

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur En

Médecine vétérinaire

THEME :

**Enquête rétrospective épidémio-clinique
auprès des vétérinaires praticiens sur les
diarrhées néonatales chez les veaux**

Présenté par :

Melle CHERIF Feriel & Melle DJEMAA Dounia.

Soutenu publiquement, le 18 juillet 2022 devant le jury :

Mme BAAZIZI Ratiba

MCA ENSV

Présidente

Mr BAROUDI Djamel

MCA ENSV

Examinateur

Mr ABDELAZIZ Abdelhafid

MAA ENSV

Promoteur

Année 2021/2022

Déclaration sur l'honneur

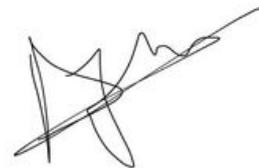
Nous, soussignons CHERIF Feriel et DJEMAA Dounia, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents, ou d'une partie du document publiés sous toutes forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.

En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'étude.

CHERIF Feriel

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Cherif Feriel', written in a cursive style.

DJEMAA Dounia

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Dounia Djemaa', written in a cursive style.

Remerciements :

On commence par remercier le bon dieu tout puissant qui nous a donné la force et la volonté de réaliser ce modeste travail.

Nos vifs remerciements vont à notre cher promoteur Dr. ABDELAZIZ Abdelhafid enseignant à l'école nationale supérieure vétérinaire, pour son aide, sa confiance, pour ces précieux conseils et pour sa patience sans limites.

On tient à remercier Dr. BAROUDI Djamel qui nous a fait l'honneur de juger et d'examiner notre travail et de faire part de notre jury de mémoire.

On adresse nous profonds remerciements au Dr. BAAZIZI Ratiba Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire.

On remercie également AMI AHMED, techniciens de laboratoire de parasitologie de l'école nationale supérieure vétérinaire pour son aide et collaboration scientifique.

On tient ainsi à remercier les vétérinaires praticiens et tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail, Profonds remerciements.

Dounia & Feriel

Dédicaces

Je tiens c'est avec grand plaisir que je dédie ce modeste travail

A ma famille pour tout l'amour, le soutien et l'affection, un merci ne suffit pas pour vos sacrifices et votre patience, votre amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :

Particulièrement à ma très chère maman **DOUDAH Hassina**, mon bras droit dans la vie, ton soutien et ton amour et ta confiance m'ont toujours donné de la force pour préserver et pour prospérer dans La vie. Tu as toujours cru en moi et en mes capacités. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

A Mon très cher père **DJEMAA Slimane**, merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi. Si je suis arrivée là aujourd'hui c'est grâce à tes sacrifices. Que dieu te préserve et te protège de tout mal.

A mes chers frères **Mohamed, Aymen, Yacine** et **Anes**, ma source de joie, de bonheur et de motivation, je ne peux pas imaginer ou je serai sans vous à mes côtés.

A ma très chère cousine **Kenza** et ses enfants **Céline** et **Amir** .merci d'être là pour moi et d'être comme ma grande sœur, tu me fais toujours sentir que tu es derrière moi. Sache que ton support fait une grande différence dans ma vie, je te promets de toujours être là pour toi en retour ma sœur.

A ma cousine **Hanane** et sa fille **Amira**.

A mon cousin **Amine** et tous mes cousins et cousines merci à vous. Vous m'avez aidé pour tout, depuis que je suis née, jusqu'à aujourd'hui.

A ma binôme, **Feriel** qui m'a aidé et supporté dans les moments difficiles, je suis chanceuse de t'avoir à mes côtés.

A ma très chère copine **Rania**, je ne sais même pas si je pourrais trouver des mots capables d'exprimer ma gratitude. Merci de m'aimer inconditionnellement, avec bienveillance et avec compréhension, et merci de m'avoir accordé ta confiance et avoir accepté la mienne.

A mes amis de l'école en particulier **le groupe 3** qui ont partagé cette aventure avec moi, Merci Pour votre soutien, votre amitié et tous ces merveilleux souvenirs. Vous êtes ma deuxième famille.

A tous mes amis.

A toute l'équipe Hb vet **Dr. Ryma** et **Dr. Ibtissem** merci pour vos conseils et votre soutien.

DOUNIA

Dédicaces :

Je dédie ce modeste travail a :

A mon très cher papa, professeur **CHERIF Nacer eddine**
Qui Aucune dédicace, ne pourrait exprimer avec fidélité, la profonde affection,
l'estime et le respect que je lui porte. Ses encouragements, ses prières et ses
innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide, que Dieu te donne
une longue vie pleine de santé et de sérénité.

A ma très chère maman **BRAKNI Lilya**
A qui je dois tout, son amour, sa bonté, sa générosité extrême ainsi que son
soutien était sans limites. Ce travail est le fruit des sacrifices qu'elle as consentis
pour mon éducation et ma formation. Que Dieu tout puissant, te protège et
t'assure une bonne santé et longue vie.

A mes très chères sœurs : **NAHLA, MARIA**, et ma petite princesse **DINA** mes
source de joie, de bonheur et de motivation.

A mes copines : **KATIA & FLORA** en souvenir de nos agréables moments
passés ensemble, et en témoignage de notre amitié.

A ma binôme **DOUNIA**, la meilleur binôme qu'une personne puissent avoir avec
qui j'ai partagé ce travail ainsi que 5 ans d'aventure et d'expérience extraordinaire.

Au meilleur groupe « **G3** » Pour tous les bons moments partagés.

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller,
m'encourager ou simplement me faire sourire.

A madame **NADJI Nassima** responsable de la bibliothèque de l'ENSV et **Toufik**
pour leur immense gentillesse et bienveillance.

Feriel

Résumé :

Les diarrhées néonatales constituent un véritable problème sanitaire dans les élevages bovins. Elles sont responsables d'une mortalité importante, notamment en cas d'origine multiple. En plus de la perte économique pour l'éleveur, s'ajoute un problème de santé publique en général.

Notre travail est une étude rétrospective qui utilise des données de terrains transmises par des vétérinaires praticiens par le biais de leurs réponses à un questionnaire d'évaluation du veau diarrhéique, lors de leur examen clinique en précisant l'évolution de l'état des veaux suite aux différents traitements donnés.

D'après nos résultats, la majorité des DNN sont liquide et de couleur jaunâtre survenant pendant les deux premières semaines de vie des veaux.

Elles sont majoritairement dues à E coli, Cryptosporidium, et Rotavirus/coronavirus, on note aucune prédisposition raciale mais plutôt une prédisposition liée au sexe ou on remarque que les males sont plus sensible que les femelles, on constate aussi que l'intervention du vétérinaire se fait précocement avant que l'animal soit en décubitus latéral ou qu'il soit gravement déshydraté, en raison de l'inquiétude de l'éleveur devant les cas de diarrhée par rapport aux autres pathologies. Ceci explique l'évolution favorable de l'état du veau constaté dans notre étude.

Notre étude a démontré aussi une relation intime entre âge et l'agent pathogène ou on trouve un pic de contamination relative à chaque agent pendant les différentes tranches d'âges.

Mots clés : Diarrhées néonatales, Veaux, Enquête, Rotavirus, Coronavirus, E. coli, Cryptosporidium, néonatalogie, giardia, épidémiologie.

Abstract :

Neonatal diarrhea is a real health problem in cattle farms. They are responsible for significant mortality, especially in cases of multiple origin. In addition to the economic loss for the breeder, there is also a public health problem in general.

Our work is a retrospective study that uses field data transmitted by veterinarians through their responses to a questionnaire for the assessment of diarrheal calves, during their clinical examination, specifying the evolution of the calves' condition following the various treatments given. According to our results, the majority of DNNs are liquid and yellowish in color occurring during first two weeks of life of the calves.

They are mainly due to E coli ,cryptosporidium, and rotavirus / coronavirus, there is no racial predisposition but rather a sex-linked predisposition where we notice that the males are more sensitive than females, we also note that the intervention of the veterinarian is done early, before the animal is in lateral decubitus or is seriously dehydrated, due to the concern of the breeder in front of the cases of diarrhea compared to the other pathologies. This explains the favorable evolution of the state of the calf observed in our study.

Our study also demonstrated an intimate relationship between age and the pathogenic agent where we find a peak of contamination relating to each agent during the different age groups.

Keywords : Neonatal, diarrhea, cattle, investigation, Rotavirus, Coronavirus, E.coli, Cryptosporidium , Neonatology, giardia, epidemiology.

ملخص:

يعتبر الإسهال عند حديثي الولادة مشكلة صحية حقيقية في مزارع الماشية. نضرا للعدد الكبير من الوفيات التي تخلفه، لا سيما حالات متعددة المنشأ. بالإضافة إلى الخسارة الاقتصادية للمربي، هناك أيضاً المشكلة الصحية عامة.

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي تستخدم البيانات الميدانية التي يرسلها الأطباء البيطريون من خلال ردودهم على استبيان لتقييم عجول التي تعاني من الإسهال، أثناء الفحص السريري، وتحديد تطور حالة العجول بعد العلاجات المختلفة المقدمة. وفقاً لنتائجنا، فإن غالبية الحالات سائلة وصفراء اللون تحدث خلال الأسبوعين الأولين من حياة العجول وهي ناتجة بشكل أساسي عن الإشريكية القولونية والكريبتوسبورديوم وفيروس الروتا / الفيروس التاجي، ولا يوجد استعداد عنصري بل استعداد مرتبط بالجنس حيث نلاحظ أن الذكور أكثر حساسية من الإناث، ونلاحظ أيضاً أن تدخل الطبيب البيطري يتم في وقت مبكر، قبل أن يكون الحيوان في حالة استلقاء جانبي أو يعاني من الجفاف الشديد، بسبب قلق المربي أمام حالات الإسهال مقارنة بالأمراض الأخرى. هذا ما يفسر التطور الإيجابي لحالة العجل الذي لوحظ في دراستنا.

أظهرت دراستنا أيضاً وجود علاقة بين العمر والعامل الممرض حيث وجدنا ذروة الإصابة المتعلقة بكل عامل خلال الفئات العمرية المختلفة

الكلمات المفتاحية: إسهال حديثي الولادة، عجول ، فيروس روتا ، فيروس كورونا ، الإشريكية القولونية ، كريبتوسبورديوم ، طب حديثي الولادة ، الجيارديا ، علم الأوبئة.

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribo Nucléique

ARN : acide Ribonucléique

C° : degré centigrade

Cl- : Ion chlorure

CO₂ : Dioxyde de carbone

DNN : Diarrhée néonatale

EHEC : Escherichia coli Entéro-Hémorragique

ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay

EPEC : Escherichia coli Entéro-Pathogène

ETEC : Escherichia coli Entéro-Toxinogène.

GEP : Gastro-Entérite Paralysante

H⁺ : Ion hydronium

HCO₃⁻ : Hydrogénocarbonate

Ig : Immunoglobuline

IM : Intra-Musculaire

IV : Intra-Veineux

K⁺ : Ion potassium

Na : Sodium

NaCl : Chlorure de sodium

NTEC : Escherichia coli entéronécrotique.

PCR : Polymérase Chain Reaction

Ph : Potentiel Hydrogène

QRS : Champ électrique cellule cardiaque

Se : Sensibilité

Sp : Spécificité

ST : Shigatoxine

STEC : Escherichia coli productrices de shigatoxine

VT : Vérotoxine

VTEC : Escherichia coli Véro-Toxinogène.

Liste des figures

Figure 1: Evolution du système gastrique du veau	2
Figure 2: Phénomène de fermeture de la gouttière œsophagienne.....	3
Figure 3: Mécanisme d'apparition de l'acidose sanguine. (DUFRESNE V, 2003).....	11
Figure 4: Rotavirus vu au microscope à transmission colorisée (SALTHUN-LASSALLE, 2009).....	14
Figure 5: Photographie microscopique de Coronavirus (SAIF et ALHAMO, 2018)	15
Figure 6: la morphologie des Entérobactéries vues au microscope (NIANDOU MT,2005)...	15
Figure 7: la bactérie de salmonella vue sous microscope optique (HAMMADI ,2022).....	18
Figure 8: Facteurs de risque associés au développement des diarrhées néonatales (BAZELEY, 2003).....	28
Figure 9: incidence des agents causals de diarrhée en fonction de l'âge des veaux (MILLEMANN, 2009).....	29
Figure 10 : la répartition de l'âge des veaux	46
Figure 11: la répartition des résultats en fonction des races	47
Figure 12: la distribution des cas selon le sexe	48
Figure 13: la répartition des résultats en fonction de la position du veau :	49
Figure 14: Répartition des résultats selon l'enfoncement de globe oculaire	52
Figure 15: Répartition des résultats selon la persistance de pli de peau	52
Figure 16: Répartition des résultats en fonction de l'aspect des muqueuses	53
Figure 17: la répartition des résultats en fonction du réflexe de succion	54
Figure 18: Répartition de type des diarrhées selon les cas	55
Figure 19: Répartition de différentes couleurs de diarrhée selon les cas	55
Figure 20: la répartition des cas selon les atteintes respiratoires et/ou cardiaques	56
Figure 21: la répartition des agents pathogènes suspectés	58
Figure 22: Répartition des résultats en fonction de l'âge pour chaque agent pathogène.....	59
Figure 23: l'évolution de la diarrhée	61

Liste des tableaux

Tableau 1: Evaluation du degré de déshydratation d'un veau nouveau-née (RAVARY et al., 2006).....	9
Tableau 2: évaluation clinique du degré d'acidose chez un veau de moins de 8 jours.....	10
Tableau 3 estimation clinique du degré d'acidose chez un veau de plus de 8 jours.....	10
Tableau 4: Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales du veau (VALLET, 2006 ; RAVARY et al., 2006).....	29
Tableau 5: les différentes techniques utiliser pour le diagnostic complémentaire (NICOLLET, 2010 ; TERANA, 2020).	31
Tableau 6: Tableau récapitulatif du principal réhydratant parentéral disponible. (KASSAB T, 2016).....	33
Tableau 7 :les vaccins utilisés et les protocoles vaccinale des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau nouveau-né (NAVENAT,2003 ; ROUSSEAU,2006).....	42
Tableau 8: Incidence de la diarrhée en fonction de l'âge chez l'ensemble des veaux.....	45
Tableau 9: Incidence de la diarrhée en fonction de la race :	47
Tableau 10: répartition des cas selon le sexe :	48
Tableau 11: incidences des résultats en fonction de la potion du veau	49
Tableau 12: répartitions des températures rectales et des extrémités :.....	50
Tableau 13: tableau récapitulatif des incidences des résultats d'estimation de la déshydratation :	51
Tableau 14: incidence des résultats en fonction du réflexe de succion :.....	53
Tableau 15: Incidence de la diarrhée en fonction du type et de la couleur :.....	54
Tableau 16: incidences des atteintes cardiaques et/ou respiratoires :	56
Tableau 17: Fréquence des agents pathogènes chez les veaux diarrhéiques :.....	57
Tableau 18: incidence des différents cas positifs pour chaque agent pathogène en fonction de l'âge.....	58
Tableau 19: incidence de l'évolution des veaux diarrhéiques :	60

SOMMAIRE

Remerciements

Dédicaces

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

I. Introduction

II. Chapitre 1 : partie bibliographique :

1	ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIVE DES VEAUX :	2
2	L'IMMUNITE DU VEAU :	4
2.1	Définition du Colostrum :	4
2.2	Composition de colostrum :	5
2.3	Rôle de colostrum :	5
2.4	Mécanismes de transfert passif de l'immunité :	6
3	Etude physiopathologique de la diarrhée :	6
3.1	Définition de la diarrhée :	6
3.2	Physiopathologie des différents types de la diarrhée :	7
3.2.1	Diarrhée de malabsorption-maldigestion :	7
3.2.2	Diarrhée par hypersécrétion :	7
3.2.3	Diarrhée par inflammation :	7
3.3	Conséquence de la diarrhée :	8
3.3.1	Déshydratation :	8
3.3.2	Acidose métabolique	9
3.3.3	Hypoglycémie	11
3.3.4	Trouble électrolytique :	11
3.3.4.1	L'urémie :	11
3.3.4.2	Kaliémie :	11
3.3.5	Autres conséquences :	12
3.3.5.1	Risque septicémique est endotoxémique :	12
4	Les principaux agents de diarrhée :	12
4.1	Virales :	13
4.1.1	Rotavirus :	13
4.1.2	Coronavirus :	14
4.2	Bactérien.....	15
4.2.1	E. Coli :	15
4.2.1.1	Le pathotype ETEC ou E. coli entérotoxigène :	16

4.2.1.2	Le pathotype EPEC ou E. coli entéropathogène (ou AEEC) :.....	17
4.2.1.3	Le pathotype EHEC ou E. coli entérohémorragique.....	17
4.2.1.4	Le pathotype NTEC ou E. coli entéronécrotique.....	17
4.2.1.5	Entité particulière : la gastro-entérite paralysante :	18
4.2.2	Salmonelle :.....	18
4.3	Parasitaire :	19
4.3.1	Coccidies :.....	19
4.3.2	Cryptosporidium :	20
4.3.3	Giardia :.....	21
4.4	Les diarrhées nutritionnelles :	22
5	Facteurs de risque :	22
5.1	Facteur Liée à l'animal :.....	23
5.1.1	Facteur Liée au veau :	23
5.1.1.1	Age des veaux :.....	23
5.1.1.2	Race :	23
5.1.1.3	Sexe :.....	23
5.1.1.4	Gémellité :.....	24
5.1.1.5	Poids du veau à la naissance :	24
5.1.2	Facteurs liés à la mère :	24
5.1.2.1	Age des mères :.....	24
5.1.2.2	Difficulté du vêlage :	24
5.1.2.3	État sanitaire :	25
5.1.3	Facteur lié à l'agent pathogène :	25
5.1.3.1	La charge infectieuse :	25
5.1.3.2	Pathogénicité des agents :	25
5.1.4	Facteurs liés à l'alimentation :.....	25
5.1.4.1	Alimentation de la femelle gestante :.....	25
5.1.4.2	Alimentation des veaux :	26
5.1.5	Facteurs liés à l'environnement :	26
5.1.5.1	Mois et saison de naissance :	26
5.1.6	Facteurs liés à la gestion d'élevage :.....	27
5.1.6.1	Facteur humain :	27
5.1.6.2	Taille de l'exploitation :.....	27
6	Diagnostic :	28
6.1	Diagnostic clinique (différentiel) :	28

6.2	Diagnostic complémentaire.....	30
7	Traitement.....	32
7.1	Traitement conventionnel :.....	32
7.1.1	La réhydratation :.....	32
7.1.1.1	Réhydratation intraveineuse.....	32
7.1.1.2	Réhydratation orale.....	34
7.1.2	Antibiothérapie.....	35
7.1.2.1	Les bêta-lactamines :.....	35
7.1.2.2	Quinolones :.....	36
7.1.2.3	Tétracyclines :.....	36
7.1.3	Les Antiparasitaires :.....	36
7.1.3.1	Antiparasitaires actifs contre la coccidiose :.....	36
7.1.3.2	Antiparasitaire actif contre la cryptosporidiose :.....	37
7.2	Traitement adjuvant.....	37
7.2.1	Les anti-inflammatoires.....	37
7.2.2	Pansement et topiques gastro-intestinaux :.....	38
7.2.3	Antispasmodiques :.....	38
8	Prophylaxie :.....	38
8.1	Prophylaxie sanitaire :.....	38
8.1.1	Liée à l'environnement et à la gestion d'élevage :.....	38
8.1.1.1	Bâtiment d'élevage :.....	38
8.1.1.2	Présence de box de vêlage :.....	39
8.1.1.3	Climat et ambiance :.....	39
8.1.2	Liée à la mère :.....	39
8.1.3	Liée au veau.....	40
8.2	Prophylaxie médicale :.....	41
8.2.1	La vaccination des mères :.....	41
8.2.2	Séroprévention :.....	43
III.	Chapitre 2 : partie pratique :.....	44
1	Objectif de l'enquête :.....	44
2	Matériels et méthodes :.....	44
2.1	Questionnaire.....	44
2.2	Collecte et l'exploitation des données :.....	45
3	Résultat et discussion :.....	45
3.1.1	Etude descriptive :.....	45

3.1.1.1	Analyse de l'âge :.....	45
3.1.1.2	Analyse de la race :.....	46
3.1.1.3	Analyse du sexe :.....	48
3.1.1.4	Analyse de la position :.....	49
3.1.1.5	Analyse de la température :.....	50
3.1.1.6	Estimation de la déshydratation :.....	50
3.1.1.6.1	Par l'observation de l'enfoncement de l'œil :.....	50
3.1.1.6.2	Par la persistance du pli de peau :.....	51
3.1.1.6.3	Par les muqueuses.....	51
3.1.1.7	Description du réflexe de succion :.....	53
3.1.1.8	Analyse du type et la couleur de diarrhée :.....	54
3.1.1.9	Présence ou absence d'arythmie cardiaque et l'atteinte respiratoire.....	56
3.1.1.10	Etude du pH sanguin et de la glycémie :.....	57
3.1.1.11	Analyse de l'association de la diarrhée à d'autres symptômes :.....	57
3.1.1.12	Etude de l'agent pathogène suspecté :.....	57
3.1.1.12.1	Relation entre l'âge et l'agent pathogène suspecté :.....	58
3.1.2	Analyse des traitements mis en place :.....	60
3.1.3	Analyse de l'évolution de la diarrhée en réponse au traitement :.....	60

IV. Conclusion

Références bibliographiques

ANNEXES

I. INTRODUCTION :

Les diarrhées néonatales représentent la première cause de morbidité et de mortalité chez le veau nouveau-né dans les élevages bovins (GOW et WALDNER, 2009) avec une incidence moyenne variant de 15 à 20% alors que le taux de mortalité varie de 1,5 à 8%. (LORINO et al., 2005)

L'impact économique est directement lié aux pertes éventuelles d'animaux et aux frais de traitement des malades aggravé par les pertes de croissance qui interviennent dans les performances zootechniques à venir des animaux du troupeau. (VALLET, 2006)

Les agents étiologiques incriminés dans les diarrhées néonatales sont très nombreux incluant des bactéries (*Escherichia coli*, salmonelles, *Clostridium*, *Chlamydia*), des virus (rotavirus, coronavirus, virus de la diarrhée virale bovine, astrovirus, entérovirus, calcivirus, virus de l'IBR) et des parasites (*Cryptosporidium*, *Eimeria*, *Giardia*). Cependant les plus incriminés et les plus recherchés actuellement sont les ETEC, rotavirus, coronavirus et cryptosporidies. (GARCIA et al., 2000 ; RAVARY et al., 2006)

L'étiologie des diarrhées néonatales est très variable et conduit à des tableaux cliniques très ressemblants : déshydratation, diminution du réflexe de succion, décubitus. L'état du veau peut s'aggraver menant au coma voire à la mort. Ainsi pour soigner un veau atteint de diarrhée néonatale, et adapter au mieux la prise en charge, le vétérinaire effectue un examen clinique permettant d'évaluer l'état de l'animal. Plusieurs paramètres cliniques sont pris en compte sans savoir lequel présente la plus grande valeur pronostique pour la survie de l'animal. (MESSAND, 2018)

C'est dans ce contexte que s'est inspiré ce travail de recherche qui a pour but de mettre en évidence la relation des diarrhées avec certains paramètres cliniques dans différentes régions en Algérie avec sensibilisation et mise en œuvre des mesures de prophylaxie sanitaire et médicale.

La première partie de notre travail consistera en une synthèse bibliographique sur les diarrhées néonatales, les agents pathogènes et le traitement seront plus particulièrement développés. La seconde partie portera sur l'étude des données récoltées par le biais d'un questionnaire remplis par des vétérinaires praticiens.

II. Chapitre 1 : partie bibliographique :

1 ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DES VEAUX :

L'appareil digestif d'un veau est différent de celui des bovins adultes celui-ci évoluera progressivement au fur et à mesure de l'évolution de son alimentation,

Un veau à sa naissance possède déjà les 4 parties de l'estomac, mais les proportions de chaque partie sont différentes de celles d'un adulte, Le rumen étant peu développé (CAILLAT, 2008) ce dernier avec le réseau et le feuillet ne sont pas encore fonctionnels (THILLARD et al., 2019), la caillette ou l'abomasum est assimilable à l'estomac d'un monogastrique et assure à lui seul la fonction digestive chez ces pré ruminants (TONOJI, 1988). Ce qui explique le fait qu'elle soit proportionnellement plus volumineuse que chez l'adulte (CAILLAT, 2008) (figure 1).

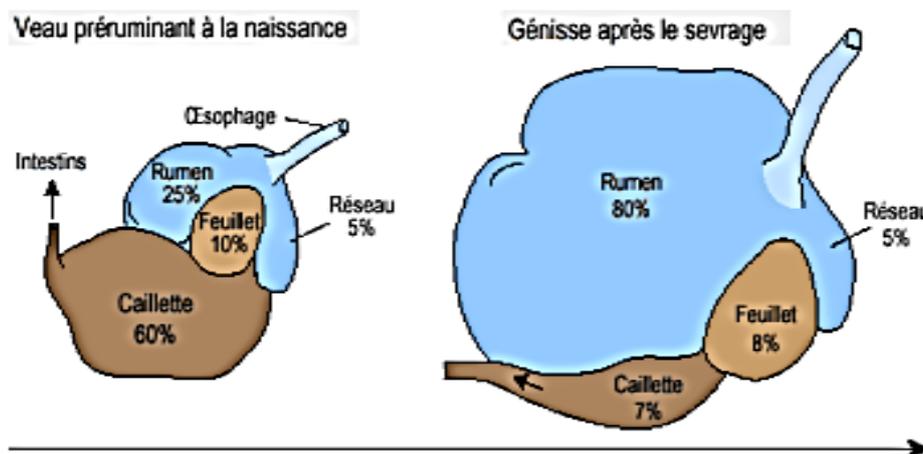


Figure 1: Evolution du système gastrique du veau

Lors de la tétée, un réflexe de fermeture du sillon réticulaire et de la formation de ce qu'on appelle une gouttière œsophagienne se met en place (Figure 2) (PORHIEL et BERTIN, 2005). Ce sillon est formé d'un demi canal d'environ 20 cm 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 préestomacs, empêchant ainsi sa fermentation dans le rumen et l'apparition de diarrhées (NAVETAT et RIZET, 2000 ; GENTILE et ECBHM, 2004).

Le réflexe de fermeture du sillon réticulaire est initié par les minéraux et les protéines, notamment l'albumine, contenues dans le lait (GAUTIER et LABUSSIÈRE, 2011). 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 (REBILLARD, 2007).

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 (ERICH et al., 1975 ; DEMARQUILLY et al., 1995). 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 (NAVETET et RIZET, 2000 ; REBILLARD, 2007).

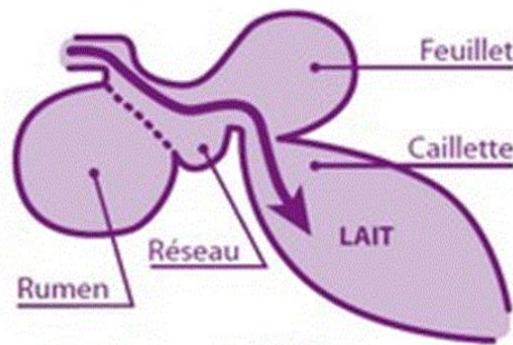


Figure 2: Phénomène de fermeture de la gouttière œsophagienne

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 (PAYGALAGE, 2013). L'intestin grêle est subdivisé en duodénum, jéjunum et l'iléon et se prolonge par le gros intestin qui est composé d'un caecum, un côlon et un rectum, L'intestin grêle possède dans sa partie distale une structure lymphoïde, appelée plaques de Peyer, qui permettent la protection de la muqueuse intestinale. Leur épithélium contient des cellules M (cellules Microfolds), qui transfèrent les antigènes et pathogènes de la lumière intestinale vers le tissu lymphoïde sous-épithélial, où se trouvent des cellules présentatrices d'antigènes. Les lymphocytes B et T qui s'y trouvent sont sensibilisés par l'antigène et donc activés. Ils migrent vers leur site effecteur : les villosités intestinales (3).

Une mauvaise fermeture de la gouttière œsophagienne entraîne une arrivée du lait dans le rumen du veau, provoquant entre autres des diarrhées, que l'on abordera plus tard.

La digestion du lait commence dans la caillette. Elle va sécréter de la présure, qui se compose d'un ensemble d'enzymes digestives (chymosines) agissant à pH modérément acide. Leur action provoque une coagulation des protéines du lait, représentées à 80% par la caséine. La caillette sécrète aussi de l'acide chlorhydrique, qui, outre son action sur la digestion du lait,

permet une destruction des agents pathogènes. On retrouve enfin une sécrétion de pepsine qui détruit et libère le coagulum protéines matières grasses du lait.

Le lait passe le pylore et se retrouve dans l'intestin. Dans l'intestin on trouve de la lactase qui hydrolyse le lactose, ainsi que de la trypsine et de la chymotrypsine qui hydrolysent les Protéines en acides aminés ou petits peptides. Il existe cependant une exception à la protéolyse pendant les 24 premières heures de vie du veau pour les immunoglobulines du colostrum : ce phénomène a une grande importance pour le système immunitaire du veau (1).

2 L'IMMUNITE DU VEAU :

Chez les bovins, les Ig maternelles ne traversent pas la barrière placentaire. Ceci est dû au type de placentation. La placentation épithéliochoriale ne permet pas le transfert des anticorps de la mère au fœtus, Le veau naît donc avec un système immunitaire complet mais quasiment agammaglobulinémique. En conséquence, le transfert de l'immunité doit se faire le plus rapidement possible après la naissance via l'ingestion du colostrum. C'est le transfert passif de l'immunité.

2.1 Définition du Colostrum :

D'un point de vue physiologique, le colostrum est le mélange de sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin qui s'accumule dans la glande mammaire durant les cinq semaines précédant le vêlage sous l'influence des œstrogènes et de la progestérone (FOLEY et al., 1978 ; SALMON, 1999). La durée pendant laquelle la sécrétion mammaire est jugée comme étant du colostrum plutôt que du lait varie selon les auteurs. Certains considèrent le produit de la première traite suivant la parturition comme étant du colostrum, puisque la concentration d'immunoglobulines chute drastiquement après celle-ci (FOLEY et al., 1978 ; LEVIEUX et al., 1999). D'autres estiment encore les sécrétions mammaires de 3 à 4 jours (FOLEY et al., 1978 ; McGRATH et al., 2016) ou de 6 jours postpartum comme étant du colostrum (CHARBONNEL, 2015). Dans le but d'uniformiser la nomenclature de cette revue de littérature, le colostrum est considéré comme étant le lait extrait lors de la première traite de vache (LEVIEUX et al., 1999).

Le colostrum normal est un liquide jaune soutenu, de consistance crémeuse et visqueuse (SERIEYS, 1993). Sa composition chimique et ses propriétés biologiques, notamment immunitaires, le différencient radicalement du lait.

2.2 Composition de colostrum :

Chez les bovins laitiers, la composition et les propriétés physiques du colostrum évoluent avec le temps, le colostrum contient de nombreux facteurs de défense pour le veau nouveau-né contre les infections microbienne, parasitaire et virale. Outre des effecteurs immunitaires (immunoglobulines et cellules de l'immunité innée – macrophages neutrophiles – et adaptative – lymphocytes–), le colostrum contient de nombreux autres éléments solubles à activité antimicrobienne non spécifique, parmi lesquels des cytokines, la lactoferrine, le lysozyme et le système de la lactoperoxydase et des facteurs de croissance(facteurs de croissance épidermique ou Epidermal Growth Factor (EGF), facteurs de croissance transformant ou Transforming Growth Factor (TGF- β 1 et β 2,)(KEHOE et al., 2007).

De plus, on retrouve plus d'un million de leucocytes maternels immunologiquement actifs par millilitre, ce qui inclut des neutrophiles, des lymphocytes B et T et des macrophages (GODDEN, 2008).

Le colostrum constitue un apport énergétique et nutritionnel majeur pour le veau nouveau-né (vitamines, minéraux, protéines, lactose, matières grasses...). Il présente donc une grande importance pour le bon démarrage et la survie du veau nouveau-né, son pouvoir protecteur dépend de sa teneur en immunoglobulines.

2.3 Rôle de colostrum :

- Fourniture de substrats énergétiques et régulation thermique :

Avec une teneur en matière sèche élevée (23,9 %) et une digestibilité supérieure à 90 %, le colostrum apporte des éléments nutritifs en quantité importante.

L'apport d'énergie par le colostrum est crucial dans les premières heures et les premiers jours de vie, compte tenu des faibles réserves du veau nouveau-né et de sa grande sensibilité au refroidissement. L'énergie provient de la matière grasse, du lactose et des protéines.

- Effet laxatif et développement de la fonction intestinale

Les facteurs de croissance contenus en concentrations élevées dans le colostrum stimulent le développement des villosités intestinales et donc de sa surface d'absorption et de ses capacités de digestion. La taille et la circonférence des villosités de l'intestin grêle ainsi que la prolifération cellulaire des cellules épithéliales sont supérieures chez des veaux nourris avec du colostrum par rapport à des veaux nourris avec un lactoreplaceur (BLÄTTER et al., 2001 ; ROFFLER et al., 2003).

2.4 Mécanismes de transfert passif de l'immunité :

Pendant les premières 24 h de vie, les cellules épithéliales de l'intestin sont perméables aux macromolécules telles que les immunoglobulines... cette absorption semble être non sélective. Elle est optimale pendant les 4 premières heures de vie, puis décroît progressivement pour devenir marginale 24 h après la naissance. Ce phénomène été anciennement qualifié de « fermeture » de l'intestin (LECCE et MORGAN, 1962 ; BOURNE et CURTIS, 1973) plus récemment, on utilise plutôt la notion de « newborn cells ».

L'immunité passive d'origine maternelle est à la fois locale (dans le tube digestif) et systémique. Les immunoglobulines du colostrum absorbées à partir de l'intestin principalement dans le jéjunum et, dans une moindre mesure, dans l'iléon gagnent la circulation sanguine du veau par un mécanisme de pinocytose puis transportées à travers les entérocytes vers la membrane basale de l'épithélium (JOCHIMS et al., 1994) ; elles rejoignent ensuite la circulation lymphatique par exocytose, puis la circulation veineuse via le canal thoracique (EL-NAGEH, 1967a et b). Empêchant alors la propagation systémique des infections. Cette protection systémique, qui intervient en complément de l'immunité locale (ou protection muqueuse), fait principalement intervenir les IgG (>85 % des Ig colostrales) Et les IgM (7 % des Ig colostrales). Le niveau de protection conféré par les immunoglobulines maternelles diminue au fur et à mesure de leur catabolisme.

L'échec du transfert passif de l'immunité n'est pas une "maladie" en lui-même mais il prédispose le veau nouveau-né au développement des affections néonatales (WEAVER et al., 2000) en premier lieu les diarrhées néonatales.

3 Etude physiopathologique de la diarrhée :

3.1 Définition de la diarrhée :

Une diarrhée se définit par une augmentation des matières fécales émises et une diminution de leur teneur en matières sèches d'où un aspect pâteux ou liquide voire aqueux résultant d'une perte considérable d'eau et d'électrolytes (RAVARY et al., 2006).

En effet, la quantité de matière fécale émise augmente d'un facteur de 4 à 10 et la teneur en matières sèches peut diminuer de plus de 50 % lors de diarrhée aqueuses (VELLET, 2000).

L'aspect de ces selles émises varie en :

- Consistance : aqueuse, liquide, crémeuse, pâteuse
- Couleur : jaunâtre, verdâtre, noirâtre
- Odeur : putride, aigrelette ou butyrique...

- Présence ou non de mucus, sang (traduisant une inflammation du gros intestin, ou une irritation anale si en petite quantité) ou de fausses membranes (qui sont une association de cellules mortes et de protéines) (THILLARD, 2019).

L'observation des différentes caractéristiques de ces diarrhées peuvent nous orienter vers l'origine étiologique de celles-ci.

3.2 Physiopathologie des différents types de la diarrhée :

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

3.2.1 Diarrhée de malabsorption-maldigestion :

La diarrhée par malabsorption-maldigestion est très fréquente, et est notamment rencontrée lors d'infections par le Rotavirus, le Coronavirus ou Cryptosporidium. (THILLARD, 2019)

Lorsque les villosités sont atrophiées la capacité de la muqueuse à absorber les liquides et les Nutriments dans ce type de diarrhée est altérée d'où une perte des entérocytes matures en haut de la villosité conduisant à une perte des enzymes digestives de la bordure en brosse des entérocytes. La distribution et l'extension de ce phénomène d'atrophie varient en fonction du type d'agent pathogène d'où les variations dans la sévérité de la maladie.

La diarrhée de malabsorption-maldigestion peut être aggravé par la fermentation dans le colon de nutriments qui sont normalement absorbés par l'intestin grêle : la formation de l'acide lactique par exemple, crée un appel d'eau dans le colon (MESSAND, 2018).

3.2.2 Diarrhée par hypersécrétion :

La diarrhée par hypersécrétion ou sécrétoire est liée à l'action de toxine bactériennes sur le système nerveux entérique. Comme c'est le cas pour les salmonelles et les colibacilles entérotoxigènes. Ces toxines ne provoquent pas de lésions cellulaires, en revanche elle cause surtout une augmentation de la sécrétion de Cl^- et HCO_3^- et donc l'eau vers la lumière intestinale et une diminution de l'absorption du NaCl (VALLET, 2006).

3.2.3 Diarrhée par inflammation :

On la retrouve par exemple pour les salmonelles, induit aussi un phénomène de diarrhée par altération de la paroi digestive (atrophie des villosités intestinales), car les vaisseaux sanguins

et les muqueuses deviennent perméables aux électrolytes, à l'eau, mais aussi aux hématies présentes dans le sang, et aux protéines (SCHELCHER, 2008 (a)). Cette inflammation mène également à des dommages vasculaires, lymphatiques et structurels au niveau des cryptes et villosités intestinales.

Les médiateurs inflammatoires (histamine, sérotonine, prostaglandines) libérés lors d'entérites entraînent des perturbations dans les flux ioniques intestinaux et sont également responsable de la sécrétion de Na^+ , Cl^- et HCO_3^- (ROUSSEL et BRUMBAUCH, 1993 ; VALLET, 2006). Le protozoaire, *Cryptosporidium* comme cité auparavant provoque une diarrhée de malabsorption-maldigestion mais peut être associé à un phénomène inflammatoire, mais son mode d'action n'est encore pas élucidé (MSD Manual, 2017).

3.3 Conséquence de la diarrhée :

Ces conséquences sont les causes majeures de mortalité des veaux et non la diarrhée ou le germe responsable en eux-mêmes. Elles auront donc toute leur importance lors de la détermination du traitement.

3.3.1 Déshydratation :

La déshydratation est l'une des modifications principales consécutives aux diarrhées néonatales. Elle se traduit par une perte d'eau et d'électrolytes de l'ordre de 50 ml/kg/jour soit en moyenne 2,5 litres d'eau par jour pour un veau de 50 kg, avec 10 à 30 fois plus de pertes de sodium que chez un veau sain (THILLARD, 2019).

Lors de diarrhées néonatales, les pertes en eau sont importantes et essentiellement extracellulaires. Elles peuvent être hypertoniques, hypotonique ou isotonique.

Dans le cas d'une la déshydratation de type isotonique qui est considéré comme étant la plus fréquente, les pertes en eau et en sodium sont en corrélation.

La déshydratation de type hypotonique a lieu lorsque les pertes en sodium dans les matières fécales sont supérieures aux pertes en eau.

Et enfin La déshydratation de type hypertonique qui est peu fréquente chez les veaux diarrhéiques, elle survient lors de déficit hydrique prédominant (insuffisance d'abreuvement ou diarrhée osmotique par exemple) touchant les secteurs extra- et intracellulaires et ne s'accompagnant pas d'une perte en sodium (MESSAND, 2018).

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique. En effet la quantité d'eau perdue lors de diarrhée est estimée on se basant sur certain critère (tableau 1) :

- L'énophtalmie correspond à un enfoncement du globe oculaire dans l'orbite, elle indique également une dénutrition marquée comme lors d'une diarrhée prolongée.

- La persistance du pli de peau, que l'on réalise au niveau de l'encolure.
- La diminution de la température rectale et des extrémités cutanées, mais ce signe apparaît tardivement et est dépendant de la température extérieure, surtout les premiers jours de vie quand le veau régule encore mal sa température corporelle. On considère une température rectale normale entre 38,5°C et 39,5°C, le veau étant en hypothermie en dessous de 37,5°C (NAYLOR et al., 2003).
- La sécheresse des muqueuses.
- Diminution puis perte du réflexe de succion (SCHELCHER, 2008 (a)).

Tableau 1: Evaluation du degré de déshydratation d'un veau nouveau-née (RAVARY et al., 2006)

Degré de déshydratation	Léger 2.5 à 5	Modéré 6 à 10	Grave >10
Persistance du pli de peau	<2 secondes	Quelque seconde	>30 secondes
Globe Oculaire	Normal	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	Moins luisantes	Sèche
Bouche	Chaude et humide	Gluante ou sèche	Sèche, froide et cyanosée
Réflexe de succion	Normal	Diminué	Absent
Extrémités des membres	Chaudes	Froides	Glacées
Etat général	Debout	Décubitus	Coma
Température centrale	>38.5	38.5°C	<38.5°C

3.3.2 Acidose métabolique

L'acidose métabolique représente le trouble métabolique le plus important mais aussi le plus sous-estimé qui accompagne les gastro-entérites des veaux en période néonatale. En général, l'acidose augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée (ROLLIN, 2002 ; BERCHTOLD, 2009). Elle se traduit par une perte d'ions bicarbonates, une surproduction d'acide lactique, et une surproduction d'acides organiques par la flore intestinale (THILLARD, 2019) (figure 3).

Les signes de l'acidose métabolique sont :

- Une perturbation de l'état de vigilance et de la locomotion : le veau est endormi, apathique, puis prend une démarche titubante, présente des difficultés à se lever, et finit par rester couché sur le côté (décubitus) et tombe dans le coma.
- Diminution puis perte du réflexe de succion.
- Généralement accélération légère des mouvements respiratoires (SCHELCHER, 2008 (a)) (tableau 2 et 3).

Tableau 2: évaluation clinique du degré d'acidose chez un veau de moins de 8 jours.

	≤ 8 jours d'âge	Déficit en base (mmol/L)	Degré d'acidose
	Debout, réflexe de succion marqué, locomotion normale	0	Minime
	Debout, réflexe de succion faible, titube	5	Légère
	Décubitus sternal	10	Marquée
	Décubitus latéral	15	Sévère

Tableau 3 estimation clinique du degré d'acidose chez un veau de plus de 8 jours

	> 8 jours d'âge	Déficit en base (mmol/L)	Degré d'acidose
	Debout, réflexe de succion marqué, locomotion normale	5	Minime
	Debout, réflexe de succion faible, titube	10	Légère
	Décubitus sternal	15	Marquée
	Décubitus latéral	20	Sévère

L'acidose est plus grave chez les veaux de moins de 8 jours, et ceux se trouvant en décubitus latéral. Le taux d'acidose n'est pas corrélé avec la déshydratation (NAYLOR et al., 2003).

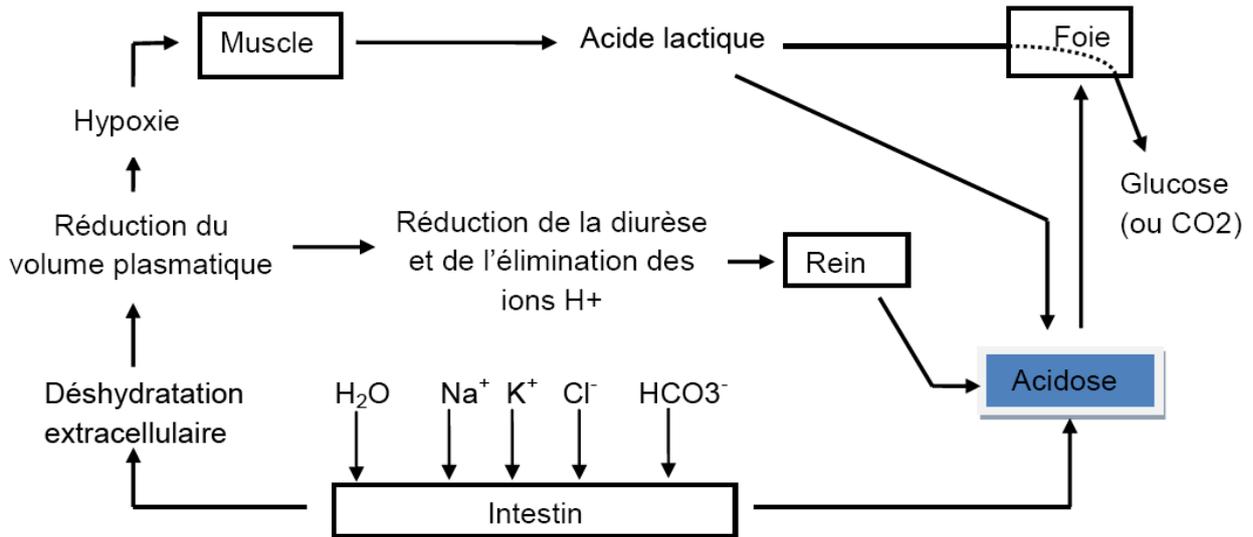


Figure 3: Mécanisme d'apparition de l'acidose sanguine. (DUFRASNE, 2003)

3.3.3 Hypoglycémie

L'hypoglycémie est fréquente chez le veau diarrhéique. Elle est la conséquence de la diminution de l'ingestion et de la digestion, fréquentes dans les diarrhées par malabsorption-maldigestion (GUIN, 2014).

Chez le veau nouveau-né, la valeur normale de la glycémie est environ le double de celle de l'animal adulte : 6,5 à 7mmol/L (FRANCOZ et COUTURE, 2014) soit 0,55-0,95g/L (NAVETAT et al., 2007). Chez le veau diarrhéique, une glycémie comprise entre 2,5 et 6,5mmol/L n'est pas considérée comme anormale. On parlera d'hypoglycémie entre 1 et 2,5mmol/L et d'hypoglycémie sévère si la glycémie est inférieure à 1mmol/L (NAYLOR et al., 2003).

3.3.4 Trouble électrolytique :

3.3.4.1 L'urémie :

Les diarrhées se traduisent par des taux d'urée sanguin très élevés (parfois 5 fois ou plus). Cette augmentation de l'urémie est due d'une part au catabolisme des protéines corporelles, d'autre part à une forte diminution de l'excrétion rénale de l'urée (NAVETAT, 1993).

3.3.4.2 Kaliémie :

En dehors des valeurs extrêmes, la kaliémie reflète mal le bilan potassique global. La valeur de la kaliémie dépend de l'équilibre acido-basique ; les acidoses métaboliques entraînent des transferts d'électrolytes transcellulaires : les ions K^+ sortent de la cellule et se retrouvent dans

le liquide extra-cellulaire, alors que l'inverse se produit pour les ions H^+ (WELDON et al., 1992).

La déshydratation contribue également à cet état d'hyperkaliémie par diminution du flux sanguin rénal, ce qui ne favorise pas l'excrétion potassique dans les urines (WELDON et al., 1992).

L'évaluation clinique d'une hyperkaliémie est non pathognomonique et se traduit par une faiblesse des muscles squelettiques, des arythmies cardiaques, des blocs ; à l'électrocardiogramme on observe des complexes QRS de plus longue durée et des dépolarisations prolongées du ventricule (TREFZ et al., 2013). Sans traitement rapide, une fibrillation ventriculaire se met en place ainsi qu'une asystolie (WELDON et al., 1992) qui peuvent conduire à la mort de l'animal.

La kaliémie diffère légèrement si le veau est âgé de moins 8 jours ou non. Pour le veau âgé de moins de 8 jours, $[K^+]$ est comprise entre 4,6 et 5,0mmol/L, alors que pour le veau de plus de 8 jours, elle est comprise entre 4,8 et 5,2mmol/L (RAVARY et al., 2006). On parle d'hyperkaliémie lorsque la concentration sérique en potassium est supérieure à 5,5mmol/L.

3.3.5 Autres conséquences :

3.3.5.1 Risque septicémique est endotoxémique :

Les dommages causés à la barrière intestinale peuvent permettre le passage de bactéries et d'endotoxines dans la circulation sanguine, ce qui aggrave considérablement le pronostic vital en provoquant l'hypotension, l'hypoglycémie et l'hyperL-lactémie (GERROS et al., 1995). Ces signes spécifiques de l'endotoxémie sont souvent identiques à ceux rencontrés lors d'une forte déshydratation.

4 Les principaux agents de diarrhée :

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

La transmission de ces agents pathogènes se fait selon un mode oro-fécal, ou par voie aérienne pour certains germes comme le Coronavirus et les salmonelles. La source de ces agents pathogènes est les bovins adultes (source primaire) et les veaux porteurs sains, guéris ou malades (source secondaire) qui créent une amplification de ces agents pathogènes. L'environnement contaminé par ces sources augmente l'exposition des veaux aux agents infectieux (SCHELCHER, 2008 (a)).

4.1 Virales :

De nombreux virus peuvent provoquer des diarrhées chez le veau. Nous nous intéresserons dans notre étude uniquement aux deux virus les plus fréquemment rencontrés : le Rotavirus et le Coronavirus.

4.1.1 Rotavirus :

Le Rotavirus fait partie de la famille des Reoviridea. C'est un petit virus à ARN, sphérique, de 60 à 80 nanomètres de diamètre, très résistant dans le milieu extérieur, de l'ordre de plusieurs mois si les conditions sont favorables (matière organique, faibles températures) (SCHELCHER, 2008 (b)).

Il touche essentiellement les jeunes veaux âgés de 4 à 30 jours, avec un pic dans les 8 à 15 jours de vie.

Les Rotavirus sont séparés en trois groupes A, B et C, le groupe A étant majoritaire dans l'espèce bovine. Au sein d'un groupe, il existe différents sérotypes. La protection induite par des Rotavirus d'un même groupe mais de sérotypes différents n'est que partielle (SCHELCHER, 2008 (b)). Dans l'intestin grêle, principalement au niveau duodéno-jéjunal, il attaque les entérocytes du sommet des villosités intestinales : il y a lyse ou dégénérescence de ces entérocytes, ce qui libère une grande quantité de virus dans la lumière intestinale. Ces cellules détruites sont remplacées alors par des cellules des glandes insensibles au virus. Cependant ces nouvelles cellules sont immatures et ne possèdent donc pas l'arsenal enzymatique nécessaire aux fonctions de digestion.

Ce qui engendre un phénomène de maldigestion-malabsorption des nutriments, des électrolytes et de l'eau, et qui a donc pour conséquence une diarrhée et une déshydratation (REBILLARD, 2007 ; PELGRIN, 2014).

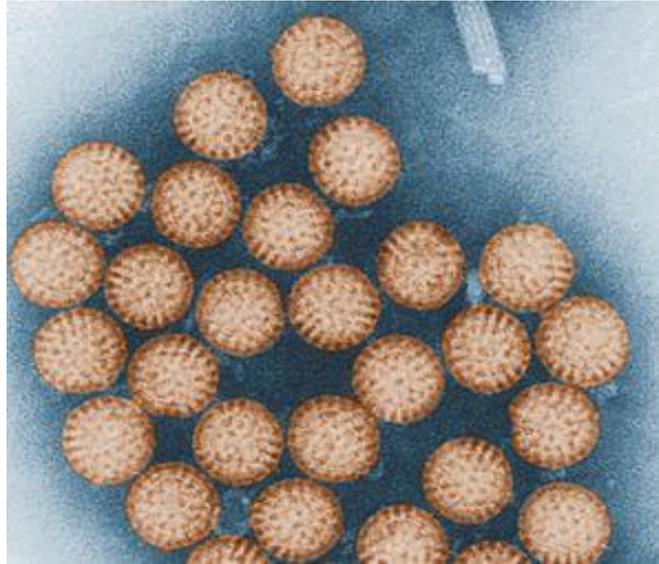


Figure 4: Rotavirus vu au microscope à transmission colorisée (SALTHUN-LASSALLE, 2009) (3).

4.1.2 Coronavirus :

Le Coronavirus fait partie de la famille des Coronaviridae. Il s'agit d'un virus à ARN de 65 à 210 nanomètres de diamètre (ANIPEDIA, 2019).

Il atteint les veaux de 4 à 30 jours comme le Rotavirus, mais peut les toucher jusqu'à 3 mois. Sa résistance dans le milieu extérieur est moins bonne que celle du Rotavirus, de l'ordre de quelques jours à quelques semaines (SCHELCHER, 2008 (b)).

Les symptômes sont ceux d'une diarrhée avec déshydratation, abattement, dysorexie, diarrhée aspect « lait caillé ». L'évolution se fait vers la mort à cause de la déshydratation ou vers une guérison en 5 à 7 jours. La transmission se fait par contact oro-fécal ou par voie respiratoire.

Le coronavirus bovin a un tropisme pour les intestins et le système respiratoire puisqu'il se réplique autant dans les entérocytes que dans l'épithélium de l'appareil respiratoire supérieur (BOK et al., 2017). Le coronavirus se réplique dans les entérocytes du colon ascendant et de l'intestin grêle.

Les coronavirus abrasent les villosités intestinales et les entérocytes sont remplacés par les cellules des cryptes, cellules immatures. L'abrasion des villosités due aux coronavirus est bien plus importantes que celle due aux rotavirus est donc les symptômes observés sont plus fatales (MAES, 2010).

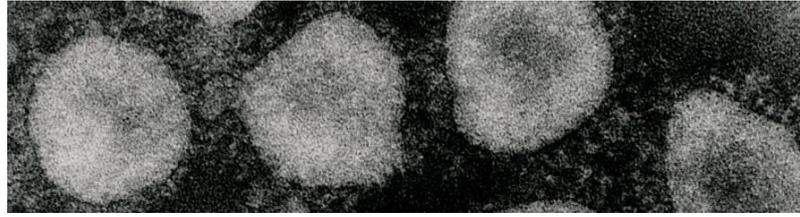


Figure 5: Photographie microscopique de Coronavirus (SAIF et ALHAMO, 2018)

4.2 Bactérien

Les *Escherichia coli* et les salmonelles sont les deux bactéries les plus impliquées dans les diarrhées néonatales du veau. Cependant, d'autres bactéries peuvent aussi être impliquées comme les clostridies, *Campylobacter* (*C. jejuni*, *C. coli*) *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella* et les chlamydiés (FERRAREZI et al., 2008)

4.2.1 E. Coli :

Escherichia coli est une bactérie Gram négatif, aéro-anaérobie facultative, non sporulée, d'une taille de 2 μm de long et 0,5 μm de large appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* (CLAVE, 2015).

Elle est retrouvée majoritairement chez les veaux de moins de 3 semaines (PELGRIN, 2014). Elle résiste plusieurs mois dans le milieu extérieur si les conditions sont favorables (SCHELCHER, 2008 (a)).

Il s'agit d'une bactérie commensale des portions terminales du tube digestif et de l'appareil urogénital bas des animaux homéothermes. La transmission entre individus se fait essentiellement indirectement via l'environnement.

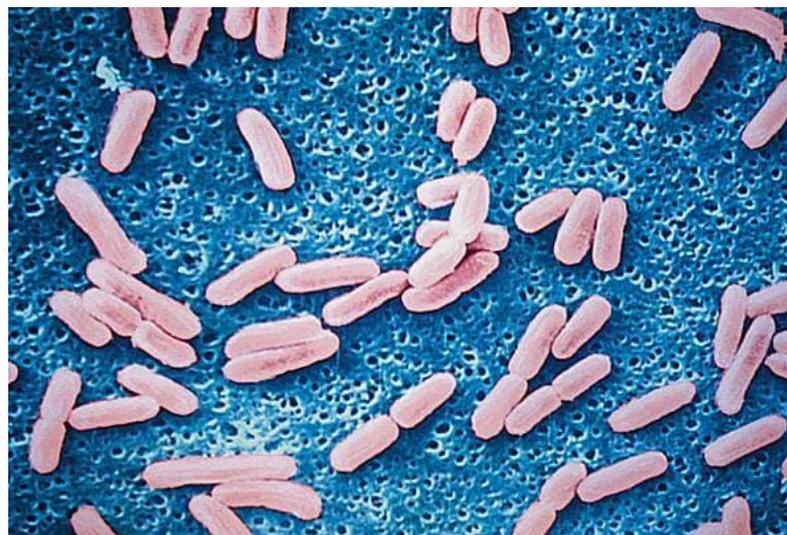


Figure 6: la morphologie des Entérobactéries vues au microscope (NIANDOU MT,2005).

L'entérite due à *E. coli* se caractérise par une diarrhée jaunâtre très liquide et profuse, une déshydratation rapide et importante, une perte du réflexe de succion, et une mortalité élevée (BRADFORD, 2006). On note également une fièvre pendant l'infection, puis une baisse de la température en dessous des 38°C lorsque le veau est en phase de déshydratation. Le veau présente aussi un poil piqué, un enfoncement de l'œil, une faiblesse sur ses membres, un refroidissement des extrémités, et une protéinurie (ISSAUTIER, 2018).

Le siège de l'infection par *E. coli* est en général l'intestin grêle et le pouvoir pathogène de celle-ci est déterminé par :

- La présence de facteurs d'attachement ou d'adhérence à la muqueuse intestinale : les adhésines en premier temps
- La production de toxines spécifiques dans un second temps.

Les adhésines impliquées dans les infections touchant les bovins seraient F5, F6, F17 et F41, toutes codées par des plasmides (NAGY et FEKETE, 2005 ; JOHNSON et NOLAN, 2009) Et Les toxines impliquées sont divisées en deux groupes : les entérotoxines thermostables ou thermolabiles (KOLENDA et al., 2015).

On distingue plusieurs souches ou pathotypes de colibacille :

Toutes les souches fonctionnent selon le mécanisme d'action décrit au paragraphe précédent, avec cependant certaines différences qui donnent donc lieu à des variations dans la symptomatologie, mais aussi par conséquent dans les traitements (THILLARD, 2019).

4.2.1.1 Le pathotype ETEC ou *E. coli* entérotoxigène :

Ce sont les souches les plus fréquemment isolées et les plus dangereuses lors de diarrhées néonatales du veau (NAGY, 2005 ; VALLET, 2006). Cette dernière dispose du facteur d'attachement F5 (anciennement K99) principalement. La colonisation intestinale débute très rapidement à la jonction iléo-caecale, puis s'étend à l'iléon et au jéjunum distal et moyen, en se fixant sur des récepteurs intestinaux au F5. Ces récepteurs sont présents chez le veau nouveau-né seulement dans les 3 à 5 premiers jours de vie, c'est pourquoi la diarrhée à ETEC est observée uniquement durant cette période. Le pic de mortalité est observé à 7 jours d'âge (SCHELCHER, 2008 (a) ; PELGRIN, 2014).

Cependant, la principale source de contamination du veau semble être sa propre mère qui débute l'excrétion deux jours avant la mise bas ce qui favorise le risque de colibacillose précoce (VALLET, 1993).

4.2.1.2 Le pathotype EPEC ou E. coli entéropathogène (ou AEEC) :

Le pathotype EPEC agit comme le pathotype ETEC mais colonise également le côlon

Une propriété fondamentale dans la pathogénicité de ces souches est la capacité d'attachement à l'épithélium intestinal et l'effacement des microvillosités grâce à la présence d'un facteur d'attachement (le gène EAE) d'où l'appellation d'Escherichia coli attachant-effaçant (AEEC). Cet attachement provoque une destruction des cellules muqueuses et leur microvillosité entraînant l'apparition d'une diarrhée de malabsorption-maldigestion (NAVETAT,1993). Ces lésions d'attachement-effacement sont également associées à une diarrhée hémorragique, alors que leur présence sans diarrhée est également possible (WALES et al., 2005). Les animaux atteints sont souvent âgés de 6 à 8 semaines avec une moyenne de 5 semaines d'âge (DE GRAAF et al., 1999).

4.2.1.3 Le pathotype EHEC ou E. coli entérohémorragique

Les EHEC constituent un pathotype des souches d'Escherichia coli ayant la capacité de produire une cytotoxine appelée vérotoxine (shigatoxine) d'où l'appellation d'Escherichia coli vérotoxino-gène (VTEC), ou productrices de shigatoxine (STEC) pour les souches qui la produisent. On distingue deux types de shigatoxine (vérotoxine) : ST1 (VT1) et ST2 (VT2).

La majorité des souches EHEC associées aux diarrhées néonatales du veau sont productrices uniquement de ST1 ou de ST1 et ST2, cependant la shigatoxine n'est pas impliquée dans l'apparition de la diarrhée mais plutôt dans l'aspect hémorragique de l'entérite déjà présente (MAINIL, 1999 ; CAPRIOLI et al., 2005).

Ils sont rencontrés chez des veaux de 1 à 3 semaines d'âge (NICOT, 2008), Elle évolue rarement vers la mort de l'animal mais reste récurrente après traitement engendrant une déshydratation, une faiblesse et une baisse du niveau de croissance considérable (MAINI, 1999).

4.2.1.4 Le pathotype NTEC ou E. coli entéronécrotique.

Escherichia coli nécrotoxino-gène (NTEC) caractérisée par la production d'une toxine, le facteur cytotoxique nécrosant (CNF) d'où le terme E. Coli producteurs de facteurs cytotoxique et nécrosant. Il s'agit d'une souche entéroinvasive, c'est-à-dire qu'elle envahit les entérocytes, contrairement aux autres souches qui restent dans la lumière de l'intestin.

4.2.1.5 Entité particulière : la gastro-entérite paralysante :

Due au *E. coli* possédant le facteur d'attachement CS31A et productrices de la colicine V (Col V) : Ces souches ayant des potentialités septicémiques sont retrouvées le plus souvent chez des veaux âgés de 8 à 10 jours (BARRON, 2002)

CS31A est un facteur de pathogénicité permettant aux colibacilles qui en sont dotés de résister à la réaction immunitaire naturelle de l'hôte infecté en réduisant l'efficacité de la phagocytose. Même si le rôle direct de CS31A et ColV n'est pas clairement établi, les signes cliniques résulteraient d'une bactériémie accompagnée d'une endotoxémie colibacillaire subaiguë et d'une acidose métabolique par production et accumulation sanguine de D-lactates (BRADFORD P, 2006).

Les symptômes caractérisant une GEP sont digestifs et nerveux, soit simultanément ou d'abord nerveux puis digestive (FRANCOZ et COUTURE, 2014) Le symptôme principal d'une GEP est une parésie postérieure qui peut aller jusqu'à un décubitus complet, le veau est complètement atone et mou, des œdèmes palpébraux et des renflements pharyngés sont parfois observés. La diarrhée est mucoïde et peu marquée d'une odeur de « beurre rance », l'abdomen est distendu, avec une déshydratation minime et rare et une létalité faible (RAVARY et al., 2006 ; NAYLOR, 2006).

4.2.2 Salmonelle :

Les salmonelles sont des bactéries Gram négatif de la famille des Enterobacteriaceae. Elles sont présentes naturellement dans le tube digestif de façon asymptomatique. On rencontre essentiellement chez les bovins les deux sérotypes suivants :

- *Salmonella typhimurium* (ubiquiste)
- *Salmonella dublin* (spécifique des bovins)

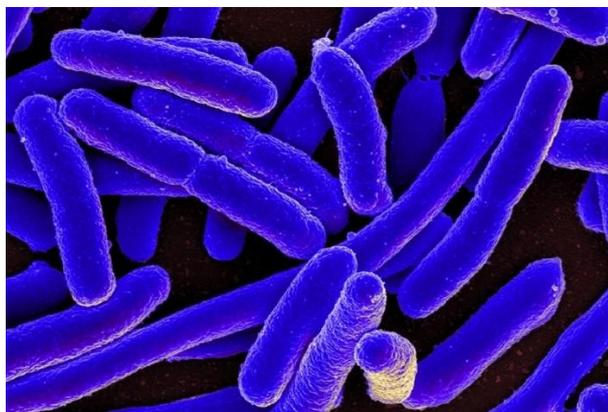


Figure 7: la bactérie de salmonella vue sous microscope électronique (HAMMAD, 2022)

L'infection par les salmonelles se traduit sous 3 formes chez le veau :

- Une forme septicémique
- Une forme entéritique
- Une forme respiratoire
- une forme nerveuse (CAMART-PERIE, 2006 ; MARTEL, 1993)

Les salmonelles touchent généralement les veaux âgés de 10 jours à 3mois (Cho et Yoon ,2014). Ces bactéries sont transmissibles à l'homme, il s'agit donc d'une zoonose.

Les salmonelles engendrent une diarrhée aiguë liquide avec des traces de sang et des fausses membranes, qui indiquent une inflammation de la muqueuse intestinale. Les signes généraux sont importants : fièvre aux alentours de 41°C, abattement, perte d'appétit, et parfois septicémie (SCHELCHER, 2008 (a) ; ISSAUTIER, 2018).

Les salmonelles sont des bactéries entéro-invasives capable de se multiplier dans les tissus lymphoïdes et d'échapper aux systèmes de défenses de l'hôte, elles utilisent les cellules M pour pénétrer dans les plaques de Peyer Ce qui entraîne une réaction inflammatoire

En plus de secrété des prostaglandines qui participe au phénomène de diarrhée elles secrètent également des entérotoxines similaire à la toxine thermolabile de E. coli.

Certains types de salmonelles produisent aussi des cytotoxines dont l'action entraîne une augmentation de la perméabilité des entérocytes (REBILLARD, 2007 ; PELGRIN, 2014).

4.3 Parasitaire :

4.3.1 Coccidies :

Il existe environ 20 espèces de coccidie de genre Eimeria, mais les plus fréquentes et les plus pathogènes chez le veau sont :

- E. bovis
- E. zuernii (YVORE et al., 1982).

Ces les espèces spécifiques des bovins. Elle touche les veaux d'environ 3 semaines à 6 mois généralement. Le taux de prévalence de l'infection est élevé, il peut atteindre 100%.

En effet, il existe une notion d'équilibre hôte-parasite : l'animal infesté par le parasite est en bonne santé, il manifeste des symptômes uniquement en cas de co-infection avec un autre germe responsable d'entérite, ou en cas d'affaiblissement pour diverses raisons (NICOT, 2008 ; PELGRIN, 2014).

Le principal symptôme est la diarrhée, qui présente des caractères différents selon :

- La gravité de l'infection :

- diarrhée verdâtre, muqueuse, arrière-train souillé, efforts lors de défécation, baisse de l'appétit, retard de croissance, poil terne...

- quand l'infection prend plus d'ampleur, la diarrhée devient hémorragique voire nécrotique, on observe un méléna, ténesme, prolapsus rectal. Elle s'accompagne de déshydratation, d'anémie, de faiblesse.

- L'espèce :

Dans le cas de *E. zuernii*, la diarrhée est hémorragique avec des efforts lors d'expulsion des matières fécales contenant du mucus. Par contre lorsqu'il s'agit d'*E. bovis* cette dernière n'est pas hémorragique et est accompagnée d'anorexie conduisant à un amaigrissement rapide et une déshydratation extrême (EUZBY, 1987 (a)).

Il existe aussi des formes nerveuses due à *E. zuernii* mais qui sont relativement plus rares. Le veau peut guérir spontanément sans traitement si les symptômes sont mineurs, mais l'évolution peut aussi être mortelle après quelques jours d'évolution si les symptômes sont importants (SCHELCHER et GUILLOT, 2008 ; NICOT, 2008).

La contamination se fait selon un cycle fécal-oral. Les veaux se contaminent par ingestion d'oocystes ou ookystes, qui se produit en cas de tétée de mamelle souillée, léchage des barrières ou des murs, ou d'ingestion de litière ou d'herbe contaminée. Le réservoir de parasites est constitué par les veaux malades, mais aussi par les veaux plus âgés et les adultes porteurs sains, ainsi que par l'environnement contaminé par les oocystes.

4.3.2 *Cryptosporidium* :

Cryptosporidium est l'espèce la plus fréquemment rencontrée chez les veaux étant *C. parvum* qui a une très faible spécificité d'hôte. En effet, on la rencontre chez de nombreux mammifères dont l'homme. Il est à l'origine de diarrhée et de mortalité chez les veaux de 4 à 15 jours principalement, mais peut également toucher des adultes immunodéprimés.

On constate une diarrhée profuse et continue, de consistance irrégulière. Elle est associée à une déshydratation, des douleurs abdominales, une perte d'appétit et un amaigrissement. La gravité des symptômes est variable, et d'autant plus sévère lorsque *C. parvum* est associé à un Rotavirus ou un Coronavirus notamment, où la mortalité peut atteindre les 10% (BEUGNET et GUILLOT, 2008 (a) ; PELGRIN, 2014).

Le parasite attaque l'épithélium digestif, en particulier les plaques de Peyer de l'iléon. Il provoque une atrophie des villosités intestinales, combiné à une hyperplasie des cryptes cette atteinte conduit à une diarrhée par malabsorption-maldigestion ainsi qu'à un syndrome

inflammatoire qui provoque de plus une diminution d'absorption de NaCl est une augmentation de sécrétion des anions (dont HCO_3^-) au niveau des cryptes (REBILLARD, 2007).

Le cycle est monoxène, dure 4 jours et se déroule selon 2 étapes principale : schizogonie et gamétogonie.

L'ookyste ingéré renferme quatre sporozoïtes. Ces derniers sont libérés et pénètrent par la suite au pôle apical des entérocytes et deviennent donc des trophozoïtes. Qui acquièrent une position atypique : intracellulaire et extra-cytoplasmique.

La phase de schizogonie permet la formation de schizontes contenant des mérozoïtes, libérés par destruction de la cellule hôte. Les mérozoïtes de première génération donnent de nouveaux schizontes, et on obtient à nouveau des mérozoïtes 2.

Les mérozoïtes de seconde génération donnent des microgamètes et des macrogamètes lors de la phase de gamétogonie ou reproduction sexuée. Celle-ci aboutit à la formation de zygotes qui deviennent des oocystes. Ces derniers sont émis sporulés dans la lumière intestinale, rejetés avec les fèces dans le milieu extérieur et sont directement infectants pour un autre hôte sensible.

Contrairement à la coccidiose où une phase de sporulation est nécessaire pour que les oocystes deviennent infestants. Les oocystes à paroi mince sont impliqués dans le phénomène d'auto-infestation, tandis que les oocystes à paroi épaisse plus résistants seront éliminés dans le milieu extérieur.

4.3.3 Giardia :

Chez le veau, *Giardia duodenalis*, protozoaire flagellé, se traduit cliniquement par une diarrhée muco-pâteuse inconstante, des retards de croissance et un amaigrissement malgré un appétit conservé (XIAO et al., 1993 ; OLSON et al., 1993). Les veaux atteints ont environ 2 semaines ou souvent plus d'un mois.

La diarrhée s'explique par la desquamation des cellules épithéliales ainsi que par la perturbation des phénomènes osmotiques provoqués par la malabsorption (LEJEUNE, 1997). De plus, la réduction de la surface d'échange de la bordure en brosse altère la réabsorption des liquides et des électrolytes ce qui serait à l'origine des selles molles observées lors de giardiose clinique (LEJEUNE, 1997).

4.4 Les diarrhées nutritionnelles :

Elle est due à un dysfonctionnement de la caillette, lui-même provoqué par :

- Reconstitution inadéquate du lactoreplaceur : erreur de dilution, mauvaise homogénéisation de la poudre ou température trop froide de l'eau.
- Mauvaise conservation du lactoreplaceur lors de son stockage : humidification de la poudre de lait entraînant oxydation des matières grasses, contamination fongique ou bactérienne.
- Composition du lactoreplaceur : présence de composants mal digérés (protéines non coagulables) ou allergisants (certaines protéines de soja, de pois ou de blé), teneur trop élevée en matières grasses.
- Composition du lait de la mère (veau élevé sous la mère) : déficit en calcium non lié, concentration élevée en azote non protéique ou matière grasse, présence d'acides gras longs et saturés ou Lait de mauvaise qualité comme un lait de mammité (FRANCOZ et COUTURE, 2014).

La diarrhée est plâtreuse, blanchâtre avec une odeur butyrique lactique. Le veau reste vif, son appétit est conservé, la déshydratation peu prononcée, l'abdomen est distendu et un affaiblissement du veau est observé. Néanmoins il ne faut pas négliger ces diarrhées qui sont souvent bénignes car lorsqu'elles deviennent graves, elles peuvent favoriser l'installation des diarrhées d'origine infectieuse (DUFRASNE, 2003).

Une diarrhée due à un mauvais lactoreplaceur est produite par 2 mécanismes entraînant tous deux une malabsorption. La plupart des lactoreplaceurs contiennent des protéines issues de soja et en fonction du degré de raffinement peuvent contenir ou non des carbohydrates. Ces derniers ne sont pas tous absorbés dans l'intestin grêle et entraînent des fermentations dans le colon. De plus, certains veaux sont allergiques aux protéines de soja, ce qui entraîne une atrophie des villosités et une diarrhée de malabsorption (MSD Manual, 2017).

Il s'ensuit une mauvaise fermeture de la gouttière œsophagienne, le lait va dans le rumen où la flore microbienne naissante réalise des fermentations, à l'origine de diarrhées chez le veau. Il est alors qualifié de « buveur ruminal » (PORHIEL et al., 2005 ; NICOT, 2008 ; PELGRIN, 2014).

5 Facteurs de risque :

Les diarrhées néonatales du veau représentent un syndrome de grande complexité dont l'étiologie est multifactorielle, hormis les agents infectieux qui sont des facteurs déterminants, plusieurs facteurs viennent favoriser ou aggraver l'infection. Ces facteurs de

risque peuvent être soit individuelle liée à l'animal et sa mère, soit liée à l'environnement, à l'alimentation, à la gestion d'élevage en plus des facteurs physiologiques.

5.1 Facteur Liée à l'animal :

5.1.1 Facteur Liée au veau :

5.1.1.1 Age des veaux :

La diarrhée représente la principale cause de morbidité et de mortalité durant les 3 premiers mois d'âge. (SVENSSON et al., 2003 ; WUDU et al., 2008) et plus particulièrement durant le premier mois (SVENSSON et al., 2006 ; ZAMAN et al., 2006). Les premiers jours de vie représentent la période de sensibilité maximale. En effet 52% des cas de diarrhées sont enregistrés pendant la première semaine et 84% avant les premiers 15 jours de vie. Le pic de mortalité est également atteint durant la deuxième semaine d'âge (JEGOU et al., 2005 ; SVENSSON et al., 2006 ; ZAMAN T et al., 2006). Pour certains, le pic de diarrhée est atteint durant la 4ème semaine (26ème jour) (SVENSSON et al., 2003). Cette sensibilité du veau durant cette période est due d'une part à la multitude d'agents pathogènes (bactéries, virus, parasites) et d'autre part aux caractéristiques du système immunitaire du veau nouveau-né : les premiers jours de vie, notamment lors de défaut de transfert passif d'immunité, et la période entre 15 jour et un mois où les taux sériques en immunoglobuline sont plus faibles correspondant à la période du « trou immunitaire » (RAVARY et al., 2006).

5.1.1.2 Race :

L'influence de la race sur la morbidité et la mortalité n'est pas simple à déterminer. Il est admis cependant par (BARRON, 2002). Que les veaux de race laitière sont plus sensibles aux infections néonatales que les veaux de race allaitantes. Cette différence résulte du mode de vie plus naturel et plus hygiénique au pré des races bouchères et par le centre d'intérêt de chaque type de production, donc on peut dire qu'aucun facteur génétique n'est responsable de cette différence, sauf un aspect génétique qualifié d'indirect qui est la qualité du colostrum où ils est considéré que les IGs sont d'une manière générale plus concentrées dans le colostrum des vaches de race à viande que dans celui des vaches de race laitière (LORINO T et al., 2005).

5.1.1.3 Sexe :

Pour les variables liées au veau nouveau-né, on note une influence du sexe ; les mâles sont plus prédisposés aux diarrhées par rapport aux femelles. Due au fait que les mâles sont généralement plus lourds que les femelles et par conséquent augmentent les risques des

vêlages dystociques (GOW et WALDNER, 2009). Certains auteurs présumant que les veaux mâles sont plus sensibles que les femelles (SANDERSON, 2000 ; SILVA DEL RIO et al., 2001 ; AMUAMUTA et al., 2006 ; GOW et WALDNER, 2009) Tandis que D'autres par contre, n'ont enregistré aucune différence de mortalité entre mâles et femelles (ZAMAN et al., 2006 ; WUDU et al., 2008).

5.1.1.4 Gémellité :

Les veaux issus d'une gestation gémellaire ont un taux de mortalité plus élevé que les veaux uniques (OR= 6,5) (SILVA DEL RIO et al., 2001)

5.1.1.5 Poids du veau à la naissance :

Les veaux de petit poids ou au contraire de gros poids ont un risque deux fois plus élevée de mortalité durant les premières semaines de vie (RAVARY et al., 2006).

5.1.2 Facteurs liés à la mère :

5.1.2.1 Age des mères :

La morbidité et la mortalité dues à la diarrhée sont en relation avec la parité de la mère. En effet, les veaux de génisses ont un risque plus élevé de diarrhées que les veaux des vaches âgées (SVENSSON et al., 2003 ; SMITH, 2007). Dans une étude faite par CLÉMENT et al, 1995, les veaux de génisses avaient une incidence de diarrhée 3,9 fois plus élevée que les veaux des multipares. De plus les génisses sont beaucoup plus disposées aux vêlages dystociques (SCHUMANN, 1990). Les génisses produisent également moins de colostrum que les vaches et sa teneur en immunoglobulines est également inférieure (WALDNER et ROSENGREN, 2009).

5.1.2.2 Difficulté du vêlage :

Les vêlages dystociques représentent un facteur de risque très important de morbidité et mortalité chez les veaux nouveaux nés. En effet les veaux peuvent atteindre un risque de morbidité de 2.5 jusqu'à 5.5 fois plus élevé chez les élevages qui ont enregistré des vêlages dystociques par rapport à ceux qui ne l'ont pas enregistré durant les 45 premiers jours de leur vie (SANDERSON et DARGATZ, 2000 ; SANDERSON et CHENOWETH, 2001). Et cela est due au fait qu'un veau issue d'un vêlage dystocique aura des difficultés à se mettre debout et à téter ce qui affecte négativement l'absorption des immunoglobulines colostrales mais aussi en diminuant ses capacités de thermorégulation (BENDALI et al., 1999 ; GOW et WALDNER, 2009)

5.1.2.3 État sanitaire :

La présence chez la mère d'infections diverses plus ou moins chroniques avec épisodes aigus (surtout mammite ou métrite) est corrélative d'un risque élevé chez le veau, cela est lié à la fois à l'altération de la qualité du colostrum mais aussi au passage des agents pathogènes dans le colostrum et la possibilité d'un effet direct sur le cours de la gestation. (BARRON, 2002)

5.1.3 Facteur lié à l'agent pathogène :

5.1.3.1 La charge infectieuse :

Beaucoup d'agents étiologiques de diarrhée sont retrouvés dans les fèces d'animaux sains. Ces agents contaminent alors les animaux dépourvus d'anticorps spécifiques, qui tombent malades. Cependant, lorsque la contamination a lieu avec une faible dose, l'infection peut être asymptomatique. Ces deux types d'individus (malades et porteurs) excrètent alors plus ou moins massivement les agents pathogènes dans l'environnement, ce qui conduit à contaminer les autres. Ainsi, lors de vêlages groupés, la charge infectieuse du bâtiment augmente au cours de la saison (BAZELEY, 2003). Les individus âgés d'un an et plus représentent un réservoir d'agents pathogènes et assurent leur transmission d'une saison de vêlage à l'autre (SMITH, 2012).

5.1.3.2 Pathogénicité des agents :

Dans le cas des gastro-entérites néonatales, la pathogénicité d'un agent infectieux est sa capacité soit à coloniser rapidement les cellules épithéliales de l'intestin et les détruire ou soit à conduire l'animal dans un état septicémique (BAZELEY, 2003). Ces agents pathogènes sont soit retrouvés seuls, ou en association chez un veau atteint de diarrhée. La transmission de ces agents se fait pour la plupart via l'environnement, avec un contact oro-fécal. L'arrêt de la diarrhée dépend de la réparation du tissu intestinal lésé. Dans certains cas, comme par exemple lors de coronavirose, les villosités ne sont pas restaurées malgré l'élimination de l'agent pathogène et par conséquent la diarrhée perdure jusqu'à restauration du tissu. Lors de sévères cas de coccidiose, les lésions du colon peuvent même ne jamais disparaître (BAZELEY, 2003).

5.1.4 Facteurs liés à l'alimentation :

5.1.4.1 Alimentation de la femelle gestante :

L'alimentation des vaches gravides, plus particulièrement durant le dernier tiers de gestation, serait déterminante pour la santé du veau. La sous-alimentation marquée, les déséquilibres

alimentaires, la richesse de la ration en azote soluble et les carences en minéraux, vitamines et oligo-éléments sont classiquement considérés comme des facteurs favorisant de la survenue de la diarrhée (SCHNEIDER, 2002).

En effet, une sous-nutrition des femelles gestantes agit directement sur la composition du colostrum et la vitalité du nouveau-né ce qui diminue sa résistance alors que l'excès d'engraissement peut être responsable d'un vêlage difficile et par conséquent la naissance d'un veau adynamique (RAVARY et al., 2006).

5.1.4.2 Alimentation des veaux :

En élevage allaitant, la quantité de lait absorbé et sa composition influent sur la digestion et peuvent provoquer des diarrhées dites alimentaires. Certains lactoreplaceurs sont moins digestes que le lait entier et prédisposent donc les veaux à une diarrhée (RAVARY et al., 2006). C'est le cas des lactoreplaceurs riches en sodium. L'alimentation des veaux avec des laits mammaires ou contenant des résidus d'antibiotiques est associée également à un grand risque de mortalité (FOURICHON et al., 1997 ;NAYLOR, 2005)., de même l'utilisation d'ustensiles d'alimentation d'une mauvaise condition hygiénique est associée un grand risque d'apparition de la diarrhée (WUDU et al., 2008) , la quantité, la qualité, la salubrité et le moment de prise de colostrum a une influence majeure sur l'immunité du veau et prédisposent ce dernier aux agents provoquant des diarrhées néonatales .

5.1.5 Facteurs liés à l'environnement :

L'environnement joue un rôle important dans la pathologie du veau influençant à la fois sur le niveau d'exposition aux agents pathogènes et sur la résistance du veau aux maladies (SMITH, 2007). En effet, le maintien des veaux malades au milieu des nouveau-nés, la cohabitation de plusieurs catégories des bovins, une surface au sol réduite, un volume d'air faible et un renouvellement d'air insuffisant favorisent l'introduction, la multiplication et la transmission des agents infectieux, alors qu'une aire de couchage froide ou chaude et des courants d'air importants diminuent la résistance du veau (Vallet, 2000).

5.1.5.1 Mois et saison de naissance :

La réceptivité du veau, son exposition aux agents pathogènes et la transmission de ces derniers sont relativement liés à la saison des vêlages. En effet, la charge infectieuse augmente au cours de la saison du vêlage, les veaux infectés au début de la saison servent comme agents multiplicateurs et deviennent une source primaire de contamination des veaux nés plus tard conduisant à un niveau d'ineffectivité très élevé et une contamination de

l'environnement (SMITH, 2007). Cela explique les deux pics de morbidité et de mortalité obtenu durant les mois de décembre-Janvier et mars 4. (LORINO et al., 2005 ; BENDALI et al., 1999 ; SVENSSON et al., 2006 ; SILVA DEL RIO et al., 2001), Le premier correspond au début de la saison des vêlages ou des causes météorologiques comme la température, les précipitations et l'hygrométrie peuvent avoir un effet direct sur la santé et la survie du veau, alors que le mois de mars correspond à la période de concentrations des animaux ce qui favorise la contamination (BENDALI et al.,1999). D'autre part, les diarrhées d'hiver sont plus longues que celles observées dans les autres saisons chez des veaux de moins de 3 semaines (SCHNEIDER et al., 2002)

5.1.6 Facteurs liés à la gestion d'élevage :

5.1.6.1 Facteur humain :

L'intérêt de l'éleveur pour ces animaux, les soins qu'il leur prodigue ou qu'il apporte aux locaux (propreté des animaux, nettoyages des locaux) ont un impact direct sur la morbidité et la mortalité associées à la diarrhée (RAVARY, 2006). En effet, des taux de mortalité bas sont obtenus dans les élevages des personnes âgées et expérimentées.

5.1.6.2 Taille de l'exploitation :

La taille de l'exploitation en rapport avec la main d'œuvre disponible semble être en relation avec la gravité des diarrhées néonatales du veau : augmentation de la densité animale, moins de temps consacré aux veaux, nombre de vêlages élevé sur une période très courte (NAVETAT, 2003).

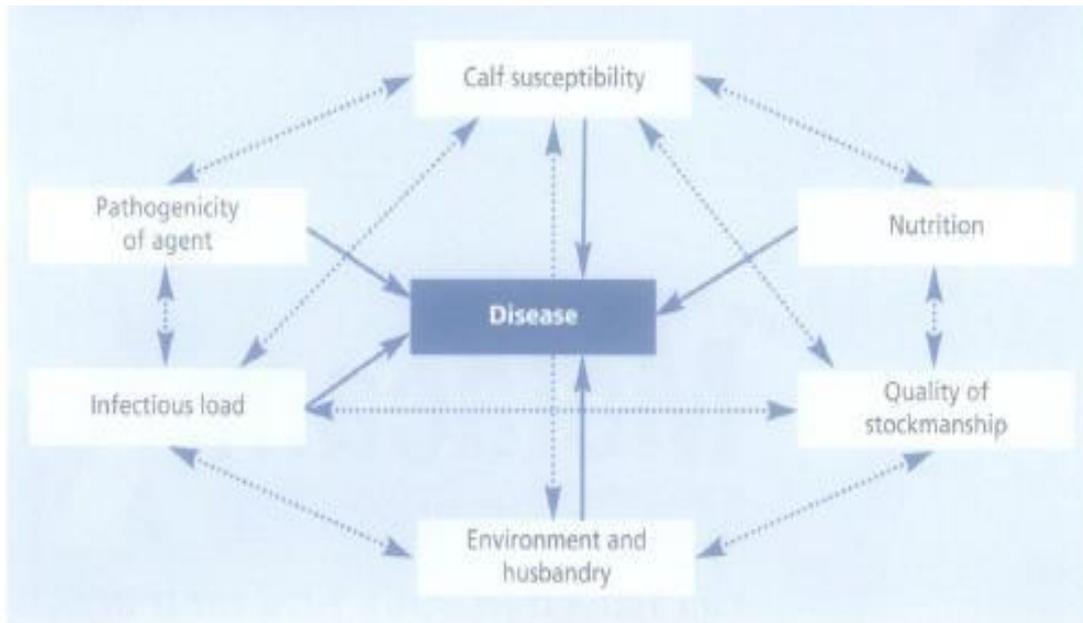


Figure 8: Facteurs de risque associés au développement des diarrhées néonatales (BAZELEY, 2003).

6 Diagnostic :

6.1 Diagnostic clinique (différentiel) :

La pose du diagnostic clinique des diarrhées néonatale du veau et donc de l'agent pathogène responsable passe par :

- L'âge du veau : L'âge du veau semble être un critère plus discriminant. Les ETEC sont fréquents généralement durant les premiers jours de vie (BARBERIO, 2008). Alors que la coccidiose clinique due à Eimeria ne se produit que chez les veaux de plus de 3 semaines en général...
- L'examen des bouses : une diarrhée blanche est plutôt en faveur d'une colibacillose alors que la présence du sang est en faveur d'une salmonellose ou d'une cryptosporidiose, et celle de lait non digéré en faveur d'une coronavirose,
- Les symptômes associés : La déshydratation est en général plus marquée dans les diarrhées bactériennes :
- L'observation d'autres cas dans le troupeau

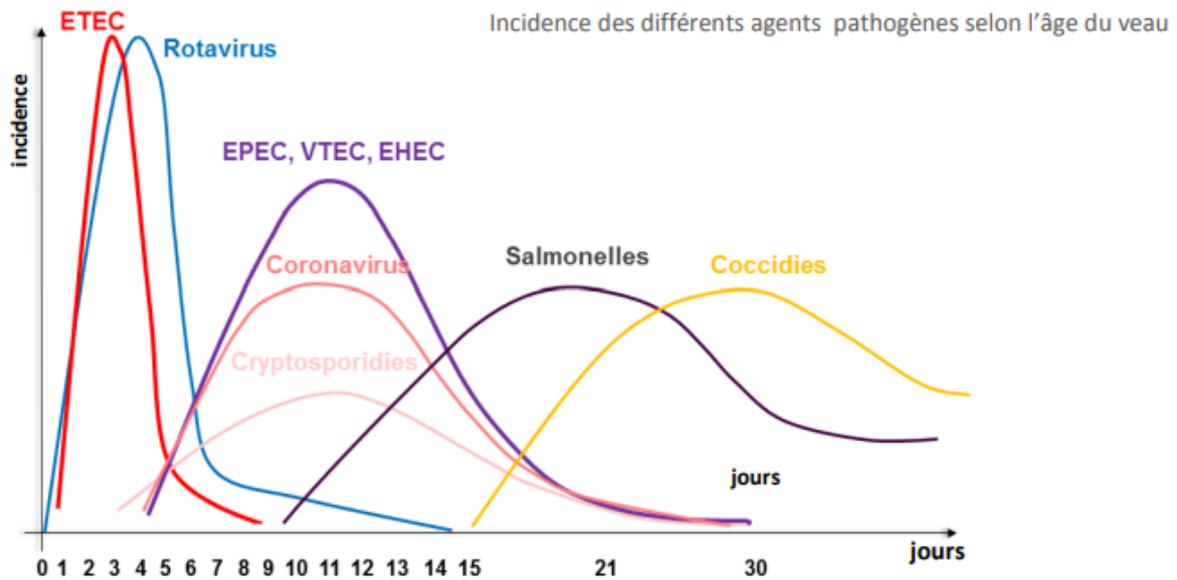


Figure 9: incidence des agents causals de diarrhée en fonction de l'âge des veaux (MILLEMANN, 2009)

Malgré une observation attentive des symptômes, la clinique n'est généralement pas suffisante pour connaître le germe mis en cause, mais elle permet d'émettre une hypothèse sur la cause de la diarrhée, comme le résume le tableau.

Tableau 4: Diagnostic différentiel des diarrhées néonatales du veau (VALLET, 2006 ; RAVARY et al., 2006)

Agents pathogènes		Age (semaine)	Diarrhée	Signes cliniques
Bactérien	ETEC	<1 (0-4j)	Diarrhée aqueuse Sévère, jaune paille.	Abattement marqué, déshydratation rapide, décubitus permanent, hypothermie
	EIEC	2	Variable, presque normale, pâteuse, glaireuse ou liquide avec des particules solides.	Stase alimentaire, caillette dilatée, septicémie.
	EHEC	1-8	Variable	Dysenterie hyperthermie, dépression
	EC CS31A	1-2	Aspect de fèces pas obligatoirement modifié, fèces sentant la "beurre rance"	"gastro-entérite paralysante", veau mou, parésie postérieure, démarche ébrieuse, œdèmes palpébraux, abdomen distendu
	Salmonelles	3-6	Odeur fétide, +/- sang, mucus ou lambeaux de muqueuse.	Anorexie, hyperthermie, faiblesse
Virales	Rotavirus	1-3	Pâteuse à liquide, +/- mucus ou sang	Dépression, anorexie, +/- déshydratation, hyperthermie.

				Faible taux de mortalité
	Coronavirus	1-2	Liquide, +/- lait caillé ou Mucus	Appétit conservé. Si cas sévère : hyperthermie, déshydratation, léthargie et choc
Parasitaires	Cryptosporidies (C. parvum)	2 - 3	Jaunâtre à verdâtre, odeur putride +/- sang, mucus, lait non digéré	Fréquent : dépression, anorexie, déshydratation, hyperthermie
	Coccidies (Eimeria bovis / Eimeria zurnii)	3 - 4	Diarrhée profuse et hémorragique (sang frais) pouvant contenir des débris de paroi intestinale	Ténesme, perte de poids, retard de croissance, poils hirsutes
	Giardia (Giardia duodenalis)	>4	Diarrhée chronique, mucoïde	Mauvais état général, amaigrissement, retard de croissance, appétit conservé

6.2 Diagnostic complémentaire

Le recours aux examens de laboratoire est indispensable pour confirmer le diagnostic clinique (étiologique).

Les prélèvements doivent être effectués dans de bonnes conditions, préférentiellement au début de l'épisode diarrhéique avant toute antibiothérapie.

Il existe diverses méthodes en fonction des divers agents. Généralement, les échantillons de fèces sont examinés au microscope (pour C. parvum et les coccidies), mis en culture pour rechercher les bactéries et analysés par PCR pour rechercher les virus. En revanche, le tissu intestinal est traité par immunohistochimie ou culture bactérienne. Les techniques comme la PCR ou l'ELISA (Ag-ELISA) sont utilisées pour détecter rapidement les agents étiologiques (CHO et YOON, 2014).

Il existe des tests rapides qu'il est possible d'effectuer au chevet du veau. Comme

- Test Speed V-Diar Il est basé sur une technique D'immunochromatographie sur bandelette et recherche des antigènes spécifiques des 5 agents des diarrhées néonatales :

Coronavirus (Se= 94,3% ; Sp=99,2%), Rotavirus (protéines du groupe A ; Se=93,5 % ; Sp=100%), Cryptosporidium parvum (ookystes, Se=97,2 % ; Sp=95 %), E. coli (F5 ; Se= 93,5% ; Sp=99,2 %), E. coli (CS31A ; Se=89 % ; Sp= 93%). L'avantage est qu'il donne un résultat dans les 15 minutes et ne demande pas de matériel spécifique (VIRBAC BT, 2017). Cependant, ce test ne recherche pas les autres agents étiologiques possibles

Tableau 5: les différentes techniques utiliser pour le diagnostic complémentaire (NICOLLET, 2010 ; TERANA, 2020).

Prélèvement	Conservation	Technique	Interprétation
Coronavirus			
○ Fèces ○ Contenu intestinal (anse ligaturé)	- Conserver à +4 °C (≤ 48 h) - Acheminement rapide au laboratoire ≤ 24h	Kit ELISA	Résultat positif ou négatif selon le seuil préconisé
Rotavirus			
- Fèces - Contenu intestinal (anse ligaturée)	- Conserver à + 4 °C (≤ 48 h) - Acheminement rapide au laboratoire ≤ 24h	Kit ELISA	Résultat positif ou négatif selon le seuil préconisé.
Colibacilles			
Fèces - Contenu intestinal (anse ligaturée)	- Conserver à + 4 °C (≤ 48 h) - Acheminement rapide au laboratoire ≤ 24h Important : la congélation est à proscrire car elle altère les facteurs d'attachement des Colibacilles.	- Culture - Dénombrement - Identification - Sérotypage (F5, F6, F17, F41, CS31A) - Antibiogramme selon la norme NF U47-107 (sur demande)	Le seuil de 10 ⁸ à 10 ⁹ bactéries par gramme de fèces est généralement considéré comme compatible avec une infection à E. coli - Le sérotypage positif = Infection à E. coli
Salmonelles			
Fèces - Contenu intestinal (anse ligaturée) - Organes entiers (nœuds lymphatiques mésentériques, Foie, rate)	- Conserver à + 4 °C (≤ 48 h) - Acheminement rapide au laboratoire ≤ 24h	- Pré-enrichissement, enrichissement, isolement, identification selon NF U47-102, sérotypage. - Antibiogramme selon la norme NF U47-107	Résultat positif si présence de colonies caractéristiques - Résultat négatif si absence de colonies caractéristiques
Coccidie			
Fèces	- Conserver à +4 °C (≤ 48 h)	Parasitologie quantitative - Typage de coccidies	Selon l'espèce identifiée
cryptospridium			
Fèces	- Conserver à +4 °C pendant 2-6mois. -conserver à une température Ambiante + bichromate de potassium.	Technique de coloration (Heine) - Coloration de Giemsa Coloration de Ziehl-Neelsen (Z.N.) modifiée par Henricksen.	Rendu des résultats selon le nombre de kystes observés : - présence (rares, quelques, nombreuses, très nombreuses)

		-Test d'immunofluorescence Direct/ Indirect -ELISA immunochromatographique (test rapide)	- ou infestation (faible, moyenne, forte). Résultat positif ou négatif.
Giardia			
Fèces	Conserver à +4 °C Pendant 2mois-6mois.	-Examen de MF à l'état frais + coloration d'hématoxyline ferrique. -Technique de coloration (Lugol) -Immunofluorescence direct -test rapide immunochromatographique	Positif si observation d'au moins un kyste.

7 Traitement

7.1 Traitement conventionnel :

L'objectif du traitement est d'arrêter la diarrhée tout en corrigeant les effets systémiques associés : déshydratation, perte électrolytique, acidose métabolique l'hypoglycémie...

7.1.1 La réhydratation :

La réhydratation est la base du traitement des diarrhées néonatales. Il existe deux types de réhydratants : oraux et parentéraux Leur but est de (SMITH et BERCHTOLD, 2009) :

- corriger la déshydratation.
- corriger l'acidose métabolique.
- corriger les désordres électrolytiques.
- corriger le déficit énergétique.
- faciliter la réparation des lésions intestinales.

7.1.1.1 Réhydratation intraveineuse

Une réhydratation intraveineuse doit être mise en place dès lors qu'un veau est atteint d'une déshydratation sévère (>8%) et que le réflexe de succion est diminué ou absent ou que le veau

est atteint d'une dilatation de la caillette et/ou d'une hypomotilité intestinale. (MEGANCK et al., 2014). Le volume du réhydratant à donner se calcule par la formule suivante (SMITH et BERCHOLD, 2014).

$$Q \text{ (en L)} = \% \text{déshydratation} \times \text{poids vif (en kg)} + 0,035 \text{ mL} \times \text{poids vif (en kg)}$$

Cette formule permet de connaître la quantité à administrer pour 6h. La quantité obtenue correspond à la somme des volumes à administrer par voie orale et parentérale.

Il existe de nombreuses spécialités sur le marché destinées à la réhydratation systémique du veau. Les solutions sont classées en fonction de leur composition en colloïdes ou cristalloïdes et ces dernières, en fonction de leur osmolarité : hypotonique, isotonique ou hypertonique (BERCHTOLD, 2009).

Il est important de réchauffer le liquide de perfusion avant de l'injecter au veau. Pour cela, il suffit de mettre les poches de perfusion ou de faire passer la tubulure dans un seau d'eau chaude. Cela permet d'éviter une consommation d'énergie supplémentaire pour amener le fluide de perfusion à la température corporelle (MEGANCK et al., 2014).

Tableau 6: Tableau récapitulatif du principal réhydratant parentéral disponible. (KASSAB T, 2016)

	Glucose g/L	Saccharose g/L	Acétate/ Lactates	Bicarbonates	Nacl mmol/L	Divers	Osmolarité
NaCl 0.9%	×	×	×	×	154	×	308
NaCl 7.2%	×	×	×	×	1232	×	2465
NaCl 10 %	×	×	×	×	1711	×	3422
Glucose 5%	50	×	×	×	×	×	250
Glucose 30%	300	×	×	×	×	×	1666
Ringer lactate	×	×	38	×	109	K Cl	274
Lodevil	11	×	60	50	60	K cl MgCl ₂	365
D-hydrat	30	10	×	119	154	Caféine	720
Spéciale 2411	15	15	×	474	×	×	1022

7.1.1.2 Réhydratation orale

La réhydratation orale est le traitement de choix si la déshydratation, et les déséquilibres électrolytiques et acido-basique sont peu marqués et le réflexe de succion est conservé (DUFRASNE ,2003).

Les réhydratants oraux se présentent sous forme de comprimés, poudres, pâtes, gels, solutions ou suspensions buvables. Leur fonction est d'apporter de l'eau et de l'énergie rapidement métabolisable au veau, et de corriger l'hyponatrémie consécutive à la déshydratation.

Il existe plusieurs types de réhydratants oraux :(NAVETAT et al., 2002)

- 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.

Quelques exemples de spécialités de réhydratant parmi les nombreuses présentes sur le marché : Rehydion[®], Benfital[®] Plus, Boviferm[®] Plus, Efferhydran[®]... (LAIZEAU, 2017).

7.1.2 Antibiothérapie

L'utilisation des antibiotiques lors de diarrhées néonatales est aujourd'hui de plus en plus controversée et son usage n'a plus lieu d'être lors de diarrhée sans hyperthermie, sans baisse d'appétit, sans déshydratation et sans autres maladies présentes comme une omphalite ou une pneumonie (Constable, 2009).

De plus, dans les élevages présentant de nombreux cas de diarrhée néonatale, l'utilisation d'antibiotiques est très fréquente que ce soit à titre curatif ou préventif. Alors que dans les élevages biologiques, dans lesquels l'usage d'antibiotiques est très limité, on observe des taux de résistance chez les colibacilles isolés de veaux, inférieurs à ceux observés en élevage conventionnel pour de nombreuses molécules, telles que les aminosides, la tétracycline ou encore l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole (SATO, 2005).

Plusieurs familles d'antibiotiques sont efficaces contre les salmonelles et les colibacilles, bactéries les plus fréquemment rencontrées dans les entérites néonatales des veaux :

7.1.2.1 Les bêta-lactamines :

Les bêta-lactamines provoquent une inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne, elles sont bactéricides sur les bactéries en phase de croissance. Elles sont divisées en deux groupes de molécules, qui diffèrent par leur structure chimique et donc par leur spectre d'activité : les pénicillines et les céphalosporines.

- Pour les pénicillines On retrouve :

- L'amoxicilline :

- Clamoxyl[®] suspension par voie injectable en IM ou SC à 7 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours

- Axillin[®], Cofamox[®] par voie orale à 10 mg/kg/j pendant 5 jours.

- L'ampicilline :

- Ampina[®], Ampisol[®], Compomix[®] V Ampicilline, PO 121[®] par voie orale à raison de 20 mg/kg/j pendant 3 à 5 jours.

- Et pour les céphalosporines :

- La cefquinome (Cobactan[®]), céphalosporine de 4^{ème} génération (C4G), à la posologie de 2 mg/kg/j pendant 3 jours en IM.

7.1.2.2 Quinolones :

Les quinolones engendrent un blocage de la réplication de l'ADN, et celui-ci est dégradé de manière irréversible. S'ensuit la mort de la bactérie, les quinolones sont bactéricides. Elles agissent également par altération de la perméabilité de la couche phospholipidique externe de la paroi bactérienne.

Elles sont utilisées dans le traitement curatif et métaphylactique des entérites néonatales à E. coli :

- Acide oxolinique : Inoxyl[®], Oxomid[®] en traitement de 5 jours également utilisé lors des gastro-entérites à salmonelles, c'est la seule quinolone dans cette indication qui n'est pas une fluoroquinolone
- Fluméquine : Flumiquil[®], Flumisol[®] en traitement de 5 jours également utilisée lors des gastro-entérites à salmonelles
- Enrofloxacin : Baytril[®] en traitement de 3 jours
- Marbofloxacin : Marbocyl[®] Bolus en traitement de 3 jours.

7.1.2.3 Tétracyclines :

Sont des antibiotiques bactériostatiques. Ils se lient de façon réversible à la sous-unité ribosomale 30s de la bactérie, provoquant une inhibition de la synthèse protéique bactérienne et donc un arrêt de la croissance bactérienne.

- Doxycycline : Doxyval[®], Ronaxan[®]...
- Oxytétracycline : Primox[®], Tetratime[®]...
Néoxyne[®] et Compomix[®] V Néostarter (+ néomycine)
- Chlortétracycline + sulfaméthoxyypyridazine : Chloridazine[®] S.

7.1.3 Les Antiparasitaires :

7.1.3.1 Antiparasitaires actifs contre la coccidiose :

Différents antiparasitaires anticoccidiens sont disponibles pour traiter les veaux non sevrés :

- Sulfamides :
 - Sulfadiméthoxine = Sunix[®] A.C. Poudre, Metoxyl[®]...
Sunix[®] A.C. Poudre est indiqué pour le traitement et la prévention des coccidioses digestives sur une durée de 3 à 5 jours. Metoxyl[®] est utilisé uniquement pour le traitement des coccidioses digestives sur une durée de 5 jours.

- Sulfaguanidine = Veto-anti-diar[®] (en association)

Elle exerce une action locale gastro-intestinale contre les coccidies. Elle est associée à un pansement gastro-intestinal : le salicylate d'aluminium.

- ❖ Triazinones :

- Diclazuril = Vecoxan[®]

Le diclazuril est une molécule coccidiocide, elle interrompt le cycle de développement et l'excrétion des oocystes pendant environ 2 semaines, ce qui permet de protéger le veau pendant la période du trou immunitaire, ensuite l'immunité active du veau prendra le relais.

Il est réalisé en une administration unique de 1mg/kg de poids vif.

7.1.3.2 Antiparasitaire actif contre la cryptosporidiose :

A ce jour, il n'existe aucun antiparasitaire curatif efficace contre la cryptosporidiose, les antiparasitaires anticoccidiens étant inactifs contre *Cryptosporidium*, bien qu'il fasse partie des coccidies (BEUGNET et GUILLOT, 2008 (a)).

Seul l'halofuginone (Halocur[®]) possède une activité cryptosporidiostatique, et est donc utilisé à titre préventif chez les veaux.

Il est indiqué en prévention de la diarrhée à *C. parvum* chez les veaux, dans les élevages ayant un historique de cryptosporidiose. Le traitement dans ce cas est à débiter dans les 24 à 48h suivant la naissance, à la posologie de 2ml/10kg de poids vif une fois par jour juste après le repas pendant 7 jours consécutifs.

Il est aussi indiqué pour réduire la diarrhée à *C. parvum* diagnostiquée, à débiter dans les 24h suivant le début de la diarrhée, mais il n'est pas pour autant un véritable traitement curatif (LAIZEAU, 2017).

7.2 Traitement adjuvant

7.2.1 Les anti-inflammatoires

L'utilisation d'un anti-inflammatoire non stéroïdien apporte un effet anti-toxinique et anti douleur. Ces effets apportent un important bénéfice en termes de performance, appétit et bien-être animal (TODD et al., 2010)

L'administration de Meloxicam[®] à une dose de 0,5 mg/kg en combinaison à un traitement classique avec antibiothérapie apportait une amélioration de paramètres cliniques, notamment

de la température rectale, du comportement, des signes de Douleurs et de la consistance des matières fécales (PHILIPP et al., 2003)

7.2.2 Pansement et topiques gastro-intestinaux :

Les pansements et topiques gastro-intestinaux agissent par protection de la muqueuse digestive. Cette classe regroupe de nombreuses molécules utilisées en tant que traitement adjuvant des diarrhées. Parmi les substances ayant des propriétés de pansement gastro-intestinal, on trouve :

Le salicylate d'aluminium, Le kaolin, Le bismuth, La pectine et la gélatine...

Et on a aussi le charbon végétal qui possède des propriétés adsorbantes.

7.2.3 Antispasmodiques :

Pour soulager les douleurs spasmodiques accompagnant les entérites, il est possible d'administrer au veau de l'Estocelan[®] (association de scopolamine et de métamizole).

Il s'administre par voie injectable en IM lente, IV lente ou SC, à raison de 4 à 5 ml/kg, soit 0,16 à 0,2 mg/kg de scopolamine et 20 à 25 mg/kg de métamizole.

Le métamizole est également disponible seul dans les spécialités Calmagine[®] et Dipyralgine[®] (LAIZEAU, 2017).

8 Prophylaxie :

La survenue d'entérites chez le jeune veau résulte d'une conjonction de facteurs de risques. La prévention passe donc par la maîtrise de ces facteurs afin de les éviter, La qualité des pratiques d'élevage est bien souvent un point clé dans la prévention des maladies et notamment des diarrhées. Cependant elle dépend de l'éleveur et du temps qu'il parvient à y consacrer (BAZELEY, 2003).

8.1 Prophylaxie sanitaire :

8.1.1 Liée à l'environnement et à la gestion d'élevage :

8.1.1.1 Bâtiment d'élevage :

La conception et l'utilisation des locaux d'élevage jouent un rôle important voire primordial dans certains cas, conditionnant, la transmission puis l'extension et la gravité des maladies microbiennes en général et les gastro-entérites en particulier. (VALLET, 1993)

Avant d'introduire les animaux dans le bâtiment, ce dernier doit subir un curage soigneux avec enlèvement de toute trace fécale puis une désinfection de celui-ci, ce qui va remettre le

compteur des pathogènes à zéro ou au moins presque, il est préférable d'effectuer ce curage a la sortie des animaux au printemps plutôt qu'a le rentré des animaux à l'automne cela permettra d'avoir 3 fois moins de risque d'avoir des épisodes de diarrhée en hiver (livre éleveur). La désinfection concerne aussi les équipements, les bottes et les mains du personnel après avoir manipulé des animaux malades.

Le désinfectant utilisé devrait être choisit selon la résistance de l'agent responsable de la diarrhée identifier à partir de l'examen clinique suivit des examens complémentaires. Dans le cas de diarrhée due au coccidie d'Emeria seul l'utilisation d'eau à 80 °C ou de dérivés de l'ammoniaque est efficaces. (NICOL, 2020)

8.1.1.2 Présence de box de vêlage :

La séparation des nouveau née et L'utilisation des box de vêlage individuel permet non seulement de réduire l'exposition de ces veaux aux agents pathogènes en étant le moins possible en contact avec les adultes qui peuvent être excréteur de ces agents et d'autre part d'augmenter leur capacité de recevoir de grandes quantités d'immunoglobulines, du fait que les veaux nés dans la stabulation peuvent téter d'autres vaches et par conséquent diminution de la masse d'Igs ingérées (SVENSSON, 2003)

Il a été montré que Le risque d'apparition des diarrhées est moins important quand les veaux naissent dans des locaux individuels dans la stabulation par rapport aux veaux qui naissent en stabulation (SCHUMANN et al., 1990 ; FRANK et KANEENE, 1993)

8.1.1.3 Climat et ambiance :

Un veau dépense beaucoup d'énergie pour lutter contre les changements de température brutaux et aux températures trop élevées, ces dernières affaiblissent son état général ainsi que ses défenses contre les infections. La température doit varier entre 13°C et 16°C pour un degré hygrométrique de 75% à 80% (BARRON, 2002). Un renouvellement de l'air par ventilation statique ou dynamique assure l'évacuation de la vapeur d'eau et évitera la saturation néfaste du confort thermique ainsi que la multiplication des germes pathogènes (VALLEY, 1993 ; McGUIRK, 2003). En effet, la présence d'une forte odeur d'ammoniac est significativement liée à l'apparition de la diarrhée (Bendali, 1999)

8.1.2 Liée à la mère :

En fin de gestation : (MANGIN, 2002 ; VOCORET et al., 2003)

- L'alimentation doit être équilibré durant toute la période de gestation mais en particulier au cours des dernier mois.

- La note d'état corporel des vaches doit être de 3 ou 3,5 pour que le vêlage se passe dans des conditions optimales.
- Assurer une durée de tarissement suffisante (pas moins de 25j et ne dépasse pas 90j) cela permettra le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, indispensable pour le transfert sélectif et l'accumulation des IgG dans la mamelle
- Assurer un apport systémique en vitamine D, A et d'oligo-éléments (fer, cuivre, zinc, sélénium).
- Il est recommandé d'effectuer une antibiothérapie préventive au tarissement.

Au moment du vêlage :

- La surveillance de la mise bas permet de diminuer le nombre de cas malades.
- Aider au vêlage si nécessaire, particulièrement pour les génisses.

Après vêlages :

- Il faut laver la mamelle avant la première tétée.

8.1.3 Liée au veau

Il est fréquent qu'un veau malgré sa prise de colostrum, ait une protection insuffisante contre les agents de diarrhée, soit parce que la quantité de colostrum ingérée en temps et en heure est insuffisante, soit parce que ce colostrum est de mauvaise qualité. En plus des mesures d'hygiène communes au veau comme à la mère il faut :

- Vacciner les vaches avant le vêlage pour fournir une protection des veaux vis-à-vis de la maladie via le colostrum (« premier lait »).
- Réduire l'exposition des nouveau-nés aux agents infectieux : mise dans un endroit propre
- Immédiatement séparer les veaux (et leur mère) en bonne santé des veaux malades ;
- Réduire le stress chez les veaux
- Garder les animaux aussi propres et secs que possible.
- S'assurer que les veaux commencent à s'alimenter le plus rapidement possible après le vêlage afin d'ingérer la quantité de colostrum adéquate (10% du poids corporel dans les 24 premières heures).
- Éliminer le liquide amniotique et le mucus de la bouche et du nez
- Même si les structures ombilicales sont essentielles à la survie utérine, une fois le veau séparé de sa mère, ce cordon ne devient qu'une porte d'entrée de germes

prédisposant aux diarrhées néonatales pour cela il ne faut pas manipuler l'ombilic qu'avec des mains propre et désinfection quotidienne du cordon avec la teinture d'iode

8.2 Prophylaxie médicale :

Une des stratégies de prévention des diarrhées néonatales est La vaccination qui a pour objectif d'augmenter la résistance immunitaire du veau, et cela ce fait soit indirectement par la vaccination des vaches en fin de gestation (Immunisation passive du veau) soit par la vaccination direct du veau nouveau née dans un sérum (Immunisation active).

8.2.1 La vaccination des mères :

La vaccination des vaches gravide faite durant la période sèche permet d'augmenter les titres d'immunoglobulines spécifiques dans le colostrum et ultérieurement dans le sang du veau nouveau-né (LORENZ, 2009), Toutefois, l'efficacité de cette mesure dépend de la qualité de la réponse vaccinale de la mère, de la bonne conservation de la dose vaccinale et des conditions de prise de colostrum par le nouveau-né (RAVARY, 2006 ; LORENZ, 2009)

Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont : antirotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacille k99, mais il n'existe malheureusement pas encore à ce jour de vaccin contre les cryptosporidies.

Tableau 7: les vaccins utilisés et les protocoles vaccinale des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau nouveau-né (NAVENAT, 2003 ; ROUSSEAU, 2006)

Agent pathogène concerné :	Nom commercial :	Voie d'administration :	Protocole vaccinale :
Colibacilles F5, FY, CS 31A	MOCOLIBOV [®]	Sous cutané	Injection 2 à 6 semaines avant la mise-bas Rappel annuel au même stade
Rotavirus et coronavirus	ORONIFFA R.C. [®] SCOURVAX [®] 2	Sous cutané -sur veaux : voie orale -Sur vaches : I.M	1 ^{ère} injection 1 à 3 mois avant la mise-bas 2 ^{ème} injection le jour de la mise-bas Rappel annuel le jour de la mise-bas
Colibacilles F5, FY, CS 31A, F41 + rotavirus + coronavirus	TRIVACTON [®] 6	Sous cutané	1 ^{ère} injection 1 à 2 mois avant la mise-bas 2 ^{ème} injection 10 à 15 jours avant la mise-bas Rappel annuel 10 à 15 jours avant la mise-bas
Colibacilles F5 (K99) + rotavirus + coronavirus	COURGUARD [®] 3 ROTAVEC	Intramusculaire	2 Injections à au moins 2 semaines d'intervalle dont la seconde 2 à 3 semaines avant la mise-bas
	CORONA [®]	Intramusculaire	Injection unique entre la 12 ^{ème} et la 3 ^{ème} semaine avant la mise-bas
Virus BVD / MD (Maladie des Muqueuses)	OVILIS [®] BVD ⁽¹⁾	Intramusculaire	2 injections à 4 sem. d'intervalle 1 mois avant la saillie Rappel annuel 1 à 2 mois après le vêlage
	PREGSURE [®] BVD ⁽¹⁾	Sous-cutanée	2 injections à 3 sem. d'intervalle 15 jours avant la saillie Rappel annuel 12 mois après la primovaccination
	MUCOBOVIN [®]	Sous-cutanée	2 injections à 3-4 semaines d'intervalle Rappel annuel 2 à 6 semaines avant la mise-bas
	MUCOSIFFA [®] ⁽²⁾	Intramusculaire	1 injection 2 à 6 semaines avant la mise-bas Rappel annuel 2 à 6 semaines avant la mise-bas
	RISPOVAL [®] BVD	Intramusculaire	2 injections à 3 semaines d'intervalle Rappel : 1 injection chaque année

Pour une efficacité optimale de la vaccination il faut : (ROUSSEAU, 2006)

- Eviter de vacciner les mères qu'en cas d'existence ou de risque avéré d'apparition, dans l'élevage, de la pathologie traitée.
- Respecter rigoureusement les protocoles de vaccination (primo-vaccination + rappels) décrits dans les notices d'utilisation.

- Identifier et corriger les facteurs d'élevage qui peuvent réduire ou anéantir l'efficacité des vaccins administrés, en particulier tout ce qui peut entraver la transmission d'une bonne immunité passive au jeune veau par le colostrum

8.2.2 Séroprévention :

L'injection au nouveau-né du sang de sa mère avait été préconisée depuis longtemps pour compenser les insuffisances de l'ingestion colostrale, surtout lorsque la mère a bénéficié d'une hyperimmunisation.

La technique usuelle comprend l'injection sous cutanée chez le veau de 50 à 100 ml de sang citraté, quantité que l'on peut porter à 250 et même 500 ml (BARRON, 2002)

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

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

Il existe aussi des préparations commerciales contiennent des solutions d'immunoglobulines provenant du sérum de vaches hyperimmunisées.

III. Chapitre 2 : partie pratique :

1 Objectif de l'enquête :

L'objectif de cette enquête est d'identifier certains facteurs de risques incriminés de la genèse de la diarrhée et leur relation avec le statut clinique du veau, afin d'estimer leur importance en Algérie et mettre en œuvre un plan préventif et thérapeutique optimal.

Aucune zone géographique n'est ciblée. Tous les vétérinaires ruraux appelés sur

Des cas de diarrhées de veaux sont invités à répondre. Le support de l'enquête est un questionnaire diffusé via les réseaux sociaux. (Voir annexe)

2 Matériels et méthodes :

2.1 Questionnaire

Le questionnaire a été mis en ligne pendant 6 mois (janvier 2022 jusqu'à juin 2022)

Le choix des questions et notamment celui des examens complémentaires demandés, fut difficile à mettre en place en raison de la difficulté des cabinets et notamment ruraux à l'accès aux examens complémentaires. De plus, ces derniers ne devaient pas engendrer de dépenses supplémentaires pour le vétérinaire.

Les questions posées portent sur :

➤ Des informations générales :

Date de naissance ou âge précis du veau, race du veau et le sexe.

➤ Les premiers éléments de l'examen clinique :

Position du veau, température rectale et des extrémités, déshydratation estimée par l'enfoncement du globe oculaire, le pli de la peau et par l'aspect des muqueuses, intensité du réflexe de succion, la couleur et le type de diarrhée observé, la présence d'une arythmie cardiaque et/ou d'une atteinte respiratoire

-des données d'examens complémentaires : glycémie et pH sanguin (facultatif).

-une question ouverte sur les autres symptômes observés si présent chez le veau.

-deux questions sur l'agent pathogène suspecté et le traitement reçu par l'animal et l'évolution de la diarrhée en réponse au traitement.

Et enfin un commentaire et rajouter pour que les vétérinaire praticien puissent détailler l'état sanitaire de la mère, les mesure de prophylaxie utilisé ...

2.2 Collecte et l'exploitation des donnés :

On a récolté 61 réponses après l'élimination de 6 réponses totalement vides, de plus aucun questionnaire ne contenait toutes les réponses, Les réponses de chaque questionnaire ont été converti dans le logiciel Excel et ensuite analyser paramètre par paramètre pour déterminer l'existence de relation entre la diarrhée et les paramètres clinique dans les élevages et connaitre la conduite à tenir établie par les vétérinaires praticiens, et en fin l'évolution de la diarrhée (donc survie de l'animal).

3 Résultat et discussion :

3.1.1 Etude descriptive :

3.1.1.1 Analyse de l'âge :

L'âge est le premier paramètre étudié, la connaissance de l'âge de l'animal donne une indication sur la possible étiologie de la diarrhée, sans pour autant pouvoir l'affirmer. Dans l'ensemble des 61 questionnaires, 11 ne contenaient pas l'âge de l'animal, ce qui représente 18.03 % de non réponse à cette question.

En moyenne, les 61 sujets restants étaient âgés de 20.6 jours, le plus jeune ayant 2 jours et le plus âgée 60jours.

Parmi les 50 veaux, 24 étaient âgés de 0 à 15 jours et 11 de 16 à 30 jours, 12 âgées de 31 à 45 jours et 03 de 46 à 60 jours et pour les âges cités ci-dessus les pourcentages des DNN étaient de : 39% pour la première catégorie, concernant la deuxième catégorie d'âge (16 - 30 jours) on a une prévalence de 18.03%, 19.67% pour la troisième catégorie d'âge (31-45 jours), et enfin 4.92% pour la quatrième catégorie d'âge (46 - 60 jours).

Tableau 8: Incidence de la diarrhée en fonction de l'âge chez l'ensemble des veaux.

Age	Nombre de prélèvement	Nombre de réponse positif	Pourcentage
J0 –J15	61	24	39.34%
J16-J30	61	11	18.03%
J31-J45	61	12	19.67%
J46-J60	61	3	4.92%
Non réponse	61	11	18.03%

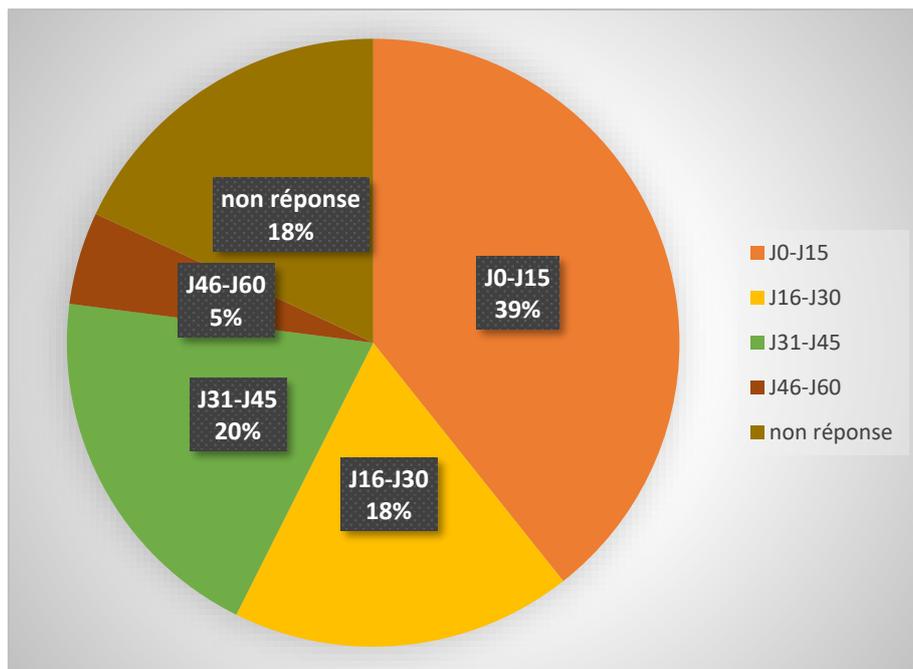


Figure 10 : la répartition de l'âge des veaux

On constate que les diarrhées néonatales apparaissent surtout pendant les deux premières semaines de vie du veau avec 24 cas. Ce résultat est cohérent avec d'autres études comme celle de BOUSENNA et AFASKI (2009) et celle de ZENOUDI et al (2012).

VALLET (1982) estimait que 93% des troubles digestifs apparaissaient dans les 15 premiers jours de la vie dont 52% au cours des 8 premiers jours Selon CONSTANT (1994).

Selon GUERIN (2005) ; Cette fréquence élevée durant les deux premières semaines de vie des veaux serait due à la fois à la vulnérabilité des veaux liée à la déficience immunitaire et l'action précoce des agents pathogènes spécifique pendant cet âge (E. coli, Rotavirus, coronavirus et cryptosporidies présents dans l'environnement).

Selon CONSTABLE (2009) chaque maladie néonatale caractérisée par la diarrhée chez le veau à son pic d'incidence à un âge spécifique.

3.1.1.2 Analyse de la race :

Dans l'ensemble des 61 questionnaires, tous les questionnaires contenais une réponse à ce paramètre soit 100% des réponses.

Les veaux étudiés étaient de race : Prim'Holstein, Fleikvieh, Normande, Monbéliarde ou autre. Les résultats obtenus sont respectivement les suivantes : 22.95%, 9.84%, 21.31%, 22.95, 22.95%.

Tableau 9: Incidence de la diarrhée en fonction de la race :

Races	Nombre totale des réponses	Nombre de réponse positif	Pourcentage
Prim'Holstein	61	14	22.95%
Normande	61	13	21.31%
Montbéliard	61	14	22.95%
Fleckvieh	61	6	9.84%
Autres	61	14	22.95%

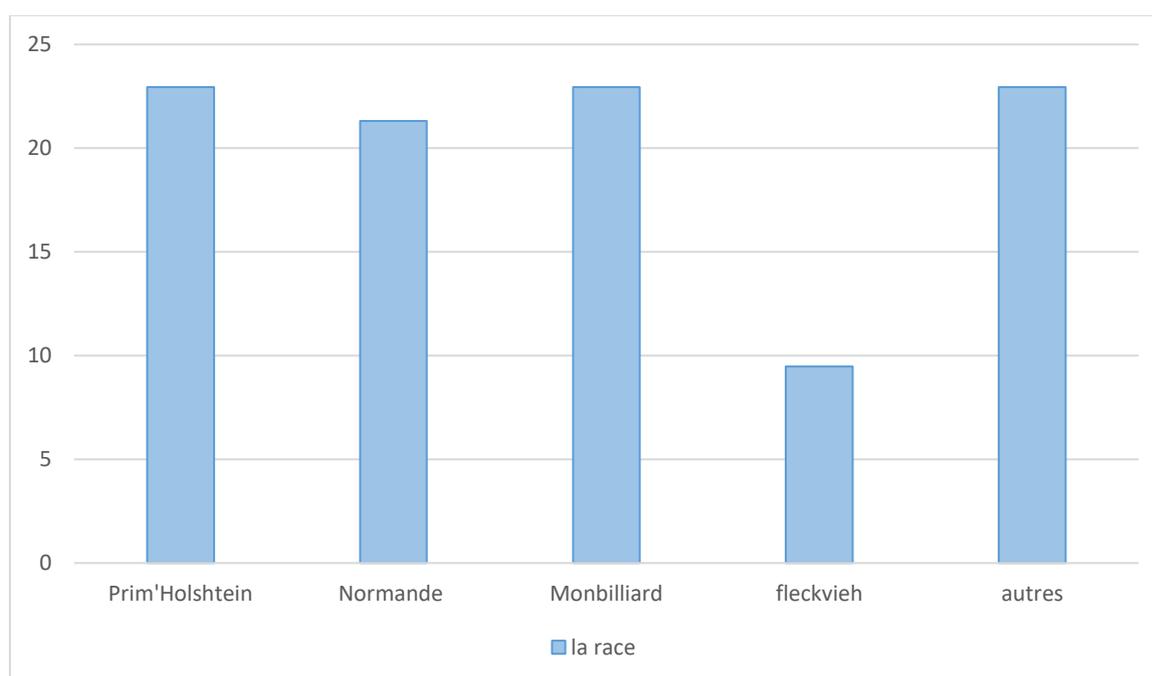


Figure 11: la répartition des résultats en fonction des races

Parmi les races de veaux étudiées nous avons remarqué qu'il n'y a pas vraiment d'influence significative de la race, mais il semble que les veaux de race fleckvieh sont moins prédisposés aux diarrhées néonatales par rapport aux veaux des autres races. Ce résultat rejoint aussi celui de BOUSSENA et AFASKI (2009)

Plusieurs auteurs trouvent que ce phénomène est dû à la différence de la richesse du colostrum en immunoglobulines entre les races. (LEVIEUX, 1984 ; TYLER et al., 1999 ; BIENVENU et al., 2002)

Dans l'étude faite par MESSAND (2018) ; La variable « race » n'a pas été prise en compte car ce dernier trouve que ce paramètre est non-pertinent en tant que facteur pronostique.

3.1.1.3 Analyse du sexe :

Il est demandé au vétérinaire de noter le sexe de l'animal, afin de mettre en évidence la présence ou pas d'une relation entre ce paramètre et l'apparition des diarrhées néonatales

Pour ce paramètre on a recueilli 61 réponses soit 100% des cas.

Tableau 10: répartition des cas selon le sexe :

Le sexe	Nombre totale des réponses	Nombre des réponses positifs	Pourcentage
Male	61	43	70.94%
Femelle	61	18	29.5%

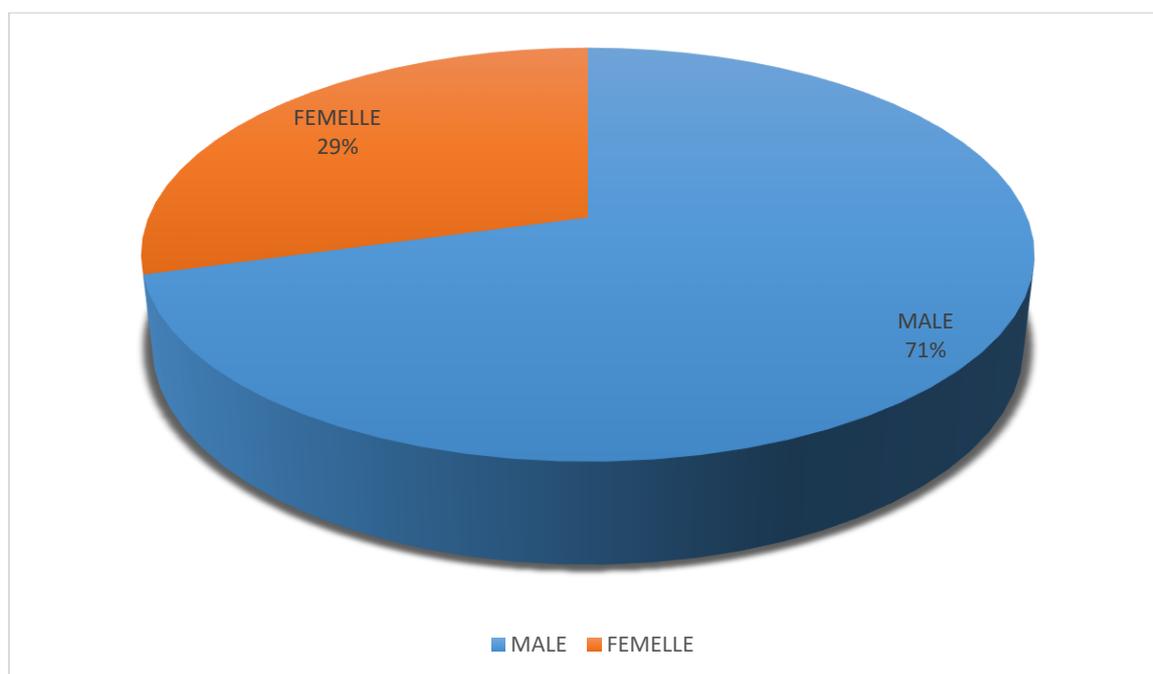


Figure 12: la distribution des cas selon le sexe

D'après nos résultats, on note une influence du sexe ; les mâles sont plus prédisposés aux diarrhées par rapport aux femelles. Cette opinion n'est pas partagée par BAROUDI (2005) qui a précisé qu'il n'y a pas de sensibilité selon le sexe, contrairement à VALLET (1982) qui a montré que les mâles ont été plus touchés que les femelles

Cette prédispositions est due au fait que les males sont généralement plus lourdes que les femelles et par conséquence augmentent les risques des vèlages dystociques (GOW et WALDNER, 2009).

3.1.1.4 Analyse de la position :

Lors de la première évaluation du veau, il est demandé au praticien de donner la position de l'animal. Trois propositions sont suggérées : debout, décubitus sternal et décubitus latéral.

Sur les 61 réponses, 31 veaux sont debout soit 50.08% des cas, 21 en décubitus sternal soit 34.42% et enfin 9 veaux été en décubitus latéral ce qui représente 14.75% des cas étudié.

Tableau 11: incidences des résultats en fonction de la potion du veau

Position de veau	Nombre totale des réponses	Nombre de réponse positif	Pourcentage
Debout	61	31	50.08%
Décubitus latérale	61	9	14.75%
Décubitus sternale	61	21	34.42%

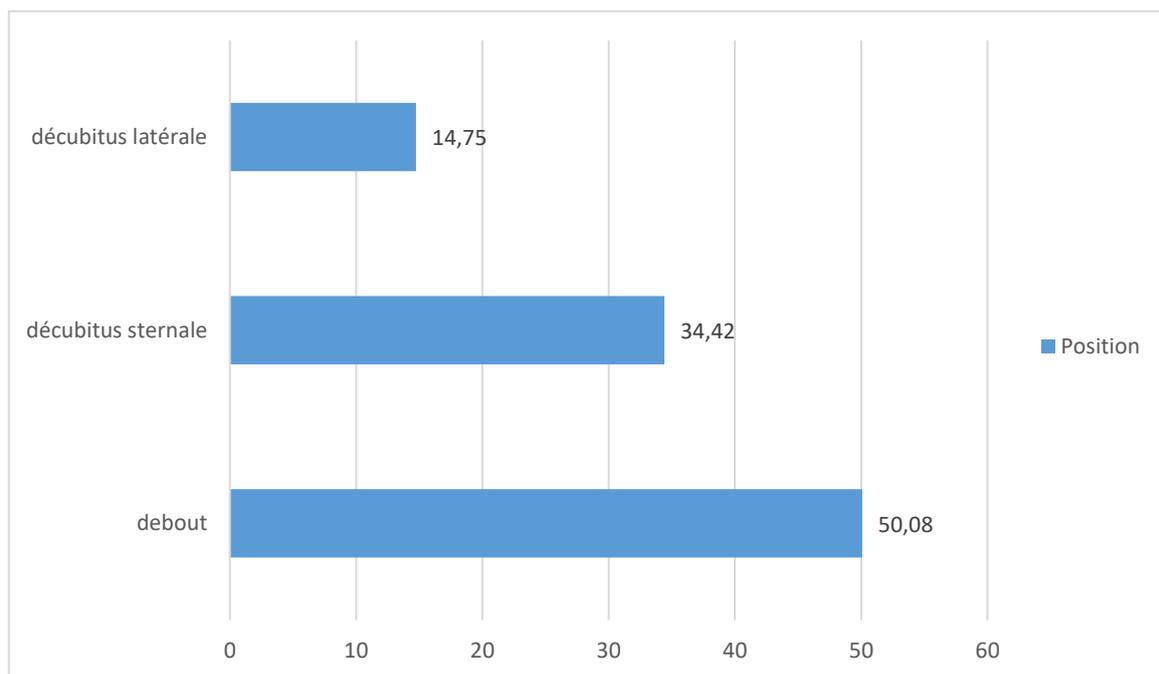


Figure 13: la répartition des résultats en fonction de la position du veau :

On pourra dire depuis ces résultats, que l'appel aux vétérinaires pour les veaux diarrhéiques a eu lieu en majorités alors que l'animal est encore capable de se lever. Cet avis rejoint celui obtenue par MESSAND (2018).

3.1.1.5 Analyse de la température :

Il est demandé aux praticiens d'estimer la température soit par voie rectale ou par les extrémités. 5 questionnaires ne contenaient pas une réponse concernant la température rectale et un seul concernant la température des extrémités :

En moyenne la température était de 39.2°C et s'étendait de 36°C à 42°C ; La majorité des cas diarrhéiques étaient en hyperthermie et avaient des extrémités chaudes avec respectivement 29 cas soit 47.50% des cas et 34 cas soit 55.73%.

Tableau 12: répartitions des températures rectales et des extrémités :

Température		Nombre totale des réponses	Nombre positif des résultats	Pourcentage
Rectale	<38.5	61	9	14.75%
	[38.5-39.5]	61	18	29.50%
	>39.5	61	29	47.54%
	Non réponse	61	5	8.20%
Des extrémités	Chaude	61	34	55.73%
	Froide	61	26	42.62%
	Non réponse	61	1	1.64%

D'après ces résultats on constate que les affections qui se traduisent par des DNN sont dans la plupart des cas accompagnées d'une hyperthermie.

3.1.1.6 Estimation de la déshydratation :

Dans notre étude et d'après les résultats obtenus 55 veaux étaient déshydratés soit 90.16% des cas et seulement 9.84% des cas ne l'étaient pas, cette déshydratation est estimée par trois paramètres détaillés ci-dessous.

Seule 3.28% des vétérinaires praticiens n'ont pas utilisé l'observation de l'enfoncement de l'œil ou la persistance de pli de peau pour estimer la déshydratation du veau et seulement 1.64% des vétérinaires n'ont pas utilisé l'estimation par l'aspect des muqueuses. Et cela est dû à la fiabilité, la rapidité et la facilité de la réalisation de ces méthodes.

3.1.1.6.1 Par l'observation de l'enfoncement de l'œil :

La déshydratation du veau est objectivée par le praticien en notant l'enfoncement de l'œil. Trois réponses sont disponibles : pas d'enfoncement de l'œil, enfoncement inférieur à 0,5mm et enfoncement supérieur à 0,5 mm.

29 veaux soit 47% présentaient un enfoncement du globe oculaire inférieur à 0.5mm et dans 17 cas soit 27.87% l'enfoncement était supérieur à 0.5mm, alors que 19 veaux ne présentaient pas

d'enfoncement soit 21%, on pourra dire à partir de ces résultats que les éleveurs remarquent cet enfoncement sur les veaux et font appel au vétérinaire précocement avant que l'état de l'animal s'aggrave.

3.1.1.6.2 Par la persistance du pli de peau :

Deux réponses sont disponibles : persistance du pli inférieur à 2s ou supérieur à 2s.

La majorité des résultats montrent que la persistance du pli de peau à dépasser les 2 secondes avec 46 cas soit 75.4% et ne dépasser pas 2 secondes dans les 13 cas restant soit 21%.

3.1.1.6.3 Par les muqueuses

La déshydratation du veau peut être aussi estimée par l'état des muqueuses, trois réponses sont disponibles : humides, collantes et sèches.

Dans notre étude 31 des veaux avait des muqueuses sèches, et 19 avait des muqueuses collantes et seulement 10 de ces cas présentaient des muqueuses humides.

Tableau 13: tableau récapitulatif des incidences des résultats d'estimation de la déshydratation :

Estimation de la déshydratation		Nombre totale des réponses	Nombres positifs des réponses	Pourcentage
Enfoncement de globe oculaire	Pas d'enfoncement	61	13	21%
	<0.5mm	61	29	47%
	>0.5 mm	61	17	27,87%
	Pas de réponse	61	2	3.28%
Persistance de pli de peau	<2sec	61	13	21%
	>2sec	61	46	75.4%
	Pas de réponse	61	2	3.28%
L'aspect des muqueuses	Humides	61	10	16.39%
	Collantes	61	19	31.14%
	Sèches	61	31	50.81%
	Pas de réponse	61	1	1.64%

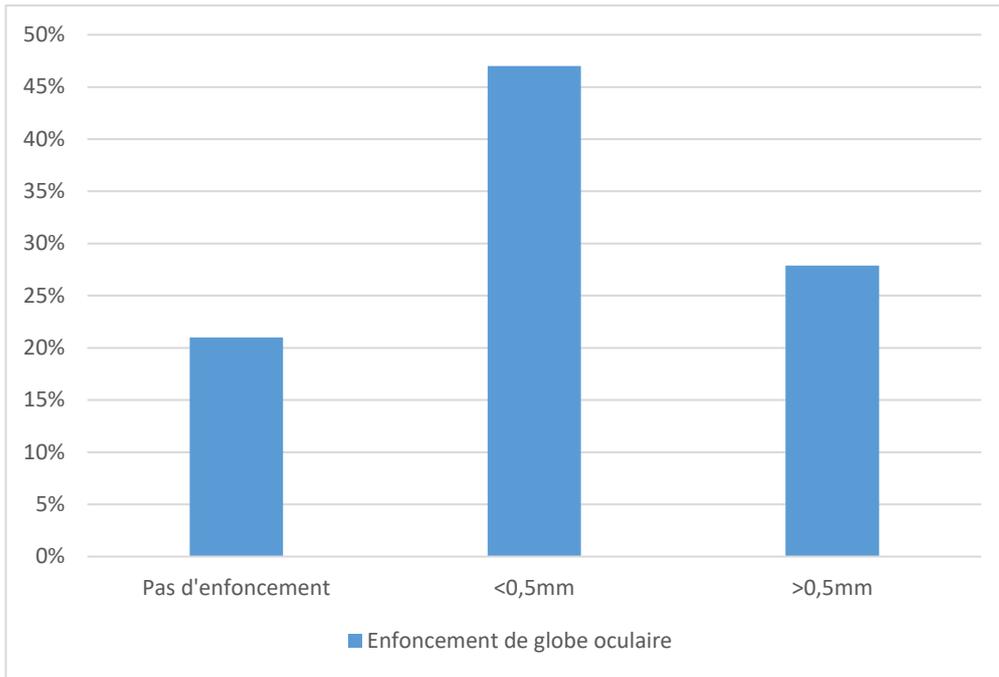


Figure 14: Répartition des résultats selon l'enfoncement de globe oculaire

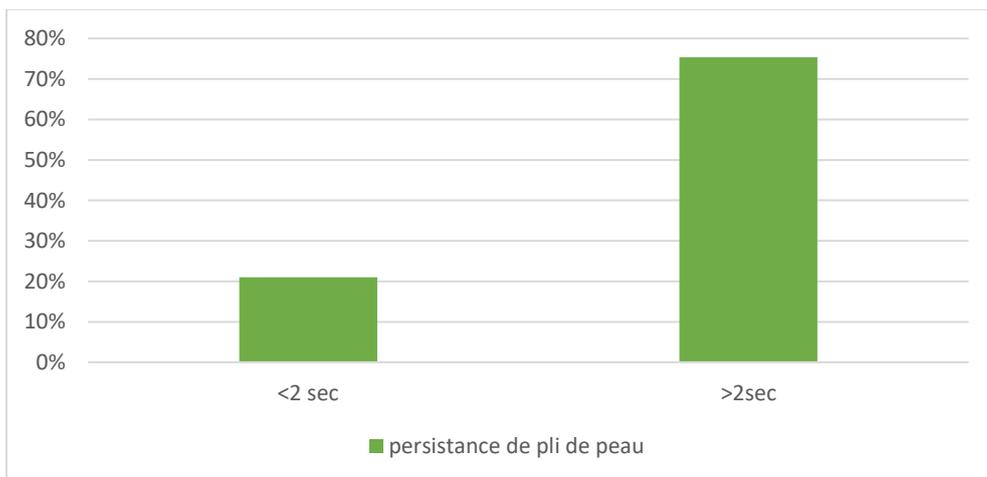


Figure 15: Répartition des résultats selon la persistance de pli de peau

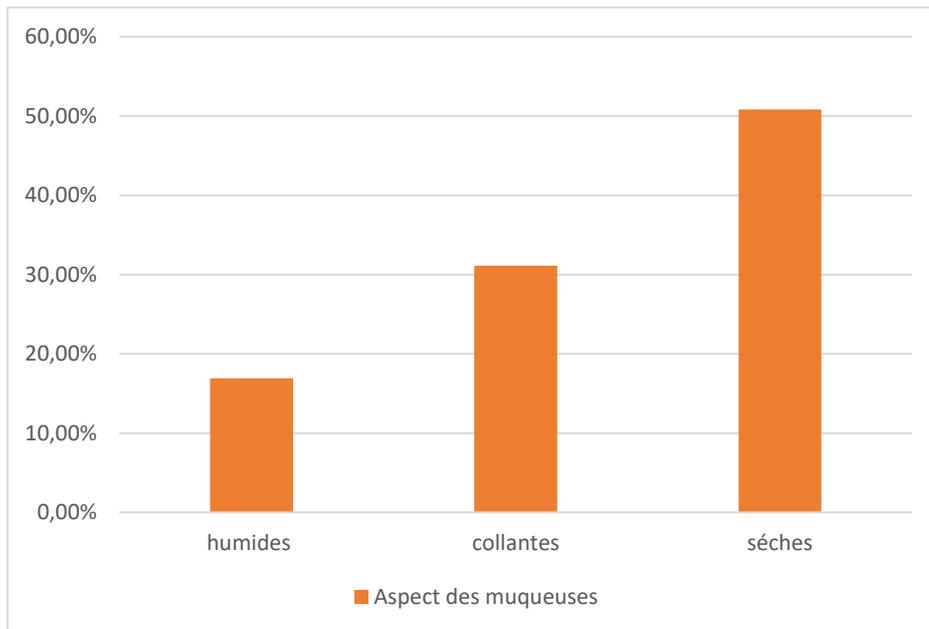


Figure 16: Répartition des résultats en fonction de l'aspect des muqueuses

Notre étude rejoint celle de NAYLOR, RAVARY ou encore CONSTABLE (NAYLOR et al., 2003 ; RAVARY et al., 2006 ; CONSTABLE et al., 1998) qui utilisent plusieurs critères pour donner non pas une valeur précise de la déshydratation mais un intervalle de déshydratation et donc une estimation, contrairement à TREFZ et al., (2012) qui utilisent uniquement l'enfoncement oculaire pour connaître le pourcentage de déshydratation, mais ceci nécessite un calcul.

3.1.1.7 Description du réflexe de succion :

Il est demandé aussi au vétérinaire d'évaluer le réflexe de succion de l'animal lors de son admission. Trois modalités sont proposées : réflexe de succion : « normal », « diminué » ou « absent ». Ce réflexe été présent dans seulement 3 cas soit 4.92% et absent dans 10 autre cas soit 16.39%, et dans la majorité des cas (48cas) le réflexe est diminué.

Tableau 14: incidence des résultats en fonction du réflexe de succion :

Réflexe de succion	Nombre totale des réponses	Nombre des réponses positifs	Pourcentage
Présent	61	3	4.92%
Diminué	61	48	78.68%
Absent	61	10	16.39%

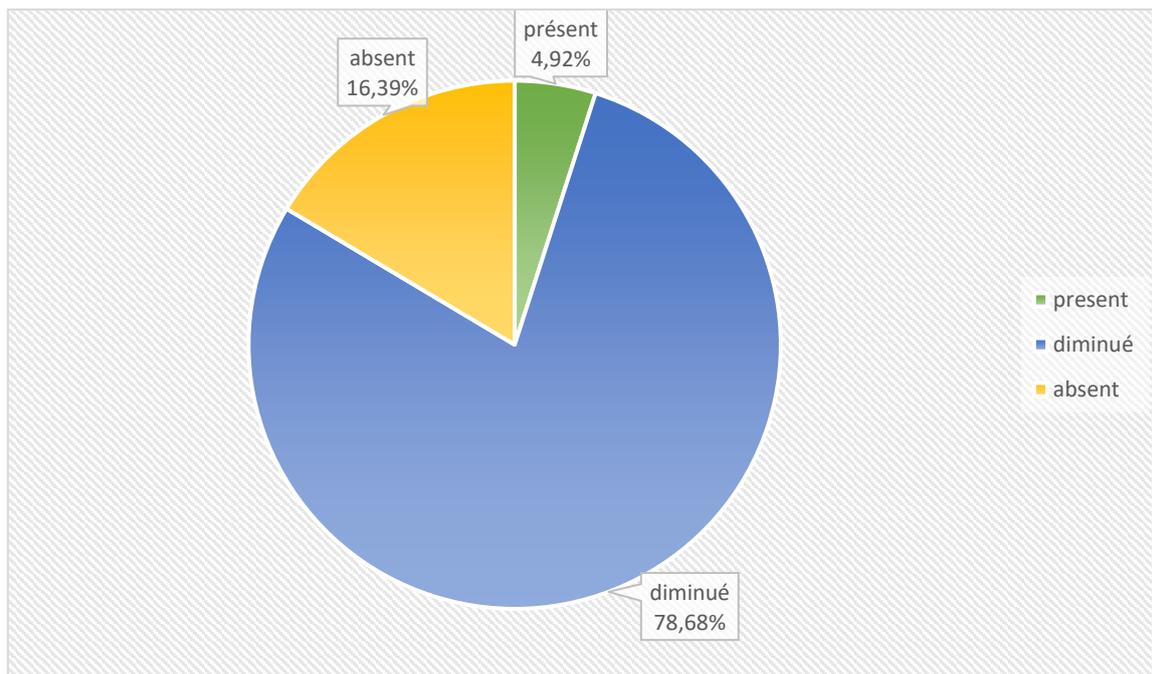


Figure 17: la répartition des résultats en fonction du réflexe de succion

On pourra donc dire que la majorité des appels aux vétérinaires a donc lieu avant que l'animal soit incapable de téter.

3.1.1.8 Analyse du type et la couleur de diarrhée :

Dans notre étude la majorité des diarrhées était des diarrhées liquides et cela chez 36 cas soit 59.01%, dont la couleur est majoritairement jaunâtre chez 28 de ces cas le reste des cas était répartie entre pâteuse, mucoïde ou autre type de diarrhée d'une couleur verdâtre, sanglante ou autre, par contre aucun cas de diarrhée noirâtre n'a été signalé.

Tableau 15: Incidence de la diarrhée en fonction du type et de la couleur :

La diarrhée		Nombre totale des réponses	Nombre des réponses positifs	Pourcentage
Le type	Liquide	61	36	59.01%
	Pâteuse	61	9	14.75%
	Mucoïde	61	11	18.03%
	Autres	61	5	8.19%
La couleur	Verdâtre	61	12	19.67%
	Sanglante	61	11	18.03%
	Noirâtre	61	0	0%
	Jaunâtre	61	28	45.9%
	Autres	61	10	16.39%

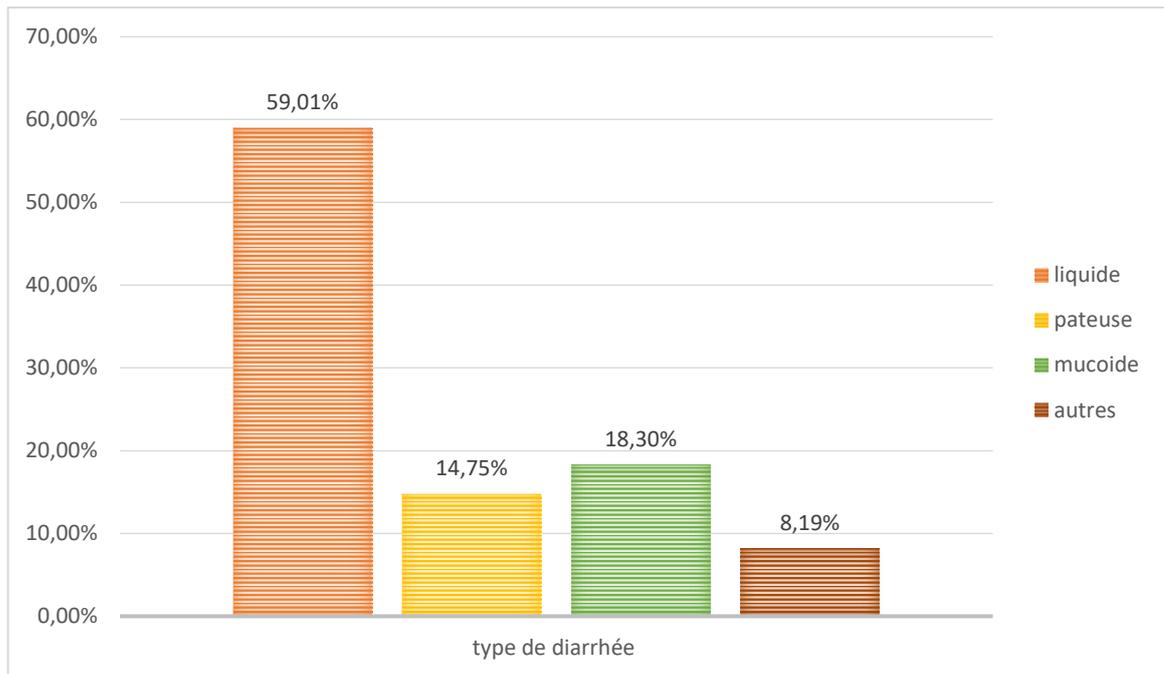


Figure 18: Répartition de type des diarrhées selon les cas

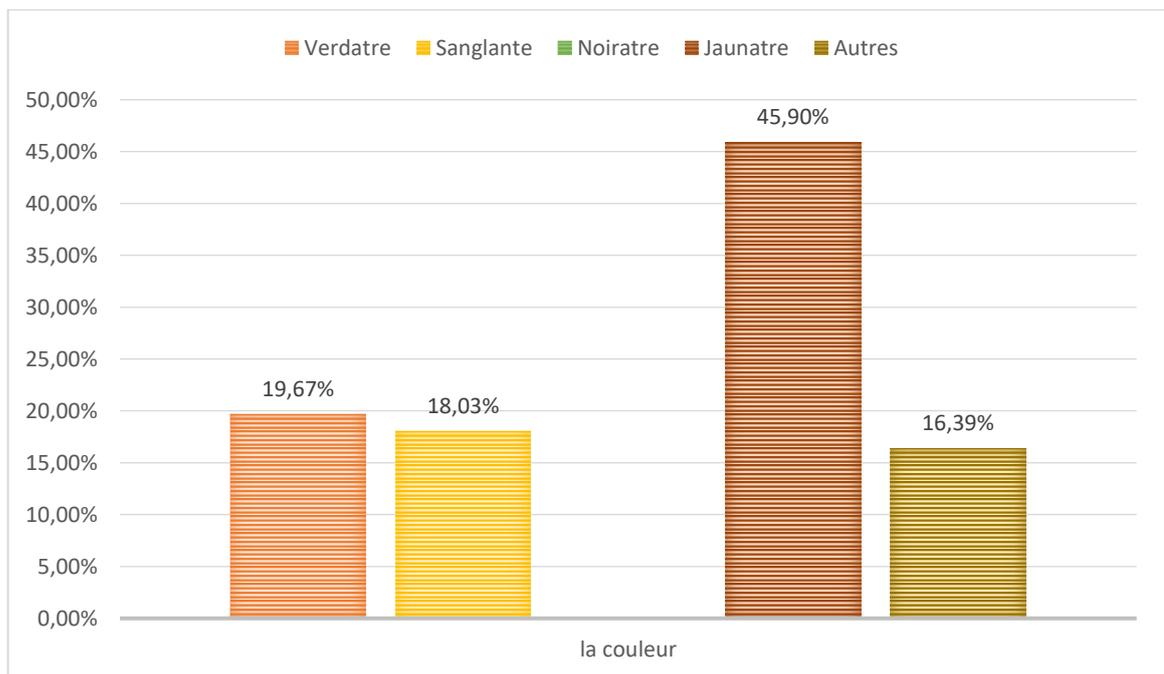


Figure 19: Répartition de différentes couleurs de diarrhée selon les cas

Ces résultats confirment la prescription de ZENNOUDI (2012) qui a trouvé que la majorité des cas de diarrhée apparaissant pendant les deux premières semaines ont une couleur jaune paille et une consistance profuse liquide.

3.1.1.9 Présence ou absence d'arythmie cardiaque et l'atteinte respiratoire

Il est demandé au praticien de noter s'il y a présence ou absence d'arythmie et/ou d'une atteinte respiratoire. Sur les 61 questionnaires récoltés, 59 réponses ont été recueillies pour chacun des deux paramètres parmi eux seulement 16 cas présentés une arythmie et 19 cas une atteinte respiratoire

Tableau 16: incidences des atteintes cardiaques et/ou respiratoires :

		Nombre totale des réponses	Nombre des réponses positifs	Pourcentage
Une arythmie cardiaque	Présence	61	16	26.22%
	Absence	61	43	70.49%
	Pas de réponse	61	2	3.27%
Une atteinte respiratoire	Présence	61	29	47.54%
	Absence	61	30	49.18%
	Pas de réponse	61	2	3.27%

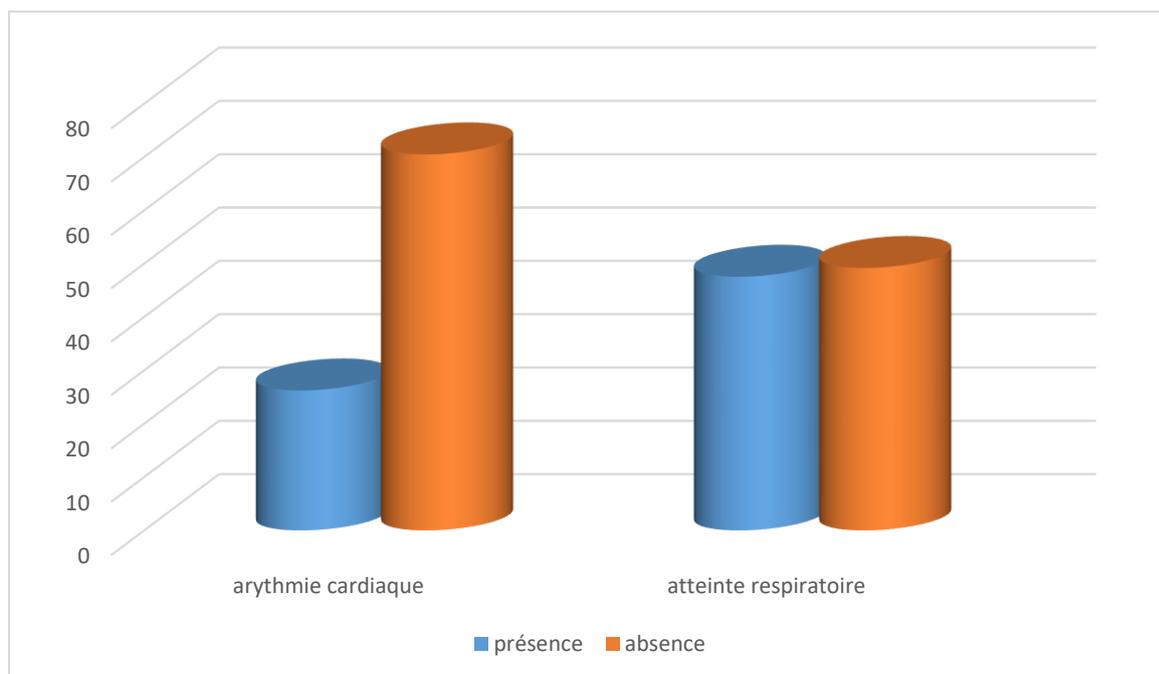


Figure 20: la répartition des cas selon les atteintes respiratoires et/ou cardiaques

Ce résultat confirme ce qui a été déjà détaillé auparavant par rapport à l'intervention précoce du vétérinaire avant que le veau développe une arythmie ou une atteinte respiratoire. Et rejoint celle de MESSEND (2018) qui dans 78 cas n'a trouvé qu'un seul cas d'arythmie cardiaque.

3.1.1.10 Etude du pH sanguin et de la glycémie :

Le pH sanguin et la glycémie était une question facultative, notamment pour raisons logistiques : nombreuses sont les structures non équipées d'analyseur de ce type mais il est aussi souvent impossible de réaliser cette analyse directement en exploitation agricole.

La mesure de la glycémie n'a malheureusement été effectuée que 4 fois sur les 61 questionnaires récoltés et 1 seule fois pour la mesure de PH.

Contrairement à MESSAND (2012) sur 105 questionnaires il a récolté 74 réponses pour le ph et 29 pour la glycémie, ce qui monte que l'utilisation de test complémentaire et quand même importante à l'étranger contrairement à son utilisation par les vétérinaire praticien dans les élevages algérien.

3.1.1.11 Analyse de l'association de la diarrhée à d'autres symptômes :

Sur les 61 questionnaires récolté, 30 ne contenait pas une réponse à ce paramètre soit 49.18% des cas, les réponses été mitigé, l'essentiel des symptômes qui été observer en association avec la diarrhée sont : un abattement, une anorexie, un retard de croissance, amaigrissement ou perte de poids ...

3.1.1.12 Etude du l'agent pathogène suspecté :

Pour ce paramètre 55 vétérinaires ont pu suspecter un agent causal par rapport aux symptômes observer chez le veau, parmi ces 55 réponses les deux agents majeurs sont E. coli avec 31.14% et coronavirus/rotavirus avec 22.95% de cas, et le moins rencontré étant Eimeria et Giardia avec seulement 4.92 % des cas.

Tableau 17: Fréquence des agents pathogènes chez les veaux diarrhéiques :

Agent suspecté	Nombre total de réponse	Nombre de cas positive	Pourcentage
E. coli	61	19	31.14%
Eimeria	61	3	4.92%
Cryptosporidium	61	8	13.11%
Giardia	61	3	4.92%
Corona/rotavirus	61	14	22.95%
Autre	61	8	13.11%
Pas de réponse	61	6	9.84%

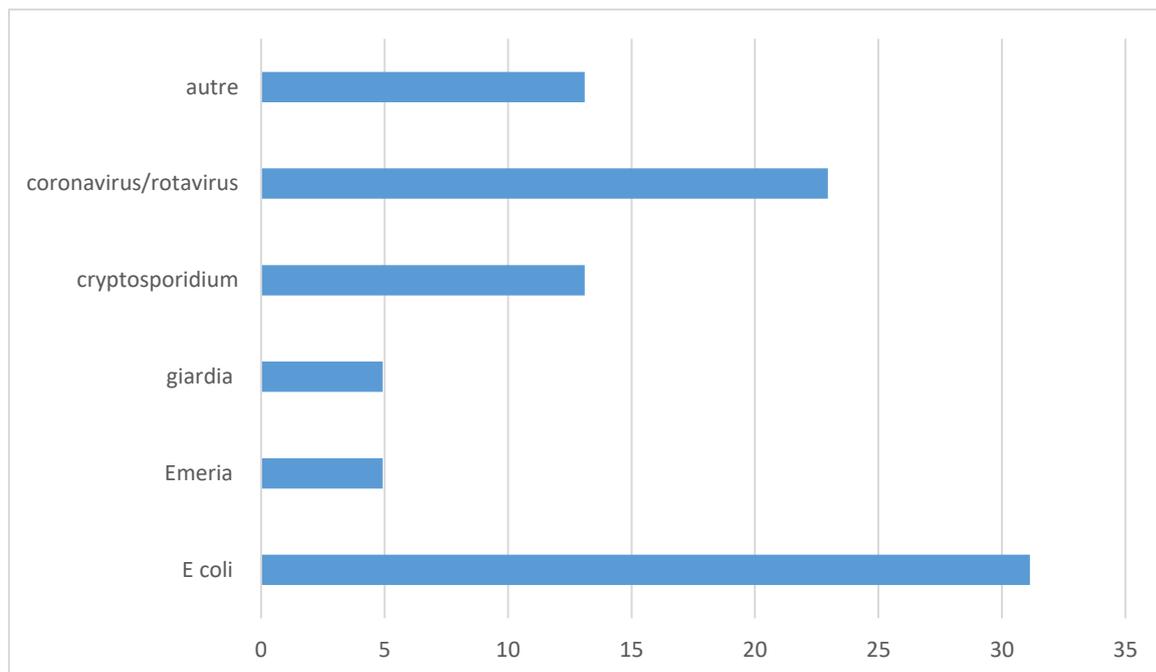


Figure 21: la répartition des agents pathogènes suspectés

Le même résultat a été trouvé dans l'enquête réalisée par BENDALI et ses collaborateurs (1999) et aussi dans les enquêtes de SNODGRASS et al (1986). Tous ces résultats prouvent le rôle pathogène de ces agents majeurs dans l'apparition de la diarrhée.

3.1.1.12.1 Relation entre l'âge et l'agent pathogène suspecté :

Tableau 18: incidence des différents cas positifs pour chaque agent pathogène en fonction de l'âge

	E.coli	Corona/Rot a	crypto	Eimeria	giardia	autres
0j-15j	(9/15) 60%	(5/7) 71.42%	(3/8) 37.5%	(1/3)33.33 %	(0/2) 0%	(3/7) 42.85%
16j-30j	(3/15)2%	(1/7) 14.28%	(2/8) 25%	(1/3)33.33 %	(0/2)0%	(2/7) 29%
31j-45j	(3/15)2%	(1/7) 14.28%	(3/8)37.5%	(1/3) 33.33%	(2/2)100%	(1/7)14%
46j-60	(0/15)0%	(0/7)0%	(0/8) 0%	(0/3)0%	(0/2)0%	(1/7)14%

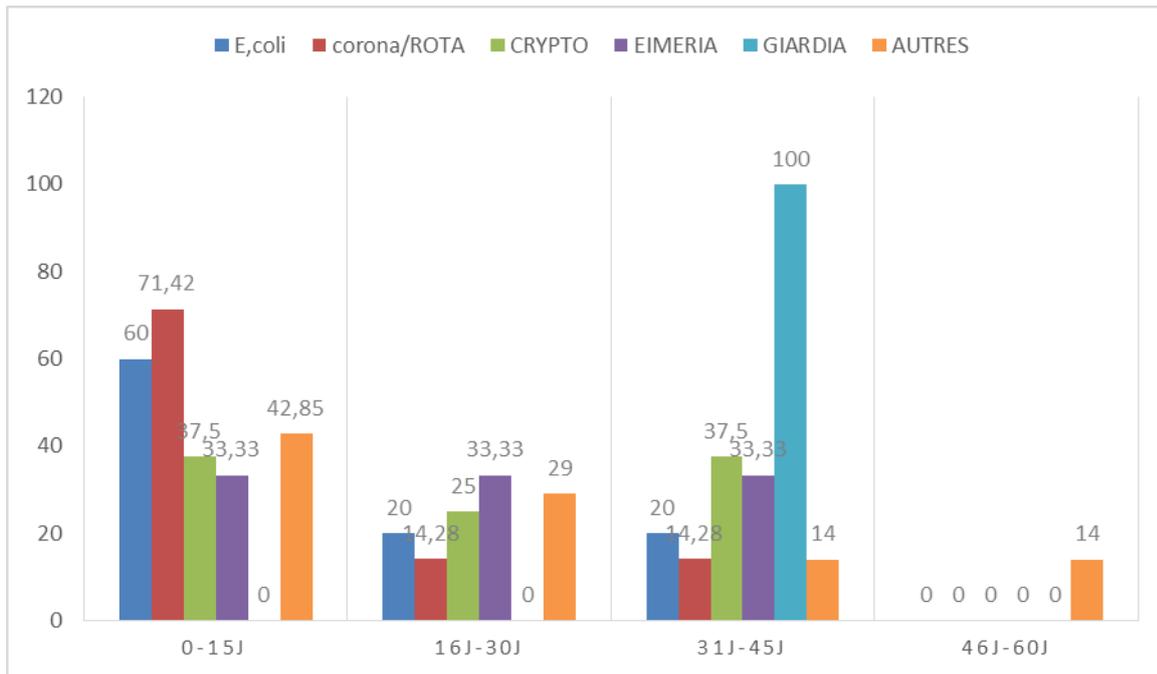


Figure 22: Répartition des résultats en fonction de l'âge pour chaque agent pathogène

Dans notre étude, E. coli est rencontrée surtout pendant les deux premières semaines de la vie des veaux diarrhéiques (60%). La présence diminue avec l'âge pour atteindre 20 % entre 16-45 jours. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par de multiples études comme celle de BRUGER (1983) qui estime que les colibacilles causent les DNN dans les trois premières semaines.

Contrairement à ce qu'a trouver BARBER et al., (2005), que l'infestation des veaux par cryptosporidium parvum ce fait entre 15 à 20 jours d'âge seulement, notre résultat montre que cryptosporium est excrété depuis la naissance et jusqu'à 45 j d'âge avec une prévalence de 37.5% avec une fréquence plus faible entre 16 et 30j qui est de 25%

Pour giardia, l'excrétion est plus tardive que celle de cryptospridium avec une prévalence de 100% entre 31 et 45j d'âge ces résultats sont partagés avec ceux de BENHASSINE (2019).

Selon ANDRE (1989) les rotavirus touchent les veaux de 2 jusqu'à 9 jours et les coronavirus touchent ceux de 4 à 9 jours, alors que d'après nos résultats et celle de S. BOUSSENA et. SFAKSI (2009) La suspicion des rotavirus et coronavirus se fait de la naissance à l'âge de quarante-cinq jours, la même remarque a été constatée par REYNOLDS et SNODGRASS.

Eimeria est excrété par les veaux âgée de 0 a45j avec des prévalences de 33.33%, cette dernière diminue pour atteindre 0% au-delà de cet âge, cela ne rejoint pas les résultats de BOUSSABA et BOUALI (2015) ou ils trouvent que l'excrétion continue même après 45j d'âge pour atteindre un taux d'excrétion maximale entre 30 à 60j.

3.1.2 Analyse des traitements mis en place :

Pour la totalité des veaux, seulement un seul a reçu une fluidothérapie uniquement, pour le reste des veaux la quasi-totalité des vétérinaires associe la fluidothérapie à plusieurs autres traitement (anti-inflammatoire, antibiotique, anti spasmodique, pansement gastrique)

La réhydratation est la thérapie de base primordiale des DNN, c'est le seul traitement nécessaire dans la plupart des cas (ROSSEL et BRUMBAUCH, 1993)

Selon LARENS (2006) la diarrhée avec atteinte de l'état général justifie la mise en œuvre d'une antibiothérapie sans prendre en considération l'agent causal puisque près de 30% des veaux malades développent une bactériémie et donc un risque de septicémie causé essentiellement par E coli.

3.1.3 Analyse de l'évolution de la diarrhée en réponse au traitement :

Le traitement des DNN donne généralement de bon résultat avec 63.93% mais parfois les résultats sont défavorables à 32.78%.

Tableau 19: incidence de l'évolution des veaux diarrhéiques :

Evolution	Nombre totale des réponses	Nombre des réponses positifs	Pourcentage
Favorable	61	39	63.93%
Défavorable	61	20	32.78%
Pas de réponse	61	2	3.27%

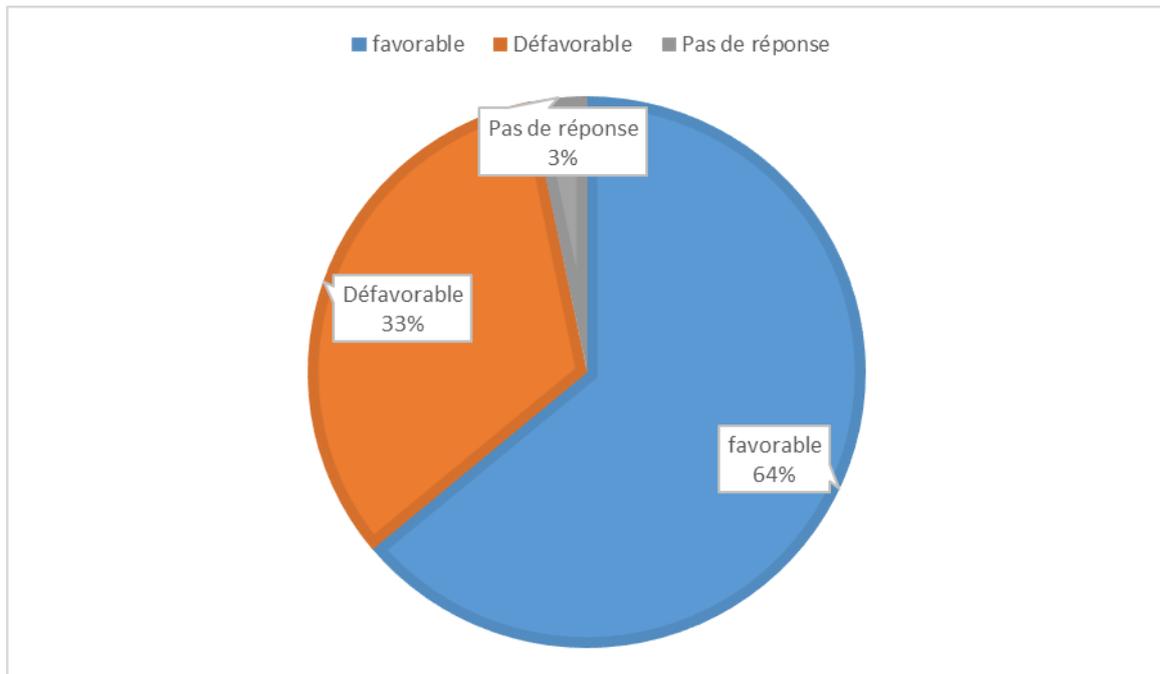


Figure 23:répartition des résultats selon l'évolution de la diarrhée

Dans notre étude nous avons pu suivre l'évolution de la diarrhée et savoir si les veaux on survécu ou pas (demandée dans le questionnaire), C'est bien souvent en pratique cette donnée qui manque au vétérinaire, puisqu'il ne prend pas le temps de rappeler l'éleveur et que ce dernier donne rarement des nouvelles de l'animal vu en visite, que les nouvelles soient bonnes ou mauvaises. Dans cette étude, cette information d'évolution était donnée pour la quasi-totalité des animaux (59sur 61). En comparaison avec Duthu (2017) obtenait l'information sur la survie pour 77 veaux, alors que 4955 rentraient dans son étude.

On parle d'échec lorsque aucune amélioration n'est enregistrée ou s'il y a rechute, cet échec peut être expliqué par : les conditions d'élevage non favorable, protocole thérapeutique incorrecte ou instaurer très tardivement, l'émergence de résistance vis-à-vis de l'anti infectieux (NAVETAT et al., 2007)

IV. Conclusion

Devant un syndrome si complexe que les diarrhées néonatales, cette dernière est considérée comme un problème crucial dans nos élevages qui engendre des pertes économiques considérables.

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

Jusqu'à nos jours et malgré les efforts entrepris pour améliorer les stratégies de prévention et de traitement de ces affections, il est toujours difficile de s'en débarrasser en raison de la variété des agents étiologiques et de la diversité des facteurs prédisposant.

L'établissement d'un diagnostic de certitude des DNN faisant recours à des tests spécifiques reste difficile, ceci donne une grande importance à une étude épidémiologique-clinique de cette affection dans le but d'instaurer un plan thérapeutique et préventif.

Enfin la lutte contre les entérites diarrhéiques et tous les agents étiologiques impliqués n'aboutirait que si des campagnes de sensibilisation et d'information sont menées auprès des éleveurs.

Pour améliorer et confirmer la fiabilité des résultats obtenus il faudra au futur prendre en compte un nombre de veaux très largement supérieur et analyser ce nouveau jeu de données. Ainsi, il faudrait recueillir un grand nombre de cas cliniques de veaux atteints de diarrhée.

Plusieurs idées peuvent également être émises : photographier et mesurer l'œdème, et ainsi, donner un pourcentage de déshydratation précis grâce à la formule de Trefz (2012).

Références bibliographiques

- ABUELO., Angel., 2016** : Investigation of an outbreak of neonatal calf diarrhoea in a dairy herd. In : Veterinary Record Case Reports. 2016. Vol. 4, n° 2, p. e000372.
- Amuamuta A., Asseged B., Goshu, G., 2006** : “Mortality Analysis of Fogera Calves and their Friesian Crosses in Andassa Cattle Breeding and Improvement Ranch, Northwestern Ethiopia”. Revue Méd Vét, V. 157, n° 11, 525-529
- ANDER f., 1989** : les gastroentérites néonatales du veau, enquête auprès des praticiens sur l'utilisation. Thèse de doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire de Toulouse.
- Barron P., 2002** : “Étiopathogénie et prévention de la colibacillose du veau : revue bibliographique”. Thèse de Doctorat Vétérinaire. ENV Lyon, 80p.
- BAZELEY., Katrine., 2003** : Investigation of diarrhoea in the neonatal calf. In : In Practice. Vol. 25, n° 3, p. 152–159.
- Bendali, F., Sanaa, M., Bichet, H. and Shelcher, F., 1999** : “Risk factor associated with diarrhoea in newborn calves”. Veterinary Research, V. 30, 509-522.
- Berchtold J., 2009** : Treatment of Calf Diarrhea : Intravenous Fluid Therapy. Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice. Mar ;25(1) :73–99.
- Beugnet F., Guillot J., 2008** : La cryptosporidiose. In : Maladies des bovins, 4ème édition, ouvrage collectif, Editions France Agricole, Paris, 136-137 (a)
- BLATTLER, U., HAMMON, HM., MOREL, C., PHILIPONA, C., RAUPRICH, A., V. ROME., 2001** : Feeding colostrum, its composition and feeding duration variably modify proliferation and morphology of the intestine and digestive enzyme activities of neonatal calves. J. of Nutr. 131(4), 1256-1263.
- BOK., Marina., ALASSIA., Martín., FRANK., Flavia., VEGA, Celina G., WIGDOROVITZ, Andrés., PARREÑO, Viviana., 2017** : "Passive immunity to control Bovine coronavirus diarrhea in a dairy herd in Argentina". In : Revista Argentina De Microbiologia. 8 septembre. DOI 10.1016/j.ram.2017.03.007.
- BOURNE F J. ; CURTIS J. 1973** : The transfer of immunoglobulins IgG, IgA and IgM from serum to colostrum and milk in the sow, Immunology, Jan., 24 (1) : 157 – 162.
- Bradford P., Smith., 2006** : Large animal internal medicine. 2ème ed. 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.
- BRUGERE H., 1983** : les diarrhées physiologie, déduction thérapeutique. Rec.Med.Vet.159(3)149-151.
- Caillat L., 2008** : La chirurgie de l'intestin du veau et de la vache, Th D vétérinaire, Alfort, calf diarrhoea: a systematical review with emphasis on colostrum management and fluid therapy. Acta Vet Scand ; 56:75.

- Camart-Périé A., 2006** : “Salmonella, salmonelloses bovines : État des lieux, épidémiologie en France”. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, 122p.
- Caprioli A., Morabito S., Brugère H., Oswald E., 2005** : “Enterohaemorrhagic Escherichia coli: emerging issues on virulence and modes of transmission”. Veterinary Research, V. 36, 289–311.
- Charbonnel Lucie., 2015** : thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire. VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON
- Cho YL., Yoon KJ., 2014** : An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. J Vet Sci ; 15(1) :1–17.
- CLAVE DL., 2015** : Fiche technique : escherichia coli. Centre toulousain pour le contrôle de qualité en biologie clinique. Publié le :13-11-2015. Consulté : 15-04-2022
- Clément JC., King ME., Salman D., Wittum TE., Casper HH., Odde KG.,1995**: “Use of epidemiologic principles to identify risk factors associated with the development of diarrhea in calves in five beef herds”. J Am Vet Med Assoc, V. 207, n° 10, (1995), 1334 - 1338. [Résumé en anglais].
- CONSTABLE., Peter D., 2009** : Treatment of Calf Diarrhea: Antimicrobial and Ancillary Treatments. In : Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 1 mars .Vol. 25, n° 1, p. 101-120. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.012.
- De Graaf D C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, LM., Abassi H., Peters J E., 1999** : “A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals”. International Journal of Parasitology, V. 29, 1269-1287.
- Demarquilly C., Farce MH., Journet M., 1995** : Nutrition des ruminants domestiques-ingestion et digestion. Edition INRA, Paris 1995, P : 495, 498, 527, 553.
- Dufrasne V., 2003** : “Diarrhée néonatale des veaux et réhydratation par voie orale”. Thèse de Doctorat Vétérinaire ENV Alfort, 187.
- EL-NAGEH M. (1967a)** : Sièges de l’absorption intestinale des gammaglobulines du colostrum chez le veau nouveau-né, Ann. Med. Vet., 3 : 380-383
- EL-NAGEH M. (1967b)** : Voies d’absorption des gammaglobulines du colostrum au niveau de l’intestin grêle du veau nouveau-né, Ann. Med. Vet., 11 : 384-390
- Erich K., Gurtler H., ketz HA., 1975** : Physiologie des animaux domestique .édition :Vigot frères. Paris VIe, 974p, 74,551, 552, 557, 561,562.
- Ferrarezi MC., Cardoso TC. Dutra IS., 2008** :“Genotyping of Clostridium perfringens isolated from calves with neonatal diarrhea”. Anaerobe , V. 14, 328–331.
- FOLEY J A., OTTERBY D E., 1978** : Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of
- FRANCOZ., David., COUTURE Yvon., 2014** : Manuel de médecine des bovins. Paris : Editions Med’com. ISBN 978-2-35403-186-2.

- Frank NA., Kaneene JB., 1993** : “Management Risk Factors Associated with Calf Diarrhea in Michigan Dairy Herds”. *J Dairy Sci*, V. 76, (1993), 1313-1323.
- García A., Ruiz-Santa-Quiteria, J A., Orden, J A., Cid D., Sanz R., Gómez-Bautista M. Fuente R., 2000** : “Rotavirus and concurrent infections with other enteropathogens in neonatal diarrheic dairy calves in Spain”. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, V. 23, 175-183
- Gautier F., Labussière E., 2011** : Origines alimentaires et digestion des nutriments chez le veau préruminant. *Revue INRA Prod. Anim.* 24 (3): 245-258.
- Gentile A., Ecbhm D., 2004** : L’acidose ruminale chez le veau nourri au lait (publication). Western College of Veterinary Medicine. La médecine vétérinaire des grands animaux Rondes cliniques, (4):wv 3.
- GERROS TC., Semrad SD., Proctor RA .,1995** : alteration in clinical hematological and metabolic variable in bovine neonatal endotoxemia. *Can J Vet Res*,59(1):34-9.
- GODDEN S M., 2008** : Colostrum management for dairy calves, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 24 (1) : 19-39
- Gow SP., Waldner CL., 2009** : “Antimicrobial drug use and reason for treatment in 203 western Canadian cow–calf herds during calving season”. *Preventive Veterinary Medicine*, V. 90, (2009), 55–65.
- GUIN., Bertrand., 2014** : Dosages sanguins au chevet du veau. In : Journée nationale GTV-Reims 2014.
- Gyles, CL., 2006** : “Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: An overview”. *Journal of Animal Science*. 85 (E. Suppl.):E45–E62 doi:10.2527/jas.-508.
- Issautier MN., 2018** : Homéopathie pour tous les ruminants, 3ème édition, Editions France Agricole.
- Jean-marie NICOL., 2020** : maladie du veau et des jeunes, edition France agricole .231 p
- JOCHIMS K., KAUP F J., DROMMER W., PICKEL M., 1994** :An immunoelectron microscopic investigation of colostral IgG absorption across the elintestine of newborn calves, *Vet. Sci.*, 54 : 75-80.
- Johnson TJ., Nolan LK., 2009** : Pathogenomics of the virulence plasmids of *Escherichia coli*. *Jun*; 30 (2-3):259–84.
- Kassab T, 2016** : Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France, 2016. Maisons-Alfort: Éd. du Point vétérinaire.
- KEHOE S.I, JAYARAO B.M, HEINRICHS A.J (2007)**. A survey of bovine colostrum
- Kolenda R., Burdukiewicz M., Schierack P., 2009** : A systematic review and meta-analysis of the *Microbiol Mol Biol Rev*.Dec ; 73(4):750–74.
- Laizeau H., 2017** : Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France, 21ème édition, Les éditions du Point Vétérinaire.
- LECCE J G., MORGAN DO., 1962** : Effect of dietary regimen on cessation of intestinal epithelium (closure) and transport into blood, *J. Nutr.* 103 : 744.

- Lorenz, I., 2009** : “Update on calf diarrhoea Part 1: Pathophysiology and treatment”. Irish Veterinary Journal, V. 62, n° 1,58-61.
- Lorino T., Daudin JJ., Robin S., Sanaa M., 2005** : “Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves”. Preventive Veterinary Medicine, V. 68, 91–102
- Maes P., 2010** : Étiologie des diarrhées néonatales et transfert colostral chez le veau : enquête dans la Creuse. Thèse de Doctorat vétérinaire, Alfort. Créteil : Université Paris-Est Créteil Val de Marne, 133 p.
- Mainil J., 1999** : “Shiga/Verocytotoxins and Shiga/ verotoxigenic Escherichia coli in animals”. Veterinary Research, V. 30, 235-257.
- Martel JL., 1993** : “Les salmonelles agents entéropathogènes chez les bovins : diagnostic traitement et prophylaxie”. Point Vét, V. 25, n°155, 685-691.
- McGuirk SM., 2003** : “Solving Calf Morbidity and Mortality Problems”. Preconvention Seminar 7 : Dairy Herd Problem Investigation Strategies. American Association of Bovine Practitioners, 36th Annual Conference, Columbus, OH.
- Meganck V., Hoflack G., Opsomer G., 2014** : Advances in prevention and therapy of neonatal dairy
- MESSAND E.,2018** : GASTROENTERITE NEONATALE DU VEAU :DETERMINATION DE FACTEURS PRONOSTIQUES A LA SURVIE A 15 JOURS A L’AIDE D’UNE ENQUÊTE AUPRES DE VETERINAIRES PRATICIENS. Thèse de magistère. VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON.
- Nagy B., Fekete PZ., 1999** : Enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC) in farm animals. Vet Res.
- Navetat H., 1993** : “Fluidothérapie en gastroentérologie du veau”. Le Point Vétérinaire, V. 25, n°155, 645-652.
- Navetat H., 2003** : “Maîtriser l’épidémie des diarrhées chez le veau”. Journée sanitaire du GDS de l’Isère, Décembre ,10 p.
- Navetat H., Rizet C., Schelcher F.2002** : Comment comprendre les bases de la réhydratation orale chez le veau ? Bull Group tech vét ;(17):25–30.
- Navetat H., Rizet CL., 2000** : Diarrhée néonatales, quand faut-il recourir à l’antibiothérapie ? . Atti della società Italiana di buiatria-Vol.32-14 XXXII.121-131
- NAVETAT., Hervé., RIZET., Claude., MEYUS., André., FOUCRAS., Gilles., SCHELCHER., François et CHASTEL, Claude., 2007** : La réhydratation du veau: Présentation d’un système expert. In :[en ligne]. [Consulté le 9 octobre 2017]. Disponible à l’adresse :<http://documents.irevues.inist.fr/handle/2042/47903>.
- Naylor J., Zello G., Ewaschuk J., 2003** : La fluidothérapie intraveineuse chez les veaux diarrhéiques. La médecine vétérinaire des grands animaux – rondes cliniques, 3(3), 1-8.
- Naylor, J.M., 2005** : “Diseases of Neonatal Calves : An Update”. Large Animal Veterinary Rounds, V. 5, n° 1.January.

- Naylor, JM., Zello, G A. Abeysekara S., 2006** : “Advances in oral and intravenous fluid therapy of calves with gastrointestinal disease”. World Buiatrics Congress - Nice, France.
- Niandou MT., 2005** : Sensibilité et évolution de la résistance des entérobactéries aux antibiotiques. Thèse Pharmacie,
- Paygalage NK. 2013** : La gastro-entérite paralysante chez le veau : enquête sur les critères diagnostiques et aspects thérapeutiques actuels en France. Thèse de Doctorat vétérinaire. ENV d'Alfort. 156p, p : 19-22, 30, 32.
- Pelgrin M., 2014** Facteurs de risque de mortalité des veaux laitiers dans les Vosges : étude dans 62 exploitations en 2012, Th D vétérinaire, Alfort.
- Philipp H., Schmidt H., Düring F., Salamon E, 2003** : Efficacy of Meloxicam (Metacam®) as Adjunct to a Basic Therapy for the Treatment of Diarrhoea in Calves. Acta Veterinaria Scandinavica ;44(Suppl 1):P95.
- Porhiel JY., Bertin M., 2005** : Référentiel : élevage du veau .Groupe interrégional génisses laitières. Chambre d'agriculture du Finistère. Dépôt légal - N° 2240 4è trimestre.
- Ravary B., Sattler N., Roch N., 2006** : “Néonatalogie du veau”. Éditions du Point Vétérinaire, Octobre, 275p.
- RAVARY., Bérangère., SLATTER., Nicolas., ROCH., Nicolas., 2006** : Néonatalogie du veau. Maisons-Alfort, France : Éditions du Point Vétérinaire. ISBN 978-2-86326-226-9.
- Rébillard A., 2007** : Utilisation des anti-infectieux et des antiparasitaires dans le traitement des entérites néonatales des veaux : synthèse bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire, ENV Toulouse. 133p. p : 16-40.
- ROFFLER B., FÄH A., SAUTER S.N., HAMMON HM., GALLMANN P., BREM G., 2003** : Intestinal morphology, epithelial cell proliferation, and absorptive capacity in neonatal calves fed milk-born insulin-like growth factor-I or a colostrum extract, J. Dairy Sci., 86 : 1797-1806.
- Rollin, F., 2002** : “Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérite néonatale”. Proceedings of the Veterinary Science Congress, SPCV, Oeiras, Out, 79 -94.
- ROME V., 2001** :Feeding colostrum, its composition and feeding duration variably modify proliferation and morphology of the intestine and digestive enzyme activities of neonatal calves, J. Nutri., 131 : 1256-1263.
- ROUSSEAU Francis., 2006** : LES DIARRHÉES DES VEAUX SOUS LA MÈRE : IL EST IMPOSSIBLE DE LES ÉVITER TOTALEMENT, MAIS SACHEZ LES PRÉVENIR ET LES GUÉRIR , comité interprofessionnel « veau sous la mère » Edition : décembre.
- Roussel, A.J. Brumbaugh, G.W., 1993** “Traitement des diarrhées néonatales chez le veau”. Le Point Vétérinaire, V. 25, n°155, 553-661.
- SALMON H., 1999** : Colostrum et immunité passive du jeune ruminant in Troubles digestifs du veau préruminant.65 H. Navetat et F. Schelder.
- Sanderson MW., Dargatz DA.,2000**: “Risk factors for high herd level calf morbidity risk from birth to weaning in beef herds in the USA”. Preventive Veterinary Medicine, V.44, 97-106.

- Sanderson MW., Chenoweth, PJ., 2001** : “Controlling Neonatal Calf Morbidity and Mortality: Prepartum Management”. *Food Animal*, V. 23, n° 9, 95-100.
- Sato K., Bartlett PC., Saeed MA., 2005** : Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolates from dairy farms using organic versus conventional production methods. *J Am Vet Med Assoc.* Feb 15; 226(4):589–94.
- Schelcher F., 2008** : Les diarrhées du veau nouveau-né. In : *Maladies des bovins*, 4ème édition, ouvrage collectif, Editions France Agricole, Paris, 182-193 (a).
- Schelcher F., 2008** : Les rotaviroses et les coronaviroses néonatales. In : *Maladies des bovins*, 4ème édition, ouvrage collectif, Editions France Agricole, Paris, 194-197 (b)
- Schneider M., Wöhr C., Pirkelmann H., Karrer M., Erhard MH., 2002** : “Comparative studies on calf keeping in hutches, stalls or barns during the first three weeks of life”. *Proceedings of the WBC Congress, Hannover, Germany, August, 557-362.* [Résumé en anglais].
- Schumann FJ., Townsend HG., Naylor JM., 1990** : “Risk Factors for Mortality from Diarrhea in Beef Calves in Alberta”. *Can J Vet Res*, V. 54, 366-372.
- SERIEYS F 1994** : *Le colostrum de vache.* Ploufragan, Smith Kline Beecham, 88p.
- Silva del Río N., Stewart S., Rapnicki P., Chang YM., Fricke PM., 2001** : “An Observational Analysis of Twin Births, Calf Sex Ratio, and Calf Mortality in Holstein Dairy Cattle”. *J Dairy Sci*, V. 90, 1255–1264.
- Smith DR., 2007** : “Basic principles used in the “Sandhills Calving System” and how they apply to other production environments”. *Proceedings: The Range Beef Cow Symposium XX.* Fort Collins, Colorado, December.
- SMITH DR., 2012** : Field Disease Diagnostic Investigation of Neonatal Calf Diarrhea. In : *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 1 novembre 2012. Vol. 28, n° 3, p. 465-481. DOI 10.1016/j.cvfa.2012.07.010.
- Smith GW., 2009** : “Treatment of Calf Diarrhea: Oral Fluid Therapy”. *Vet Clin Food Anim*, V. 25, 55–72.
- SMITH, GW, et BERCHTOLD, JM., 2014** : Fluid Therapy in Calves. In : *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 1 juillet 2014. Vol. 30, n° 2, p. 409-427. DOI 10.1016/j.cvfa.2014.04.002.
- surplus colostrum: a review. *J. Dairy Sci.* 61(8), 1033-1060.
- Svensson C., Lundborg K., Emanuelson U., Olsson SO., 2003** : “Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases”. *Preventive Veterinary Medicine*, V. 58, 179–197.
- Svensson, C., Linder, A., and Olsson, S.O., 2006** : “Mortality in Swedish Dairy Calves and Replacement Heifers”. *J Dairy Sci*, V. 89, 4769–4777.
- THILLARD L., 2019** : "Impact des entérites néonatales des veaux en élevage laitier". thèse pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE. UNIVERSITE DE ROUEN NORMANDIE, UFR SANTE – Département PHARMACIE.

- Thiry E., Schynts F., Lemaire, M., 2002** :“Caractéristiques du système immunitaire du fœtus bovin et du veau nouveau-né. Implications dans la prévention et le diagnostic des infections d’origine virale”. Ann Méd Vét, V. 146, (2002), 225-23.
- Todd CG, Millman ST., McKnight DR., Duffield TF., Leslie KE., 2010** : Nonsteroidal antiinflammatory drug therapy for neonatal calf diarrhea complex : Effects on calf performance. Journal of Animal Science. 2010 Jun 1; 88(6).
- Tonoji PM., 1988** : Pathologie du veau nouveau-né en république populaire du Benin. Thèse de Doctorat vétérinaire. École inter-etats des sciences et médecine vétérinaires (E. I. S M. V) de DAKAR. 102p. p : 32
- TREFZ, F.M., CONSTABLE, P.D., SAUTER-LOUIS, C., LORCH, A., KNUBBEN-SCHWEIZER, G. et LORENZ, I., 2013**: Hyperkalemia in neonatal diarrheic calves depends on the degree of dehydration and the cause of the metabolic acidosis but does not require the presence of acidemia. In : Journal of Dairy Science. novembre 2013. Vol. 96, n° 11, p. 7234-7244. DOI 10.3168/jds.2013-6945.
- Vallet A., 1993** :“Environnement, logement et pathologie digestive des veaux”. Le Point Vétérinaire, V. 25, n°155, 599-610.
- Vallet A., 2000** : Maladies des bovins : Les diarrhées des jeunes veaux. Éditions France Agricole, 34-43.u.
- Vallet D., 2006** : “Évaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines”. Thèse de Doctorat. Vétérinaire. ENV Alfort, 109 p
- Waldner CL., Rosengren, LB., 2009** : “Factors associated with serum immunoglobulin levels in beef calves from Alberta and Saskatchewan and association between passive transfer and health outcomes”. Canadian Veterinary Journal, V. 50, 275–281.
- Wales A D., Woodward., M.J., Pearson GR., 2005** : “Attaching-effacing Bacteria in Animals”. J Comp Path, V. 132, (2005), 1–26.
- WEAVER D M., TYLER J W., VanMETRE D C., 2000** : Passive transfer of colostral immunoglobulins in calves, J. Vet. Intern. Med, 14 : 569- 577.
- WELDON, Alan D., MOISE, N S., REBHUN W C., 1992** :Hyperkalemic atrial standstill in neonatal calf diarrhea. In : Journal of veterinary internal medicine. 1992. Vol. 6, n° 5, p. 294–297.
- Wudu, B., Kelay T., Mekonnen, H.M., Tesfu, K., 2008** : “Calf morbidity and mortality in smallholder dairy farms in Ada’a Liben district of Oromia, Ethiopia”. Trop. Anim. Health Prod., V. 40, 369–376.
- Zaman, T., Khan A., Akhtar, M.Z., 2006** : “Some of the risk factors of nili-ravi buffalo (*Bubalus bubalis*) neonatal calf mortality in Pakistan”. Pakistan Vet. J, V. 26, n° 3 (2006), 121-125.

Webographie :

- (1) Agriculteurs 56,
agriculteurs56.com/ca1/PJ.nsf/TECHPJPARCLEF/07002/\$File/Broch%20interieur_d.pdf
?OpenElement, Porhiel J.Y., Jégou V., Bertin M., Plouzin D., Bois M. & Brunschwig P.,
Référentiel « élevage du veau », novembre 2005, consulté le 13 septembre 2021
- (2) Bénédicte Salthun-Lassalle, comment l'organisme bloque le rotavirus ? 22 juin 2009
<https://www.pourlascience.fr/sd/medecine/comment-l-organisme-bloque-le-rotavirus-10294.php> consulter le 28/05/2022
- (3) Institut Français de l'Éducation –PlateformACCES, accesenslyon.fr/acces/thematiques/immunité-et-vaccination/thematiques/cellules-immunes-et-organes-lymphoïdes/fiches-organes-et-tissus-lymphoïdes/les-plaques-de-peyer, Mayol K., Les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses, consulté le 13 septembre 2021
- (4) Anipedia., 2019 : <https://anipedia.org/resources/bovine-coronavirus-infection/1033>, Saif L.J.,
Bovine coronavirus infection, consulté le 26 mars 2022
- (5) **MSD MANUAL, 2017** : Diarrhea in Neonatal Ruminants - Digestive System. In : Veterinary Manual [en ligne]. 2017. [Consulté le 19 octobre 2021]. Disponible à l'adresse :<http://www.msdevetmanual.com/digestive-system/intestinal-diseases-inruminants/diarrhea-in-neonatal-ruminants>.

V. Annexes :

Annexe 1: questionnaire support de l'étude diffuser en ligne :

Questionnaire concernant les veaux atteint de gastro-entérite néo-natale :

Acti
Accé

- Date de naissance ou âge **précis** en jours : .../.../20... Soit Jours
- Race :
- Sexe : mâle / femelle.
- Position du veau : debout / décubitus sternal / décubitus latérale.
- Température rectale : C°
- Extrémités : froides / chaudes.
- Déshydratation estimée par :
 - L'enfoncement du globe oculaire :
Pas d'enfoncement / enfoncement <0.5cm / enfoncement >0.5 cm
 - Persistance du pli de peau (s) :
 - Muqueuse : humides / collantes / sèches
- Réflexe de succion : normal / diminué / absent
- Type de diarrhée : liquide /pâteuse / mucoïde
- Présence d'une arythmie cardiaque : oui /non
- Présence d'une atteinte respiratoire : oui / non
- Glycémie (facultatif) : mmol/L ou g/l
- PH sanguin (facultatif) :
- Autres symptômes à signaler :
.....
- Les traitements reçus par l'animal (fluidothérapie, anti inflammatoires, antibiotique, antispasmodique, pansement digestif ou autre) :
.....
.....
- Evolution : favorable / défavorable
- Commentaire (prévention, vaccination des mères, pathogène connu dans l'élevage, traitement de 1ere intention par l'éleveur, autre) :
.....
.....

à remettre par E-MAIL à :

Melle CHERIF Feriel (ferielcherif0607@gmail.com) / Melle DJEMAA Dounia (douniadjemmaa@gmail.com)

Ou bien par FAX : +213 21 98 86 03

