableau 13).

1.3.1 Agents pathogènes isolés

Nous constatons que les Cryptosporidies et E.Coli K99 sont les germes les plus fréquemment rencontrés avec des taux similaires de 13,64%, pour ce qui concerne le rotavirus et le Coronavirus leur taux est également similaire et est de 4,55%.

En effet, sur les 40 prélèvements de fèces de veau analysés, 15 cas ont été positifs à E.coli K99 et 15 aux Cryptosporidies, 5 cas se sont révélés positifs aux rotavirus et 5 au coronavirus (tableau13, figure20).

Tableau 13 : fréquence des agents infectieux.

Agents infectieux	Nombre des cas positifs	Pourcentage de positifs%
Rotavirus	5	4,55
Coronavirus	5	4,55
E.ColiK99	15	13,64
Cryptosporidies	15	13,64
Total	40	36,36

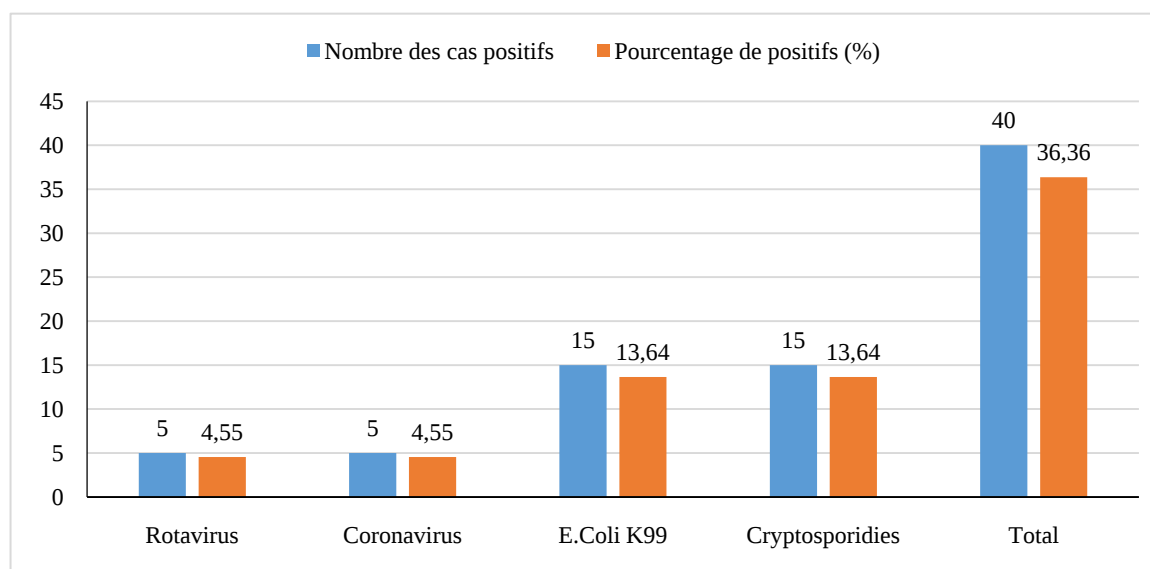


Figure 20 : fréquence des agents infectieux.

1.3.2 Fréquence des 4 agents isolés selon les catégories d'âge.

Nous avons réalisé des prélèvements pendant les quatre premières semaines de la vie des veaux, la répartition des agents infectieux selon l'âge des veaux au moment du prélèvement a donné les résultats présentés dans les tableaux et figures ci-dessous.

Tableau 14 : fréquence et pourcentage des 4 agents selon l'âge du veau.

	Cryptosporidies		E. coli K99		Rotavirus		Coronavirus	
	Positif	%	Positif	%	Positif	%	Positif	%
1 ère sem	5	12,5	15	38	5	12,5	5	12,5
2ème sem	5	12,5	0	0	0	0	0	0
3ème sem	0	0	0	0	0	0	0	0
4ème sem	5	12,5	0	0	0	0	0	0
Totale	15	37,5	15	38	5	12,5	5	12,5

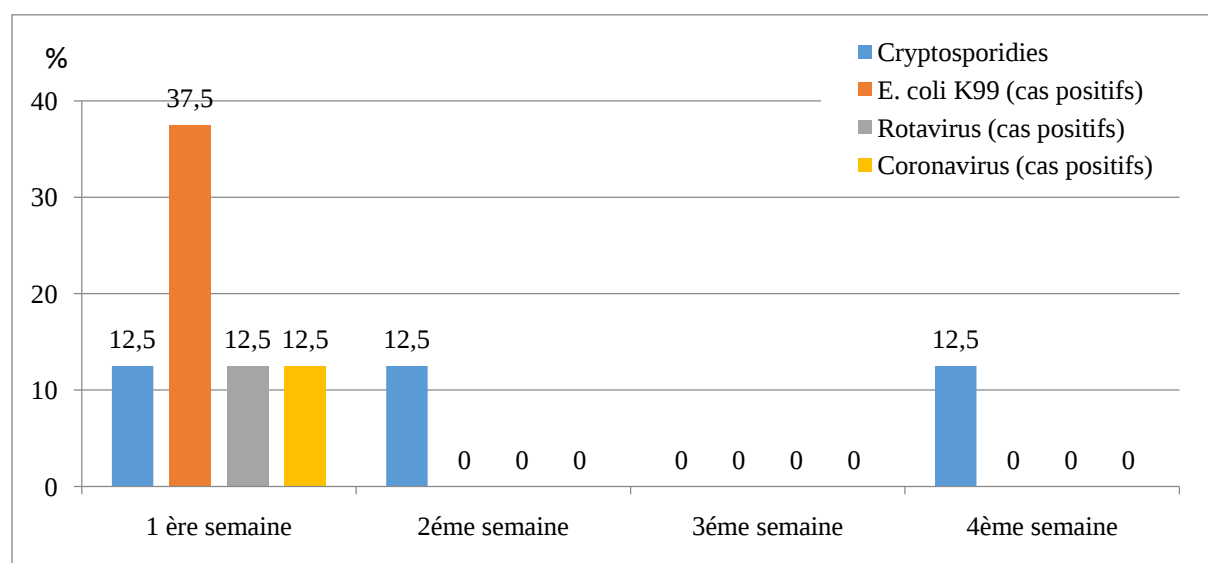


Figure 21 : pourcentage des 4 agents selon l'âge du veau.

Il ressort des résultats que les quatre 4 agents sont isolés dans la première (1^{ère}) catégorie d'âge, avec des taux similaires de 12,5% pour le Rotavirus, le Coronavirus et les Cryptosporidies. Un taux trois fois plus élevé, de 38% a été relevé pour *E.Coli* K99. Si les quatre agents infectieux contaminent nos élevages dans la première catégorie d'âge, trois d'entre eux (Rotavirus, Coronavirus et *E.Coli* K99), n'ont pas été retrouvés chez les veaux des 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} semaines.

La présence des cryptosporidies a été constatée pendant la 1^{ère}, deuxième (2^{ème}) et la quatrième (4^{ème}) semaine d'âge avec un taux similaire de 12,5% et un total de 37,5%. La présence de ce parasite indique qu'il est le plus fréquent comparé aux autres agents pathogènes. Il est également le seul à être retrouvé tardivement jusqu'à un mois d'âge alors que les 3 autres ne sont pas présents au-delà de la 1^{ère} semaine.

1.4 Discussion

Les résultats de notre enquête portant sur l'identification des principaux agents responsables des diarrhées néonatales du veau révèlent la présence des quatre germes chez l'ensemble des élevages étudiés. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par de multiples études réalisées en Algérie : Mohamed Oussaid et al. (1996) ; Sfaksi, et Bousenne , (2009) ; Khelef ; Akam (2002). Ces études montrent la présence de tous ces germes en Algérie en se basant sur l'utilisation du test ELISA et d'autres méthodes comme la coloration de Ziehl Neelson, et le diagnostic immuno-chromatographique, ou ailleurs dans le monde Maes., (2010),

Par ailleurs nos résultats montrent que les *E.coli* K99 et les Cryptosporidies sont plus fréquemment isolés dans nos élevages que les Rotavirus et Coronavirus, ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Naylor, (2001) ; Radostits et al., (2001). Cependant Reynolds, (1986) rapporte que les Rotavirus et Coronavirus sont plus fréquents.

1.4.1 Le coronavirus

Ce virus a été isolé dans 5 cas parmi les 40 cas positifs avec un taux de 4,55%, sa virulence importante puisque beaucoup parmi les veaux atteints par ce virus succombent à l'entérite virale, Le pouvoir pathogène des coronavirus est plus marqué que celui des rotavirus (Sherrer et Laporte, 1983), dans le cas de la présente étude nous avons recensé un taux de mortalité de 11.76% sur un effectif totale de 816 veaux qu'ils soit diarrhéiques ou non. Cette mortalité peut être due à l'association de cet agent avec d'autres germes comme Rotavirus-coronavirus ; E.col-Rota-Corona ; Corona-E.coli. Il reste cependant admis que la diarrhée provoquée par le coronavirus est de gravité sévère chez le veau et peut entraîner son décès. Izzo et al, (2015) Ravaryplumioen, (2014). Certains auteurs évoquent une synergie d'action avec d'autres agents (*E.coli*, Rotavirus, Cryptosporidie) (Contrepolis et Vallet,1984 ; Angus, 1990 ; Robert et al., 1991 ; De la Fuente et al., 1999 ;Tartera et al., 2000).

En général, l'infection à coronavirus, bien qu'elle soit présente dans nos élevages, n'a que peu d'impact sur la diarrhée du veau. Des résultats similaires pour le Coronavirus ont été retrouvés aux Pays-Bas (Bartels et al. 2010) et en nouvel Zélande (Vermunt., 2002).

1.4.2 Le Rotavirus

Ce virus comme dans le cas de coronavirus a été retrouvé également dans 5 cas avec un taux de 4,55%. Cependant Bradford , Smith., 2008 retrouvent un taux bien supérieur de 40 à 50% de veaux malades infectés par des rotavirus et elle est de 10 à 20% chez les veaux sains, et corrobore avec les travaux de Smail et al ., 2018, réalisé dans l'ouest Algérien qui est de 5,0% et qui concernent les veaux de moins de 30 jours. Chez ceux âgés entre 30 à 60 jours et 60 à 90 jours, ils ont enregistré respectivement 5,0 et 1,7%.

Roy (1990) et Hall et al. (1992) rapportent que ce virus est présent essentiellement pendant la 1^{ère} semaine de la vie du veau et principalement entre le 4^{ème} et le 8^{ème} jour. Il semble assez fréquent dans les élevages, son association avec la diarrhée est difficile à établir Bendali F., (1999), ceci s'explique par sa faible virulence semble moins importante par rapport à celle du coronavirus. Sa plus grande fréquence est liée à sa capacité de résistance dans le milieu extérieur, mais il reste cependant rarement létal pour le veau Ravary-Plumieon., (2014) Izzo et al, (2015) Fichou E., (2003).

1.4.3 E.Coli K99

Les *E.Coli* K99 ont été retrouvés dans 38% des cas c'est-à-dire 15 cas positifs des échantillons sur les 110 veaux diarrhéiques, occupant ainsi une place de choix. Ils ont été isolés dès la naissance jusqu'à la fin de la première semaine, ce qui en fait l'agent pathogène le plus fréquemment mis en évidence dans notre étude. Dans une étude effectuée dans le Limousin, la fréquence d'*E.Coli* chez les veaux atteints de diarrhée était de 93 % Fremont et al, (2004). Cette dernière constatation serait liée à la présence de ce germe dans l'environnement à forte dose. Comme, il fait partie de la flore bactérienne normale du tube digestif des animaux, ces bactéries peuvent se comporter en agents pathogènes opportunistes ou agir en association avec d'autres agents, quand les conditions défavorables le permettent (Mellata et al., 1998 ; Mainil, 2000).

Le veau ingère cette bactérie dès les premières tétées. Selon Vallet et Navetat (1988) la présence des *E.Coli* K99 peut s'étendre jusqu'aux dix premiers jours, mais d'autres auteurs suggèrent que ce dernier est classiquement observé sur des veaux de moins de 4 jours (Bradford., 2008). Toutefois les *E coli* sont une cause rare de diarrhée en Nouvelle-Zélande et sont largement limitées aux veaux âgés de moins de cinq jours (Vermunt., 2002). Dans notre étude ce germe n'a plus été retrouvé au-delà d'une semaine indiquant bien qu'il serait prématurément éliminé au cours du développement du veau.

La prévalence d'E.Coli dans la présente étude est nettement inférieure à celles d'autres études Awad et al. (1979) et Haggag et Khaliel (2002) et Osman et al. (2013) et à celui de Pourtaghi et al. (2013) en Iran . et Hassan (2014) ont retrouvés environ 80% des cas. En revanche d'autres auteurs retrouvent une prévalance bien inferieure (Bendali et al. (1999) en France (20,3%), d'Azzam et al. (2006 : 5,4%), et Izzo et al. (2011) en Australie (17,4%) et presque similaire El-Shehedi et al. (2013 : 35,83%).

Les résultats de Porto et al. (2008) dans le nord de l'Espagne (35,9%) ; Les différences entre les taux de prévalence d'E. Coli chez les veaux souffrant de diarrhée peuvent également être attribuées aux emplacements géographiques et aux pratiques de gestion, ainsi qu'aux mesures d'hygiène dans lesquelles l'infection à ETEC se produit principalement par le biais d'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés (Cho et Yoon, 2014).

1.4.4 Cryptosporidie

Ce parasite apparait chez les veaux âgés moins de 30 jours d'âge. Le même résultat sont cités par Current en (1985) et Akam et al (2004) qui le considèrent comme un agent pathogène secondaire car il prend beaucoup plus de temps pour induire une diarrhée.

L'intervention des cryptosporidies chez des veaux très jeunes est fréquente. Nos résultats rejoignent ceux d'une étude menée à grande échelle entre 1995- 1996, qui a montré que l'infection des veaux par les cryptosporidies était largement répandue en France (Lefay et al., 2000). L'augmentation de la fréquence de cryptosporidies peut s'expliquer par le portage asymptomatique par les adultes, qui sont la source de contamination des premiers veaux nés. Ceux-ci serviraient alors de relais multiplicateur sans exprimer de symptômes. Les veaux naissant plus tard dans la saison sont fortement contaminés et expriment cliniquement la maladie (Chartier, 2000).

La prévalence de *C.parvum* chez les veaux dans notre étude est similaire à celle d'autres travaux d'Amérique du Nord (Garber et al. 1994, Olson et al. 1997b, O'Handley et al. 1999 et Sisho et al. 2000). Les raisons probables de cette similarité apparente peuvent notamment être le fait que des échantillons hebdomadaires ont été prélevés sur chaque animal au lieu de l'échantillon unique utilisé dans la plupart des autres études. En outre, les exploitations ont été sélectionnées sur la base du critère d'antécédents de diarrhée du veau. De plus, les veaux de notre étude étaient tous âgés de moins d'un mois et appartenaient donc au groupe d'âge connu pour présenter la prévalence la plus élevée d'infection à *C.Parvum*.

Les données mondiales montrent que *C. parvum* est l'espèce la plus commune trouvée chez les veaux de cet âge (Geurden et al., 2007, Langkjær et al., 2007 et Xiao et al., 2007., Izzo MM, 2011).

Le contrôle de *C. parvum* ne peut être réalisé que par une bonne gestion de l'hygiène (De Wael V et al., 2010 ; Maddox-Hyttel C et al., 2006). Les veaux nouveau-nés ne doivent pas être mélangés avec des veaux plus âgés puisque l'âge du veau est un facteur de risque important pour l'excrétion des oocystes de *C. parvum* (Silverlås C et al., 2009).

96% des troupeaux suédois ayant fait l'objet d'une enquête concernant la diarrhée du veau (Silverlås et al. 2009) se sont révélés infectés par *Cryptosporidie*.

Les travaux effectués plus récemment montrent, pour la plupart, une diminution de l'excrétion d'oocystes avec l'âge du bovin, plus précisément au cours des premières semaines de vie de l'animal. (Wang et al, 2011 ; Khan et al, 2010 ; Murakoshi et al, 2012 ; Muhid et al, 2011 ; Abeywardena et al, 2012 ; Imre et al, 2011 ; Silverlås et al, 2010) (Delafosse et al, 2015) (Rieux et al, 2013)

Concernant les infections à *Cryptosporidium* chez les veaux non sevrés diarrhéiques, les travaux sont peu nombreux et essentiellement orientés sur des populations de veaux laitiers. Ils rassemblent des prévalences variant de 16,8 à 75%. (Ichikawaseki et al, 2015) (Delafosse et al, 2015) (Silverlås et al, 2013) (NG et al, 2012 ; Diaz-Lee et al, 2011 ; Kvac et al, 2011 ; Imre et al, 2011 ; Karanis et al, 2010 ; Lefay et al, 2000 ; Naciri et al, 1999). Deux études françaises (Rieux et al, 2013 et 2014), portant sur la prévalence du genre *Cryptosporidium* au sein d'une population de veaux allaitants en partie diarrhéiques, ont mis en évidence des prévalences variant de 11 à 100% chez les veaux non sevrés. La prévalence de *Cryptosporidium* est de 57,6% au sein de la population de veaux allaitants non sevrés de l'étude, ce résultat est proche de l'étude de Ichikawa-Seki et al (2015) qui a montré une prévalence de 50% au sein d'un échantillonnage de veaux laitiers diarrhéiques non sevrés, mais est en dessous de la prévalence de 75% citée par l'étude de NG et al (2012) menée en Australie sur des veaux laitiers diarrhéiques de moins de deux mois.

CONCLUSION GENERALE
&
RECOMANDATION ET PERSPECTIVES

Conclusion Générale

La diarrhée néonatale reste encore à ce jour une entité pathologique dont l'importance est loin d'être négligeable pour nos élevages. Il s'agit d'une pathologie complexe engendrant des pertes économiques très importantes surtout pour un pays comme l'Algérie qui n'arrive toujours pas à assurer l'autosuffisance en matière de protéines animales.

Il est remarquable que les conditions d'hygiène (mauvais nettoyage, courant d'air, hygrométrie.) sont des facteurs favorisant l'apparition des diarrhées et qui rendent le veau plus sensible aux contaminations exogènes (lors de cohabitation des jeunes avec les adultes et /ou les jeunes animaux malades), l'ambiance du bâtiment, l'hygiène, la saison de vêlage, l'alimentation et l'état de santé de la mère, sa vaccination est autant de facteurs de stress pour les jeunes veaux.

Dans notre étude le taux de morbidité est de 38,64% et le taux de mortalité est de 11,76%. Comme nous avons confirmé l'existence des quatre agents pathogènes responsables de la diarrhée du veau dans les exploitations visitées : cryptosporidies et E.Coli (13,64%), Coronavirus et Rotavirus (4,55%) et dont les conséquences sur le plan économique sont considérables.

Pour pallier à ce fléau, une certaine vulgarisation et sensibilisation de nos éleveurs s'avère une nécessité. En revanche il faut mettre en place des mesures de prophylaxie médicale et sanitaire adaptées.

La réalité rencontrée sur le terrain pour la majorité des vétérinaires praticiens est que l'établissement d'un diagnostic de certitude de diarrhées faisant recours à des tests spécifiques reste difficile. Ceci, donne une grande importance à une étude épidémioclinique de cette affection dans le but d'instaurer un plan de traitement et de prophylaxie. C'est ainsi que nous proposons certaines recommandations pour réduire au mieux ce problème afin de limiter les pertes économiques qui représentent un lourd préjudice pour l'élevage bovin.

Le présent travail s'inscrit dans le cadre des travaux de recherche, qui permettra d'aboutir à un certain nombre de recommandations utiles.

Recommandations

Parallèlement aux agents étiologiques classiquement mis en cause (Rotavirus et coronavirus, Colibacilles, cryptosporidies, etc.), de nombreux facteurs d'environnement favorisent l'expression de la maladie et interfèrent avec les diverses mesures médicales. Classiquement, la mise en œuvre de la démarche de diagnostic des facteurs de risque en matière d'entérites néonatales comporte une analyse des points critiques de l'élevage, ce qui met en évidence les dangers associés et fait ressortir les éléments-clés des recommandations en fonction de normes couramment admises :

Mesures sanitaires

- **Mesures sanitaires concernant la mère**

- ***Alimentation et abreuvement***

- Vérification de la ration de base (foins et paille, ensilages, tourteaux, farines,...) en qualité et en quantité.

- ***La maîtrise du vêlage***

- Présence d'un box de vêlage à litière régulièrement changée, hygiène stricte du vêlage
- Hygiène et précocité des soins périnataux.

- **Mesures sanitaires concernant le veau**

- ***Alimentation***

Un colostrum de haute qualité est une condition *sine qua non* pour réussir en élevage. Un apport suffisant de colostrum et ce le plus tôt possible après la mise-bas constitue véritablement la première mesure prophylactique contre la diarrhée des veaux.

- ✓ Quantité de colostrum que le veau doit ingérer par repas

- ✓ Fréquence des repas

Le veau doit ingérer son premier repas aussitôt qu'il respire normalement et son second repas 6-9 heures après la naissance.

- ✓ Mode d'alimentation et stockage du colostrum

Le colostrum doit être offert avec un seau ou une bouteille munie d'une tétine. Le surplus de colostrum peut être conservé quelques jours dans un endroit frais ou préservé pour de longues durées par congélation.

➤ **Habitat - Hygiène et maladies**

- Désinfecter le cordon ombilical
- Sécher le veau
- ✓ Le logement individuel
 - Loger le veau dans un box individuel immédiatement après la naissance.
- ✓ Respect des règles d'hygiène
 - Les ustensiles utilisés pour l'alimentation doivent être nettoyés après chaque usage.
 - Le box individuel doit être nettoyé et désinfecté aussitôt que le veau le quitte, et rester inoccupé pendant 3 ou 4 semaines.

• **Mesures médicales**

La prévention vaccinale sera essentielle et aura pour objet de renforcer la transmission colostrale des défenses spécifiques passives de la mère au veau. Mais en raison du caractère passif de cette protection, l'efficacité de ces mesures sera conditionnée au respect de conditions minimales d'hygiène et à la maîtrise des principaux facteurs de risque.

➤ **La mère**

Dans les exploitations qui connaissent de nombreux problèmes de diarrhée, il est conseillé de vacciner préventivement les mères. Un vaccin de rappel devrait intervenir avant chaque nouvelle gestation. Vacciner la mère n'a une efficacité maximale que si les veaux reçoivent suffisamment de colostrum et cet assez rapidement après la naissance.

➤ **Le veau**

Dès les premières heures après la naissance, avant la prise de colostrum, administrer une première dose. Une deuxième dose peut être administrée 48 heures après. Mais il ya un risque d'interférence entre les deux types d'anticorps colostraux et post-vaccinaux. C'est pourquoi les travaux actuels tendent à mettre en œuvre la protection passive par le colostrum. Une protection optimale est obtenue grâce à un apport de colostrum suffisant, de bonne qualité et fourni précocement.

Perspectives

- Estimer la relation entre certaines pratiques d'élevage et le risque des DNN.
- Hiérarchiser et déterminer les priorités d'action (les éleveurs pourraient mettre en place des plans de lutte efficaces et adaptés à leur exploitation).
- Vulgariser le sujet (DNN) afin de sensibiliser les éleveurs.
- Approfondir l'étude en appliquant d'autres techniques de diagnostic plus sensibles (biologie moléculaire).
- D'autres enquêtes, de plus grande envergure devraient être menées pour à la fois estimer l'incidence réelle de ces agents pathogènes dans nos élevages et y apporter les solutions les plus appropriées

Références Bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Akam A., Tali-Maamar H., Rahal Kh., Tahral H., Chirila F., Khelef, D., Kaidi, R., Lafri, M., Cozma, V., 2004 : Fréquence D'isolement Des Souches D'Escherichia Coli K99 Chez Les Veaux Dans Six Fermes Laitières De La Mitidja Algérie, Bull. Usamvcn, Roumanie, 61, 10-15.
2. Anses., 2011 : Cryptosporidium Spp. Fiche De Description De Danger Microbien Transmissible Par Les Aliments! *Cryptosporidium Spp*, 1-3.
3. Argente G., 2009: Maitriser Les Vêlages Et La Naissance De Veaux Vivants. Dans: Fdgds 22 (Eds). Vêlages Et Santé Du Veau. Comprendre Pour Mieux Agir En Prévention, En Traitement Et En Résolution.
4. Aron M Et Grassé P. (1966): Précis De Biologie Animale. Huitième Edition. Masson Editeur, Paris, 1420p, P : 320.
5. Baintner, K. (2007). Transmission Of Antibodies From Mother To Young: Evolutionary Strategies In A Proteolytic Environment. Veterinary Immunology And Immunopathology, 117(3-4): 153-161.
6. Barnouin J., Faye B., 1985: objectivation de la propreté des vaches laitières et des stabulations: l'indice de propreté. Bulletin technique C.R.Z.V. theix INRA. 59: 61-67.
7. Barone R., 1996: Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques T3, Splanchnologie ed VIGOT.p 851.
8. Barone R., 2009: Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques. Appareil Digestif, Appareil Respiratoire, ed VIGOT, T 3. 853.
9. Barone, R., 2009 : *Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques* . *Appareil Digestif, Appareil Respiratoire, Tome Troisième*. Paris : Vigot, 853 P.
10. Barrington Gin, Gay Jm, Evermann JE, 2002: Biosecurity for Neonatal Gastrointestinal Diseases, Vet Clin North Am Food Anim Pract, 18(1):7-34
11. Beam A, Lombard J, Koprai C, Garber L, Winter A, Hicks J, Schiater J., 2009: Prevalence Of Failure Of Passive Transfer Of Immunity In Newborn Heifer Calves And Associated Management Practices On Us Dairy Operations, J Dairy, Sci, 92:3973-3980.
12. Becker C. & Commun L., 2013: Nutrition Et Immunologie Du Veau. La Prise Colostrale: Une Etape Indispensable Au Bon Départ Du Veau. Point Vêt., 44(N° Spécial: Prévention Nutritionnelle En Elevage Bovin), Pp.8-15 De Cas, Saint-Brieuc: Fdgds 22, Pp. 7-44

13. Becker C., 2013 : Nutrition Et Immunologie Du Veau. La Prise Colostrale : Une Etape Indispensable Au Bon Départ Du Veau. Point Vét. 5 -15.
14. Bendali F., 1998 : Thèse De Doctorat, 137 P.
15. Bendali F., 2009: Les Gastro-Entérites Néonatales Bovines : Une Approche De Stratégie Globale Pour Appréhender Une Pathologie Multifactorielle. 7^{ème} Jsv Ecole Nationale Vétérinaire Alger.
16. Bendali F., Bichet H., Schelcher., Sanaa M. F., 1999: Pattern Of Diarrhea In New born Beef Calves In South West France, Vet. Res.30 (1), 61-74.
17. Blanchard Pc (2012): Diagnostics Of Dairy And Beef Cattle Diarrhea. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.*, (28), 443-- 464.
18. Blanchard Pc., 2012: Diagnostics Of Dairy And Beef Cattle Diarrhea, Vet Clin North Am Food Anim Pract.; 28: 443-464.
19. Blanchard, P. C. 2012 : Diagnostics Of Dairy And Beef Cattle Diarrhea. Veterinary Clinics Of North America: Food Animal Practice, 28(3), 443–464.
20. Blum, J. W., 2006. Nutritional Physiology Of Neonatal Calves*. Journal Of Animal Physiology And Animal Nutrition. Vol. 90, N° 1-2, Pp. 1-11.
21. Blum, J. Woo Et Hammon, H., 2000. Colostrum Effects On The Gastrointestinal Tract, And On Nutritional, Endocrine And Metabolic Parameters In Neonatal Calves. Livestock Production Science. Vol. 66, N° 2, Pp. 151–159.
22. Bonneau, G., Dubuc, M.-È., Martin, A., Tremblay, S., Pouliot, N., & Djea, F., 2015: La Conduite D'élevage Entourant La Période Des Vêlages: Ça« Veau» La Peine De La Prioriser 1-56. Saint-Liguori Lanaudière: Agriculture, Pêcherie Et Alimentation Québécoise.
23. Bosse, P. (2010). Travaux Dirigés : "Logement En Elevage Bovin Laitier", Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire D'alfort, Unité Pédagogique De Zootechnie, P. 15.
24. Boudon, A., Khelil-Arfa, H., Menard, J.-L. (2013). Les Besoins En Eau D'abreuvement Des Bovins Laitiers : Déterminismes Physiologiques Et Quantification. Inra Prod. Anim., 26(3), Pp. 249–262
25. Bounab S., Détermination des volumes nets délivrés aux cultures irriguées dans quelques exploitations de Matidja ouest. - Ingénieur d'état en agronomie, INA, 2009, Alger.
26. Bouquet B., 2002 : Les Entérocolibacilles, C'est Tout Un Langage. L'hebdo Vétérinaire -N° 83 5 13-16.

27. Bradford P, Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 4th Edition. Mosby, 2008, 1872p.
28. Bradford P. Smith H., 2008: *Large Animal Internal Medicine*. 4th Edition. Mosby, Carlot, A.C., 2013 : Etude De La Corrélation Entre L'efficacité Alimentaire Et L'analyse Des Résidus De Bouses Chez Les Vaches Laitières Nourries Avec Une Ration Totale Mélangée.
29. Bradford P. Smith. *Large Animal Internal Medicine*. 2ème Ed.
30. Braun U., Amrein E., 2001 : Ultrasonographic Examination Of The Caecum And The Proximal And Spiral Ansa Of The Colon Of Cattle. *Vet. Rec.*, 149, (2), 45-48
31. Brian Lang, 2008 : L'administration De Colostrum Au Veau De Race Laitière, Fiche Technique.
32. Bush, L. J. And T. E. Staley (1980). Absorption Of Colostral Immunoglobulins In Newborn Calves. *Journal Of Dairy Science*, 63(4): 672-680.
33. Butler, J. E. (1973). Synthesis And Distribution Of Immunoglobulins. *Journal Of The American Veterinary Medical Association*, 163: 795-798.
34. Charbonnel L., 2015 : Cinétique De La Concentration En Immunoglobulines Colostrales Au Cours De La Congélation Chez La Vache. 19-120.
35. Chartier C., 2001: Epidémiologie De La Cryptosporidiose, *Point Vet.*, 212, 30-34.
36. Chatelain E, 1996: Appareil digestif des mammifères domestiques. Polycopié d'anatomie.
37. Chigerwe M, Tyler Jw, Schultz L, Middleton Jr, Steevens Bj, Spain Jn., 2008: Effect Of Colostrum Administration By Use Of Oroesophageal Intubation On Sérum IgG Concentrations In Holstein Bull Calves. *Am J Vet Res*, 69:1158-116.
38. Chigerwe M, Tyler Jw, Summers Mk, Middleton Jr, Schultz Lg, Nagy Dw., 2009: Evaluation Of Factors Affecting Sérum IgG Concentrations In Bottle-Fed Calves. *J Am Vet Med Assoc*, 234:785-789.
39. Chigerwe, M., J. W. Tyler, Et Al. (2008). "Effect Of Colostrum Administration By Use Of Oroesophageal Intubation On Serum IgG Concentrations In Holstein Bull Calves." *American Journal Of Veterinary Research* 69(9): 1158-1163.
40. Chigerwe, M., J. W. Tyler, Et Al. (2008). "Frequency Of Detectable Serum IgG Concentrations In Precolostral Calves." *American Journal Of Veterinary Research* 69(6): 791-795.
41. Chigerwe, M., J. W. Tyler, Et Al. (2009). "Evaluation Of Factors Affecting Serum IgG Concentrations In Bottle-Fed Calves." *Journal Of The American Veterinary Medical Association* 234(6): 785-789.

42. Cho Y-I, Yoon K-J. 2014 : An Overview Of Calf Diarrhea - Infectious Etiology, Diagnosis, And Intervention. J Vet Sci. 15(1):1–17.
43. Cho Y-I, Yoon K-J. An Overview Of Calf Diarrhea - Infectious Etiology, Diagnosis, And Intervention. J Vet Sci. 2014;15(1):1–17.
44. Colin, A., 2013 : La Gestion Du Veau Nouveau-Né : De La Mise-Bas À Ses 3 Jours, Approche Pratique Pour L'éleveur. 23-162.
45. Conneely, M., D. P. Berry, Et Al. (2014). "Effect Of Feeding Colostrum At Different Volumes And Subsequent Number Of Transition Milk Feeds On The Serum Immunoglobulin G Concentration And Health Status Of Dairy Calves." Journal Of Dairy Science 97: 6991-7000.
46. Cornille, M., 2015 : Performances Diagnostiques D'outils Pratiques Pour L'évaluation De La Qualité Du Colostrum Et Du Transfert D'immunité Passive Chez Les Bovins. 1-124.
47. Crouch C, Oliver S, Francis Mj., 2001: Serological, Colostral And Milk Responses Of Cows Vaccinated With A Single Dose Of A Combined Vaccine Against Rotavirus, Coronavirus And Escherichia Coli F5 (K99). Veterinary Record 149(4), 105-108.
48. Delisle, J., 2011 : Identification Et Caractérisation Génétique Et Phénotypique De Deux Espèces De Cryptosporidium Après Divers Passages Chez Le Veau. 23-116.
49. Diarrhéiques Du Veau, Renc. Rech. Ruminants, 6: 171-175
50. Dossou-Yovo, F., 2014: Modification De La Biodisponibilité Orale Des Médicaments: Interactions «Herb-Drugs» «Drugs- Drugs».19-45.
51. Elfstrand, L. (2002). Immunoglobulins, Growth Factors And Growth Hormone In Bovine Colostrum And The Effects Of Processing. International Dairy Journal, 12: 879-887.
52. Escluig M, Heckert, Hp, Goossens, L., 2004: Field Trial To Compare The Effectiveness Of Two Différent Dam Vaccines (Rotavec (Tm) Corona And Lactovac (R) C) Against Neonatal Diarrhoea In Cattie. Praktische Tierarzt 85(8).
53. Esther, Q., 2015 : Relation Entre La Qualité Du Colostrum Et Transfert D'immunité Passive En Elevages Bovins Allaitants Et Laitiers: Evaluation A Partir De 250 Cas. 1-93.
- Ewy, A., Neff, K., & Sutter-Lutz, B., 2005 : Diarrhée Des Veaux: Mesures De Lutte. 57-60. Revue Ufa 9/05 344, 8401 Winterthour.
54. Fecteau G., 1998 : Le Colostrum Et La Santé Du Nouveau-Né, Comité Bovins Laitiers Oct 1998.

55. Fichou E. Enquête De Terrain Sur L'étiologie Microbienne Des Diarrhées Néonatales De Veaux Et Sur La Sensibilité Aux Anti- Infectieux Des Colibacilles Isolés. Thèse Méd. Vét., Nantes, 2003, N°92, 104p.
56. Foley J.A And D.E Otterby (1978). Availability, Storage, Treatment, Composition, And Feeding Value Of Surplus Colostrum: A Review, J. Dairy Sci., 61(8) :1033-1060
57. Foster, D.M., Smith, G.W. 2009 : Pathophysiology Of Diarrhea In Calves. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 25(1), Pp. 13–36.
58. Foucras, G.,Navetat, H., Schelcher, F. 2007. Troubles Hydro-Electrolytiques Et Acido-Basiques Lors D'entérites Néonatales Chez Le Veau : Intérêt Des Examens Complémentaires Pour Une Meilleure Efficacité Des Mesures Correctrices. Le Nouveau Praticien Vétérinaire, Elevage Et Santé 329 : 52 – 58.
59. Frank Na, Kaneene Jb., 1993: Management Risk Factors Associated With Caif Diarrhea In Michigan Dairy Herds. Journal Of Dairy Science 76(5), 1313-1323.
60. Fremont A, Cornuejols Mj, Couquet C., 2004: Enquête Epidémiologique Sur Les Diarrhées Néonatales, Point Vét., 35, 20-23.Pp. 2-7
61. Furman-Fratczak K. Rzasa A, Stefaniak T., 2011: The Influence Of Colostrai Immunoglobulin Concentration In Heifer Calves' Sérum On Their Health And Growth. J Dairy Sci, 94:5536-5543.
62. **Gastal C. (2002):** Effet En Etat De Déshydratation Légère Sur La Valeur Du Test De Schirmer Chez Le Chien. Thèse De Doctorat Vétérinaire, Env De Toulouse, 148p, P : 60.
63. Gayrard, V. (2007). "Physiologie De La Reproduction Des Mammifères." Polycopié De Cours De L'ecole Nationale Vétérinaire De Toulouse: 156-162.
64. Geurden T., Claerebout E., Vercruysse J., Berkvens D., Bayesian A., 2008: Evaluation Of Four Immunological Assays For The Diagnosis Of Clinical Cryptosporidiosis In Calves Vet. J., 176 Pp. 400-402
65. Ghebru, H. (1988). Contribution A L'étude Du Pouvoir Pathogène Des Escherichia Coli. Mémoire De Maîtrise Et Sciences Vétérinaires En Microbiologie Immunologie. Nantes.
66. Godden S (2008). Colostrum Management For Dairy Calves. Vet. Clin. Food Anim. 24:19-39.
67. Godden S. (2008). Colostrum Management For Dairy Calves, Vet Clin Food Anim, 24 : 19–39

68. Gopal P.K And H.S Gill (2000). Oligosaccharides And Glycoconjugates In Bovine Milk And Colostrum, Br. J. Nutr., 84 (Suppl 1) : S69-S74
69. Guatteo, R., Le Dréan, É., Turban, H., Frédéric, L., Guinard Flament, J., & Le Cozier, Y., 2015 : Caractérisation De La Qualité Du Colostrum Et Du Transfert Colostrai Chez Les Veaux De Vaches Laitières Prim'holstein Dans Un Elevage Sur 2 Ans:Evaluer La Teneur En Immunoglobulines G Du Colostrum Chez La Vache *Laitière*, *Bulletin Des Gtv - N°71 Novembre 2013*, 27-32.
70. Guatteo., 2014 : Traitement Des Entérites Néonatales. 1-24. Ceva.
71. Hammon, H. M., Steinhoff-Wagner, J., Flor, J., Schönhusen, U. Et Metges, C. C., 2013. Lactation Biology Symposium: Role Of Colostrum And Colostrum Components On Glucose Metabolism In Neonatal Calves. Journal Of Animal Science. Vol. 91, N° 2, Pp. 685–695.
72. Heckert H. Bardella I, Brunner B. Brunner R., 2005: Effects Of Maternal Immunisation Of Cows- A Field Study. *Praktische Tierarzt* 86(7).
73. Heywang I., 1996 : Mortalité Et Morbidité Des Veaux Dans Les Exploitations D'élevage Bovin De Vendée. Mémoire De Dess D'épidémiologie Appliquée, Université J. Fourier, Grenoble.
74. Izzo M, Gunn Aa, House Jk.2015 : Neonatal Diarrhea. In: Smith Bp . *Large Animal Internal Medicine*. 5th Edition.Elsevier,1661p.
75. Izzo M, Kirkland P, Mohier V, Perkins N, Gunn A, House J., 2011 : Prévalence Des Principaux Agents Pathogènes Entériques Chez Les Veaux Laitiers Australiens Souffrant De Diarrhée Aust. *Vétérinaire*. J 89 Pages 167-173
76. Izzo, M., Kirkland, P., Gu, X., Lele, Y., Gunn, A., & House, J. 2012 : Comparison Of Three Diagnostic Techniques For Detection Of Rotavirus And Coronavirus In Calf Faeces In Australia. *Australian Veterinary Journal*, 90(4), 122–129.
77. Izzo.M., Gunn.Aa., House.Jk., (2015):Neonatal Diarrhea In: Smith B *Large Animal Internal Medicine 5th Edition* Elsevier, 166 P.
78. Jackes, S., 2012: Succédanés Du Colostrum Et Transfert D'immunitépassive Chez Le Veau Nouveau-Né. 40.
79. Jarvie Bd, Trotz-Williams La, Mcknight Dr, Leslie Ke, Wallace Mm, Todd Cg, Sharpe Ph, Peregrine As., 2005: Effect Of Halofuginone Lactate On The Occurrence Of *Cryptosporidium Parvum* And Growth Of Neonatal Dairy Calves, *J Dairy Sci*,
80. Jeannot, J., 2017: Les Pratiques De Drenchage En Elevage Bovin, Enquête Auprès Des Vétérinaires Du Doubs Et Du Jura. 23-100.

81. Johnson Tj, Nolan Lk. Pathogenomics Of The Virulence Plasmids Of Escherichia Coli. Microbiol Mol Biol Rev. 2009 Dec;73(4):750–74.
82. Juan L.R., Díez A., Javier Á. (2008): Principios Generales De Fluidoterapia En Ruminates (Les Principes Généraux De La Fluidothérapie Chez Les Ruminants), Article Espagnol. Recvet.(Iii):N° 6.
83. Jules Jeannot., 2017 : Les Pratiques De Drenchage En Elevage Bovin, Enquete Aupres Des Veterinaires Du Doubs Et Du Jura.
84. Klein K.A., Clark Ch., Allen A.L. (2002): Hypoglycemia In Sick And Moribund Farmed Elk Calves. Can Vet J ; (43):778–781.
85. Kolenda R, Burdukiewicz M, Schierack P. A Systematic Review And Meta-Analysis Of The Epidemiology Of Pathogenic Escherichia Coli Of Calves And The Role Of Calves As Reservoirs For Human Pathogenic E. Coli. Front Cell Infect Microbiol. 2015;5:23.
86. Lacroute H.M.M (2016). Place De La Colibacillose Chez Le Jeune Veau Et Antibiorésistance Dans L'allier (2011-2013). Bull. Acad. Vét. France. Tome 169 - N°2
87. Lacroute, H., 2014: Place De La Colibacillose Chez Le Jeune Veau Et Antibiorésistance Dans L'allier (2011-2013). 15-84. Bull. Acad.
88. Lallemond M, Villeneuve A, Belda J, Dubreuil P., 2006: Field Study Of The Efficacy Of Halofuginone And Decoquinat In The Treatment Of Cryptosporidiosis In Veal Calves. Vet Rec, 159:672-677.
89. Langkjær, H. Vigre, H.L. Enemark, C., 2007: Maddox-Hyttel Molecular And Phylogenetic Characterization Of Cryptosporidium And Giardia From Pigs And Cattle In Den-mark Parasitology, 134 Pp. 339-350
90. Larson, B. L., H. L. Heary, Jr., Et Al. (1980). "Immunoglobulin Production And Transport By The Mammary Gland." Journal Of Dairy Science 63(4): 665-671.
91. Lecomte, S., 2017 : Diarrhée Du Jeune Veau Une Analyse Et Un AntibioGramme, Dès Le Premier Veau Malade. 1-4. Arsia.
92. Lefay D, Naciri M, Poirier P, Chermette R., 2000: Prevalence Of Cryptosporidium Infection In Calves In France. Vet. Parasitol., 89, 1-9.
93. Legrand C., 2000 Bis: Les Gastro-Entérites Du Veau (Ii). Action Vêt. Cah. Clin., 1521 (Cahier Clinique N°52)
94. Levieux D. And A. Ollier (1999). Bovine Immunoglobulin G, Béta-Lactoglobulin, Alphalactalbumin And Serum Albumin In Colostrum And Milk During The Early Post Partum Period. J. Dairy Res. 66 (3) : 421-430

95. Levine, M. M. (1987). *Escherichia Coli* That Cause Diarrhea: Enterotoxigenic, Enteropathogenic, Enteroinvasive, Enterohemorrhagic, And Enteroadherent. *J Infect Dis* 155, 377–389.
96. Lomba M., Bughin J., 2007 : *Arsia Infos Mensuel De L'association Régionale De Santé Et D'identification Animales*.
97. Lorenz I, Mee Jf, Earley B, More Sj., 2011: *Caif Health From Birth To Weaning. I. Général Aspects Of Disease Prévention. Irish Veterinary Journal* 64.
98. Lorenz, I., Gentile, A. (2014). D-Lactic Acidosis In Neonatal Ruminants. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 30(2), Pp. 317–331.
99. Maddox-Hyttel C, Langkjaer Rb, Enemark Hi, Vigre H., 2006: *Cryptosporidium And Giardia In Différent Age Groups Of Danish Cattie And Pigs-Occurence And Mangement Associated Risk Factors. Vet Parasitol*, 141 :48-59.
100. Maes,P.(2010)*Etiologie Des Diarrhées Néonatales Et Transfert Colostral Chez Le Veau :Enquête Dans La Creuse*. 1-139.
101. Maillard R (2006b). *Le Transfert De L'immunité Colostrale Chez Le Veau. Point Vét.*, 37, Numéro Spécial, *Reproduction Des Ruminants : Gestation, Néonatalogie Et Post-Partum*, 110- 114.
102. Maillard R. (2006). *Composition Et Rôle Du Colostrum Chez Les Bovins, Le Point Vétérinaire : Reproduction Des Ruminants – Gestation, Néonatalogie Et Post Partum, Edition Spéciale : 72 – 78*
103. Maillard R. And B. Guin (2013). *Immunité Colostrale Chez Les Bovins, Bull. Gtv*, 71 : 17-24
104. Mainil J., 2000 : *Le Point Sur Les Connaissances Sur Les Entérites A Escherichia C ou Chez Le Veau. Ann. Méd. Vét.* 144, 121-136.
105. Mallet, R., 2016: *Adaptation Du Traitement Des Diarrhees neonatales Du Veau A L'évaluation Clinique*. 18-73.
106. Marcillaud S. *D-Lactates Plasmatiques Chez Le Veau : Validation D'une Technique De Dosage. Intérêt Dans Les Gastroentérites Paralysantes. Thèse Méd. Vét. Toulouse.* 1998, 162p
107. Martin E., 2013 : *Etude De L'immunité Intestinale De La Truite Arc-En-Ciel (Oncorhynchus Mykiss) Et Perspectives De Modulation Par Des Additifs Alimentaires*
108. Meganck V', Hoflack G, Opsomer G., 2014: *Advances In Prévention And Therapy Of*

109. Mellata M., Bakour R., Mohamed Oussaid A ., Jacquemin E., Mainil J., 1998: Caractérisation Phenotypique Et Genotypique De La Virulence Potentielle De Souches D'escherichia Coli Bovines Isolées En Algérie. Ann. Med. Vet.142 ,207-214.
110. Menard J. & Capdeville J., 2011: L'hygiène Et L'ambiance Dans Les Batiments. Dans: Institut De L'élevage (Eds). La Gestion Sanitaire Du Troupeau. Paris : Editions France Agricole, Pp. 120-131
111. Merlot, E., Quesnel, H., & Prunier, A. (2015) Conséquences Du Stress Maternel Pendant La Gestation Sur L'immunité Et La Santé Des Nouveau-Nés En Elevage. Inra Prod.Anim.,20 15, 28 (4), 283-294.
112. Michel A. Wattiaux, 2004 : Elevage De Génisse : De La Naissance Au Sevrage Chapitre 28 : Importance De Nourrir Le Nn Avec Le Colostrum.
113. Millemann Y : 2009 : Diagnosis Of Neonatal Calf Diarrhoea. Revue Méd. Vét., 160, 8-9, 404-409
114. Millemann Y, Maillard R. *Gastro-Entérites Néo-Natales, Pathologie Des Ruminants Uv 1*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire D'alfort, Unité Pédagogique Pathologie Du Bétail, 2008
115. Millemans Y., Maillard R (2007) : Les Agents Entéropathogènes Du Veau. *Point Vét.*, **38**, 53-- 60. *Et Santé*, **4**, 32-- 36.
116. Miszczycha, S. D. (2013) Croissance Et Survie Des Escherichia Coli Producteurs De Shiga Toxines (Stec) En Fonction Des Technologies Fromagères Mettant En Oeuvre Du Lait Cru. 26-76-101 \Tetagro-Sup, Campus Vétérinaire De Lyon.
117. Mohamed Oussaid., Akam A., Tali-Maamar H., Rahal Kh., Tahral H., Chirila F., Khelef,D., Kaidi, R., Lafri., M., Cozma V.,1996, . Fréquence D'isolement Des Souches D'escherichia Coli K99 Chez Les Veaux Dans Six Fermes Laitières De La Mitidja Algérie. Bull. Usamv-Cn, Roumanie, 2004, 61, 10-15.
118. Moran J.2002. Calf Rearing : A Practical Guide. Landlinks Press. Collingwood Vic. 3066. Australia. 211.
119. Mornet P Et Espinasse J. (1977): Le Veau : Anatomie, Physiologie, Elevage, Alimentation, Production, Pathologie. Edition N° :1142, Maloine S.A. Editeur. Paris. 607p. P : 101, 112-120.
120. Morriil Km, Conrad E, Lago A, Campbell J, Quigley Jd, Tyler H., 2012: Nationwide Evaluation Of Quality And Composition Of Colostrum On Dairy Farms In The United States. J Dairy Sei, 95:3997-4005.

121. Mounaix B., Roussel P., Assie S., Unit., 2014: Maitrise De La Santé Des Troupeaux Bovins, Institut De L'élevage, 35652 Le Rheu ; Renc. Rech. Ruminants, 21
122. Moxley Ra, Smith Dr. Attaching-Effacing Escherichia Coli Infections In Cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2010 Mar;26(1):29–56, Table Of Contents.
123. Muller, L.D. And Ellinger, D.K. :1981. Colostral Immunoglobulin Concentrations Among Breeds Of Dairy Cattle. Journal Of Dairy Science, 64, 1727-1730. Sartelet, A. Et Lecomte, D. : 2016 : La Fluidothérapie Chez Le Bovin Adulte. Journée Pluridisciplinaire Vétérinaire. Liège.
124. Murray Cf., Leslie Ke., 2013: Newborn Calf Vitality: Risk Factors, Characteristics, Assessment, Resulting Outcomes And Stratégies For Improvement, The Vet. J. 198: 322-328
125. Nagy B, Fekete Pz. Enterotoxigenic Escherichia Coli (Etec) In Farm Animals. Vet Res. 1999 Jun;30(2-3):259–84.
126. Nagy B, Fekete Pz. Enterotoxigenic Escherichia Coli In Veterinary Medicine. Int J Med Microbiol. 2005 Oct;295(6-7):443–54.
127. Nagy B, Fekete PZ. Enterotoxigenic Escherichia coli in veterinary medicine. Int J Med Microbiol. 2005 Oct;295(6-7):443–54
128. Nappert G, Hamilton D, Petrie L, Naylor J.M. (1993): Determination Of Lactose And Xylose Malabsorption In Preruminant Diarrheic Calves. Can J Vet Res 1993; 57: 152-158.
129. Nataro, J. P. & Kaper, J. B. (1998). Diarrheagenic Escherichia Coli. Clin Microbiol Rev 11, 142– 201.
130. Navetat .H, Rizet C. Cchhlcher F 2002 : Comment Comprendre La Base De La Réhydratation Orale Chez Le Veau Bulletin Des Gtv N 17 Pp 25,30.
131. Navetat H., Schelcher F., 1999: Epidémiologie Et Maîtrise Des Gastroentérites
132. Navetat, H., Rizet, C., Meyus, A., Foucras, G., & Scheicher, F. (2007)La Réhydratation Du Veau : Présentation D'un Système Expert. 325-330. Bull. Acad. Vét. France 2007 - Tome 160 - N°4 Wwww.Academieveterinaire- Defrance.Org .
133. Navetat, H., Rizet, C., Meyus, A., Foucras, G., Schelcher, F. (2007). Rehydration Of Calves: Presentation Of An Expert System. Bull. Acad. Vet. Fr., 160(4), Pp. 325-330.
134. Navetat, H., Rizet, Cl., Meyus, A., Schelcher, F. 2003. Evaluation De L'équilibre Acido-Basique Chez Le Veau : Bases Théoriques Et Pratiques. In Proceedings Journées Nationales Gtv Nantes. Pp. 121-135.

135. Naylor J. 2001 : Neonatal Ruminant Diarrhea, Large Animal Internal Medicine, Edition Mosby, 3ème Édition, 350-365.
136. Naylor, J.M. Neonatal Calf Diarrhea. In: Anderson D.E. (2009). *Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice*. St. Louis : Saunders Elsevier, Pp. 70-77.
137. Naylor, J.M., Zello, G.A., Abeysekara, S. Advances In Oral And Intravenous Fluid Therapy Of Calves With Gastrointestinal Disease. In: World Association For Buiatrics (2006). Proceedings Of The 24th Congress Of The World Association For Buiatrics, 15-19 Octobre 2006, Nice, 740 P
138. Negny V. Acidose Métabolique Sans Déshydratation Avec Accumulation De D-Lactates Chez Le Veau Nouveau-Né. *Thèse Méd. Vét. Toulouse*. 2002, 54p.
139. Neonatal Dairy Calf Diarrhoea: A Systematical Review With Emphasis On Colostrum Management And Fluid Therapy. Nov 25;56:75.
140. Nicolas J., Gayaud C., Noel F., 1984: Les Diarrhées Néonatales Du Veau. 1. Enquête Epidémiologique En Limousin. *Rec. Med. Vet.*, 160, 107-110
141. Pannaux, G. (2012). Résistance Aux Céphalosporines Dans La Flore Commensale Digestive Des Ruminants. *Thèse Méd. Vét., Alfort, N°24*, 84
142. Payagalage, N. K. (2013) La Gastro-Entérite Paralysante Chez Leveau: Enquête Sur Les Critères Diagnostiques Et Les Aspects Thérapeutiques Actuels En France. 19-130.
143. Peigrin, M. F. (2014) Facteurs De Risque De Mortalité Des Veaux Laitiers Dans Les Vosges: Etude Dans 62 Exploitations En 2012. 16-91.
144. Pery P., Metzger J.J., 1977: Le Veau ; Immunologie Générale . Maloine S.A Edition. Pp.261 276.
145. Pilot-Storck. (2011) Physiologie Des Grandes Fonctions, Physiologie De La Digestion, Particularités Digestives Du Jeune. 17.
146. Plos One, 12(8), E0182938. Bradford P, Smith. 2008 :Large Animal Internal Medicine. 4th Edition. Mosby, 1872p
147. Pohl P. Les Souches Pathogènes D'escherichia Coli, Histoire Et Classification. *Ann Méd Vét.* 1993;(137):325–33.
148. Porter P (1972). Immunoglobulins In Bovine Mammary Secretions. Quantitative Changes In Early Lactation And Absorption By The Neonatal Calf. *Immunology*. 23:225.
149. Quaile, E., 2015. Relation Entre Qualité Du Colostrum Et Transfert D'immunité Passive En Elevages Bovins Allaitants Et Laitiers: Evaluation A Partir De 250 Cas. *Thèse De Doctorat Vétérinaire*. Toulouse : Université Paul Sabatier.

150. Guilhermet R., C.-M. Mathieu, R. Toullec, Marguerite Beaufils, Monique Mansion, Et al., 1975 : Transit Des Aliments Liquides Au Niveau De La Gouttière Œsophagienne Chez Le Veau Préruminant Et Ruminant. Annales De Zootechnie, Inra/Edp Sciences , 24 (1), Pp.69-79.
151. Raboisson, Didier, Trillat, Pauline Et Cahuzac, Clélia, 2016. Failure Of Passive Immune Transfer In Calves: A Meta-Analysis On The Consequences And Assessment Of The Economic Impact. Plos One. 2016. Vol. 11, N° 3.
152. Radigue P., Eble J., 2008 : Animaux De Rente. Le Traitement Non Spécifique Des Gastro-Entérites Du Veau Cp N° 6.
153. Radostits O., Gay C., Blood D.C., Hinchcliff K.W., 2001: Diseases Caused By Protozoa, In Veterinary Medicine, Edition Saunders, 9ème Edition, Part. I-6, 1311-1313
154. Rastani Rr., Grummer Rr., Bertics Sj., Gumen A., Wiltbank Mc., Mashek Dg., Schwab Mc., 2005: Reducing Dry Period Length To Simplify Feeding Transition Cows: Milk Production, Energy Balance, And Metabolic Profiles. J Dairy Sci, 88:1004-1014.
155. Ravary B, Slatter N, Roch N. 2006 Néonatalogie Du Veau . 1ère Ed. Maisons-Alfort, France: Editions Du Point Vétérinaire;. 266 P.
156. Ravary-Plumioen B, Maladies Intestinales Du Veau En Période Néonatale. In : Francoz D, Couture Y (2014) Manuel De Médecine Des Bovins. Med'com, 672-685
157. Reiter, B. (1978). "Review Of Nonspecific Antimicrobial Factors In Colostrum." Annales De Recherches Vétérinaires 9(2): 205-224.
158. Reynolds D.J., Morgan J.H., Chanter N., Jones P.W., Bridges J.C., Debney T.G., Bunch K.J., 1986: Microbiology Of Calv Diarrhea In Southern Britain. Vet. Rec., 119, 3439.
159. Rodolphe, R. P., 2011 : Étiopathogénie Des Déplacements De La Caillette Chez La Vache Laitière Étude Épidémiologique Dans La Zone Thiérache 11-26.
160. Roitt I.M (1999). Les Molécules Qui Reconnassent L'antigène. In: Immunologie. Pradel, 65-76, 360p
161. Rousseau, F., 2006: Les Diarrhées Des Veaux Sous La Mère : Il Est Impossible De Les Éviter Totalemt,Mais Sachez Les Prévenir Et Les Guérir. 1-8. Édition Décembre 2006.
162. Roy, J. H. B. (1980). "Factors Affecting Susceptibility Of Calves To Disease." Journal Of Dairy Science 63(4): 650-664.

163. Royer, S. (2015) Détection Et Caractérisation Moléculaire De *Cryptosporidium* Lors De Diarrhées Chez Le Veau Non Sevré Dans Une Clientèle Allaitante. 20-160.
164. Ruckebusch, Y., 1988 : Anatomy Of The Gastro-Intestinal Tract. In: Church, D.C. *The Ruminant Animal. Digestive Physiology And Nutrition*. Englewood Cliffs : Prentice Hall, Pp. 64-107.
165. Schelcher, F., De Rycke, J., Martel, J.L., Valarcher, J.F., Espinasse, J. Diarrhées Colibacillaires Néonatales Du Veau. *Point Vétérinaire*. 1993;(25):611–23.
166. Scherrer R, Laporte J. 1983 : Rotaviroses Et Coronaviroses Du Veau. *Rec Méd Vét.* ;159 (3):173–83.
167. Scherrer R, Laporte J. Rotaviroses Et Coronaviroses Du Veau. *Rec Méd Vét.* 1983;159(3):173–83.
168. Scherrer R, Laporte J., 1983 : Rotaviroses Et Coronaviroses Du Veau. *Rec. Mcd. Vêt.*, 159, 173-183.
169. Sen I., Constable P.D. (2013): General Overview To Treatment Of Strong Ion (Metabolic) Acidosis In Neonatal Calves With Diarrhea. Purdue University, 625 Harrison St, West Lafayette, In 47907-2026, Usa.
170. Sfaksi. A., Boussenna.S., 2009: Incidence Et Étiologie Des Diarrhées Néonatales Du Veau Nouveau-Né Dans L'est Algérien. *Sciences& Technologie C - N°30* Pp.16 21.
171. Silverlås C, Bjirkman C, Egenvali A., 2009: Systematic Review And Meta-Analyses Of The Effects Of Halofuginone Against Calf Cryptosporidiosis. *Prev Vet Med*, 91:73-84.
172. Skrzypek, T., J. L. Valverde Piedra, Et Al. (2007). Gradual Disappearance Of Vacuolated Enterocytes In The Small Intestine Of Neonatal Piglets. *Journal Of Physiology And Pharmacology*, 58 (Suppl 3): 87-95.
173. Smith Bp. *Large Animal Internal Medicine*. 4th Edition. Mosby, 2008, 1872p.
174. Smith BP. *Large animal internal medicine*. St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier; 2009.
175. Souchar, J. (2016) Les Enterites Ou Diarrhées Neonatales. 1-2.
176. Stelwagen, K., E. Carpenter, Et Al. (2009). Immune Components Of Bovine Colostrum And Milk. *Journal Of Animal Science*, 87(Suppl 13): 3-9.
177. Stenger, A. (2016) Contribution A L'étude De La Qualité Du Colostrum Chez La Vache
178. Torche, S. (2014) La Fluidothérapie Chez Les Jeunes Veaux Diarrhéiques. 4-173.
179. Torres-Medina, A., Schlafer, D. H., & Mebus, C. A. 1985 : Rotaviral And Coronaviral Diarrhea. *Veterinary Clinics Of North America: Food Animal Practice*, 1(3), 471–493.

180. Toullec R., Lalles J.-P., 1995 : Digestion Dans La Caillette Et L'intestin Grêle. In : Jarrige R., Ruckebusch Y., Demarquilly C., Farce M-H., Journet M. (Eds). Nutrition Des Ruminants Domestiques. Ingestion Et Digestion, Inra, Paris, 527-582
181. Trefz, F. (2016) Hypoglycaemia In Hospitalised Neonatal Calves: Prevalence, Associated Conditions And Impact On Prognosis. 103-108.
182. Trefz, F. M., Lorenz, I., Lorch, A., & Constable, P. D. 2017 : Clinical Signs, Profound Acidemia, Hypoglycemia, And Hyponatremia Are Predictive Of Mortality In 1,400 Critically Ill Neonatal Calves With Diarrhea.
183. Trotz-Williams La., Leslie Ke., Peregrine As., 2008: Passive Immunity In Ontario P. Dairy Calves And Investigation Of Its Association With Calf Management Practices. J
184. Urdy K., Chigerwe M., Tyler Jw., 2008: Voluntary Colostrum Intake In Holstein Heifer Calves. Bovine Pr, 42:198-200.
185. Vernozzy-Rozand, C. & Montet, M.-P. (2001). Escherichia Coli O157:H7. Librairie Lavoisier, Tec & Doc. Paris, France
186. Vialard J (2007) : Le Diagnostic Au Laboratoire Des Entérites Du Veau. *Nouv Prat Vét Elevages*
187. Waele V., Speybroeck N., Berkvens D., Mulcahy G., Murphy Tm., 2010: Control Of Cryptosporidiosis In Neonatal Calves: Use Of Halofuginone Lactate In Two Different Calf Rearing Systems. Prev Vet Med, 96:143-151.
188. Waltner-Toews D., Martin S., Meek A., 1986: Dairy Calf Management, Morbidity And Mortality In Ontario Holstein Herds. Prev. Vet. Med.
189. Weaver, D. M., J. W. Tyler, Et Al. (2000). "Passive Transfer Of Colostral Immunoglobulins In Calves." Journal Of Veterinary Internal Medicine 14: 569-577.
190. Weaver, D. M., J. W. Tyler, Et Al. (2000). Passive Transfer Of Colostral Immunoglobulins In Calves. Journal Of Veterinary Internal Medicine, 14(6): 569-577.
191. Wise, G. H., Anderson, G. W., & Linnerud, A. C., 1984 : Relationship Of Milk Intake By Sucking And By Drinking To Reticular-Groove Reactions And Ingestion Behavior In Calves. *Journal Of Dairy Science*, 67(9), 1983–1992.
192. Wyatt Cr, Riggs Mw, Fayer R., 2010: Cryptosporidiosis In Neonatal Calves. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 26(1):89-103
193. Xiao L., Zhou L., Santin M., Yang W., Fayer R., 2007: Distribution Of Cryptosporidium Parvum Subtypes In Calves In Eastern United States Parasitol. Res., 100 Pp. 701-706.

194. Zouagui, Z. (2017) Diarrhées Néonatales Chez Le Veau Au Maroc: Prévalence Des Causes Infectieuses Majeures (Rotavirus Et Cryptosporidium Parvum). 103-107, *Rev. Mar. Sci. Agron. Vét.*
195. Zouagui.Z, Elba.S, Alali.S, Ait Lbacha (2017) : Diarrhées Néonatales Chez Le Veau Au Maroc: Prévalence Des Causes Infectieuses Majeures (Escherichia Coli F5, Coronavirus)
196. Zundel E., Seegers H., Prost S., 2010. Attentes Et Besoins Exprimés Par Les Acteurs Des Filières Bovines Pour La Gestion De La Santé Des Animaux, *Renc. Rech. Ruminants*, 17: 67-70.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire sur les diarrhées néonatales chez le veau

Wilaya :

Commune :

Nom de l'élève :

Fiche de naissance

[illegible]

Annexe 2: Évaluation du veau nouveau-né dans les minutes qui suivent sa naissance

Tableau : Chronologie des principaux critères d'évaluation de la vitalité du veau à la naissance

Action effectuée par le veau	Délais (Mee, 2008)	Délais (Lester, et al., 2009)
Tenir sa tête	3 min	Quelques secondes à 1 min
Se mettre en décubitus sternal	5 min	2 à 3 min
Tenter de se lever	20 min	15 à 30 min
Se lever seul	60-90 min	35 min (veau allaitant) 70 min (veau laitier)
Tenter de téter / chercher la mamelle	1 à 2 h	81 min (veau allaitant) 160 min (veau laitier)
Téter seul / spontanément	2 à 4 h	/
Stabilisation de la température rectale à 38,5 °C-39 °C	1 à 3 h	/

Tableau: Critères d'appréciation de l'état de vitalité du veau nouveau-né dans la minute qui suit sa naissance (Luet, 1985) (Ravary, et al., 2006)

Critère évalué	Note		
	0	1	2
Tonus musculaire Mouvements	Nul Aucuns	Faible (ne tient pas sa tête) Réduits	Normal (tient sa tête) Activité normale
Réponse aux stimuli Réflexes	Nulle Aucuns	Faible Faible	Normale Normaux
Respiration spontanée	Absente	Faible, irrégulière, « gasping »* < 30 mpm	Normale en intensité et en fréquence
Fréquence cardiaque	Absente (pouls et battements cardiaques non perceptibles)	< 120 bpm	> 120 bpm

Par addition des notes obtenues à chaque ligne, on obtient un score de vitalité du veau :

- Score de 7-8 : veau normal et viable
- Score de 4-6 : veau faible (viable si des mesures de soutien sont rapidement mises en place)
- * Score de 0-3 veau non viable ; *Le gasping correspond à une respiration difficile, entrecoupée, haletante.

Annexe 2 :

Tableau : Etablissement du score clinique à partir des paramètres du logiciel

Paramètre	Interprétation	Score
Réflexe succion	Présent	0
	Diminué	1
	Désorganisé	2
	Absent	3
Réflexe menace	Normal	0
	Diminué	1
	Absent	2
Sensibilité	Conservée	0
	Diminuée	1
	Absente	2
Cavité buccale	Normale	0
	Fraîche	1
	Froide	2
Extrémités	Normale	0
	Froides	1
	Glacées	2

Annexe3: Figure : : Interface permettant de renseigner les éléments de l'examen clinique

Annexe 4: Les variables concernant la gestion des veaux malades:

Variables	Modalités
Prise de la température systématique lorsqu'un veau semble malade	Oui/Non
Examen des fèces systématique lorsqu'un veau semble malade	Oui/Non
Examen de l'ombilic systématique lorsqu'un veau semble malade	Oui/Non
Examen de la respiration systématique lorsqu'un veau semble malade	Oui/Non
Traitement systématique lorsqu'un veau est malade	Oui/Non
Traitement antibiotique systématique	Oui/Non
Traitement suivant un protocole de soin	Oui/Non
Isolement des veaux lorsqu'ils sont malades	Oui/Non
Vaccination des veaux contre les agents responsables des problèmes respiratoires	Oui/Non
Appel du vétérinaire en cas de veaux malades	Oui/Non
Présence d'un registre d'élevage à jour pour les veaux	Oui/Non

Annexe 5 : les variables sur le logement des veaux.

Variables	Modalités
Logement individuel pendant au moins 15 jours suite à la naissance	Oui/Non
Veau disposant de plus de 3m ²	Oui/Non
Veaux maintenus au propre	Oui/Non
Veaux élevés dans le même bâtiment que les adultes	Oui/Non
Veaux pouvant avoir des contacts avec des adultes	Oui/Non
Présence de veaux à l'attache	Oui/Non

Annexe 6 : les variables concernant la gestion des vêlages.

Variables	Modalités
Présence de box de vêlage	Oui/Non
Le box de vêlage sert également de box infirmerie	Oui/Non
Lieu de vêlage propre	Oui/Non
Surveillance des vêlages régulière	Oui/Non
Intervention systématique lors des vêlages	Oui/Non
Lavage des mains ou port de gants lors des interventions	Oui/Non
Désinfection de la vèleuse après utilisation	Oui/Non
Désinfection du cordon immédiatement après le vêlage	Oui/Non
Connaissance des méthodes de réanimation des veaux	Oui/Non

Annexe 7 : les variables concernant la gestion de la prise colostrale.

Variables	Modalités
Mode de distribution du colostrum	Biberon Tétée Sonde œsophagienne
Type de colostrum	De la mère Autre
Distribution du premier colostrum dans les deux heures suite au vêlage	Oui/Non
Distribution du premier colostrum dans les six heures suite au vêlage	Oui/Non
Distribution du premier colostrum dans les douze heures suite au vêlage	Oui/Non
Distribution possible de colostrum de vaches en mammite	Oui/Non
Présence de colostrum congelé	Oui/Non

Annexe 8 : les variables concernant la gestion du tarissement et l'état de santé de la mère

Variables	Modalités
Tarissement durant 7ème mois	Oui/Non
Tarissement durant 8ème mois	Oui/Non
Tarissement durant 9ème mois	
Séparation des vaches tarées du troupeau	Oui/Non
Vérification de l'état d'embonpoint des vaches au cours du tarissement	Oui/Non
Note d'état de 3-4/5 pour les VL au tarissement	Oui/Non
Note d'état de 3-4/5 pour les génisses, deux mois avant vêlage	Oui/Non
Note d'état de 3-4/5 pour les VL au moment du vêlage	Oui/Non
Note d'état de 3-4/5 pour les génisses lors du vêlage	Oui/Non
Vaccination des VT contre les agents de diarrhée des veaux	Oui/Non
Troupeaux rencontrant moins de 5 % de maladies	Oui/Non
Bonne gestion du parasitisme par la douve	Oui/Non
Bonne gestion du parasitisme	Oui/Non

Annexe 9 :

Plaque 1

T	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----

R+												
R-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
C+												
C-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F5+												
F5-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Cr+												
Cr-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-

Plaque 2

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

Plaque 3 : isolement des agents infectieux.

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

Plaque 4 : isolement des agents infectieux.

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

Plaque-5 isolement des agents infectieux.

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

Plaque 6 : isolement des agents infectieux.

T	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----

[illegible]

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

[illegible][illegible]

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