

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**

**SCIENTIFIQUE**

**وزارة التعليم العالي والبحث العلمي**

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE-ALGER**

**المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر**

**PROJET DE FIN D'ETUDES**

***EN VUE DE L'OBTENTION***

**DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

**THEME**

**ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE ET ETUDE CLINIQUE DES DIARRHEES  
NEONATALES D'ORIGINE INFECTIEUSE CHEZ LE VEAU DANS LES  
WILAYAS : MOSTAGANEM, CHLEF ET MEDEA.**

**Réalisé par :**

**Aouak Abderrahman**

**Belabdi Ibrahim**

**Bouamra Mohamed**

**Soutenu le : 26 juin 2008**

**Promotrice : M<sup>me</sup> Hani A.**

**Chargée de cours à l'ENV**

**Présidente de jury : M<sup>lle</sup> Iles**

**Chargée de cours à l'ENV**

**Examineur : M<sup>r</sup> Goucem**

**Chargé de cours à l'ENV**

**Examinatrice : M<sup>lle</sup> Lounes**

**Maître assisatante à l'ENV**

**Examinatrice : M<sup>lle</sup> Benatellah**

**Maître assisatante à l'ENV**

**Année universitaire 2007-2008**



# Remerciements



*Nous tenons à remercier :*

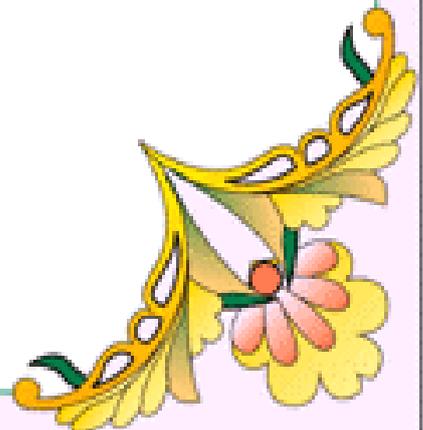
*Mme Hani, chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, promotrice, qui nous a constamment encouragé et conseillé pour la réalisation de ce travail.*

*M<sup>lle</sup> Iles, chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger d'avoir bien voulu accepter de présider le jury.*

*Mr Goucem, chargée de cours à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger pour avoir bien voulu examiner notre travail.*

*M<sup>lle</sup> Lounes, Maître assistante à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour avoir bien voulu examiner notre travail.*

*M<sup>lle</sup> Benatellah, Maître assistante à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, pour avoir bien voulu examiner notre travail.*





# DEDICACE

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

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

*A mes frères : Fetehi, Mohamed, Ismail, Khalid, et mes sœurs :*

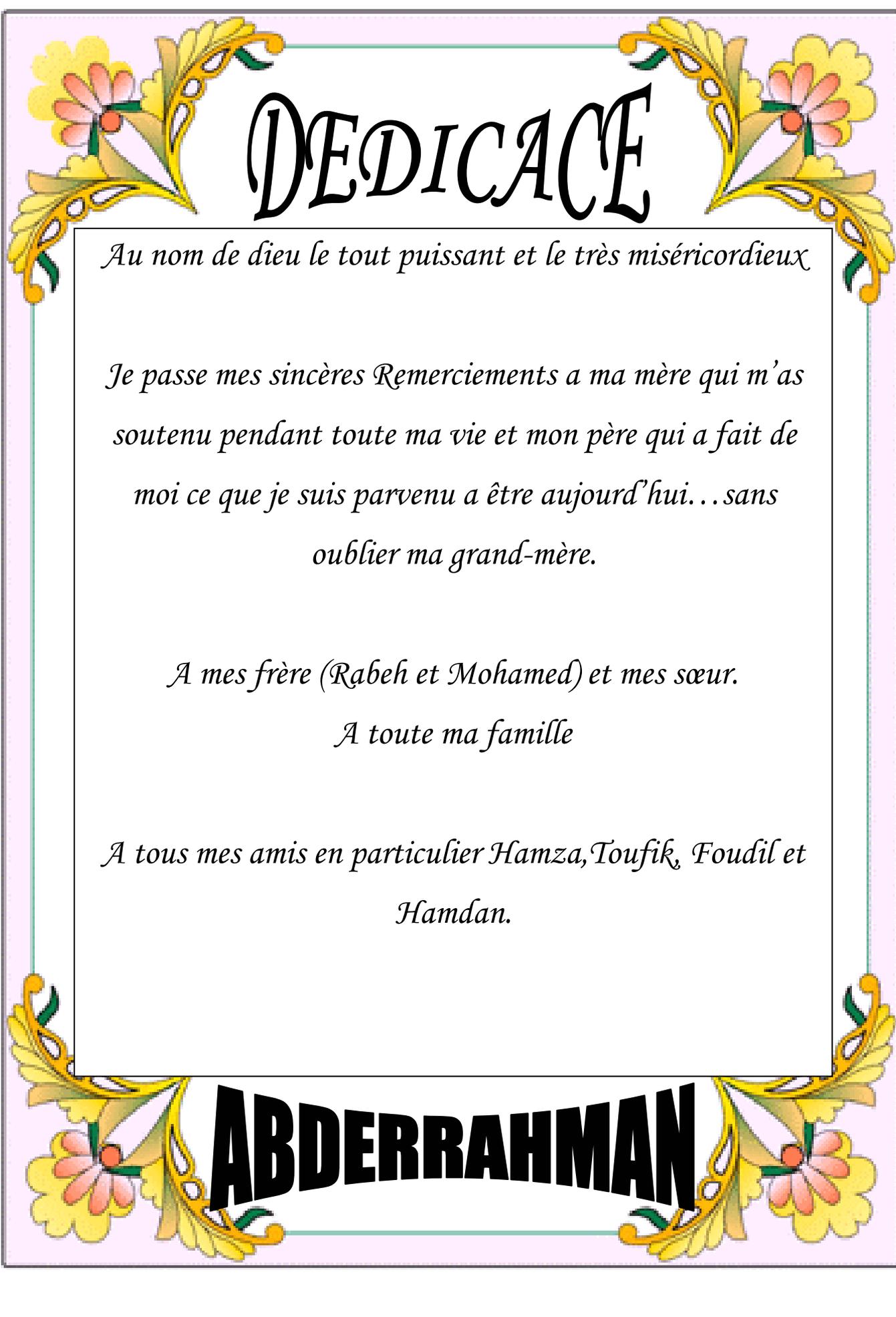
*Fatiha, Rabiâ, Selma.*

*A ma grande mère et atoute ma famille.*

*A tout mes amis.*

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

# IBRAHIM



# DEDICACE

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

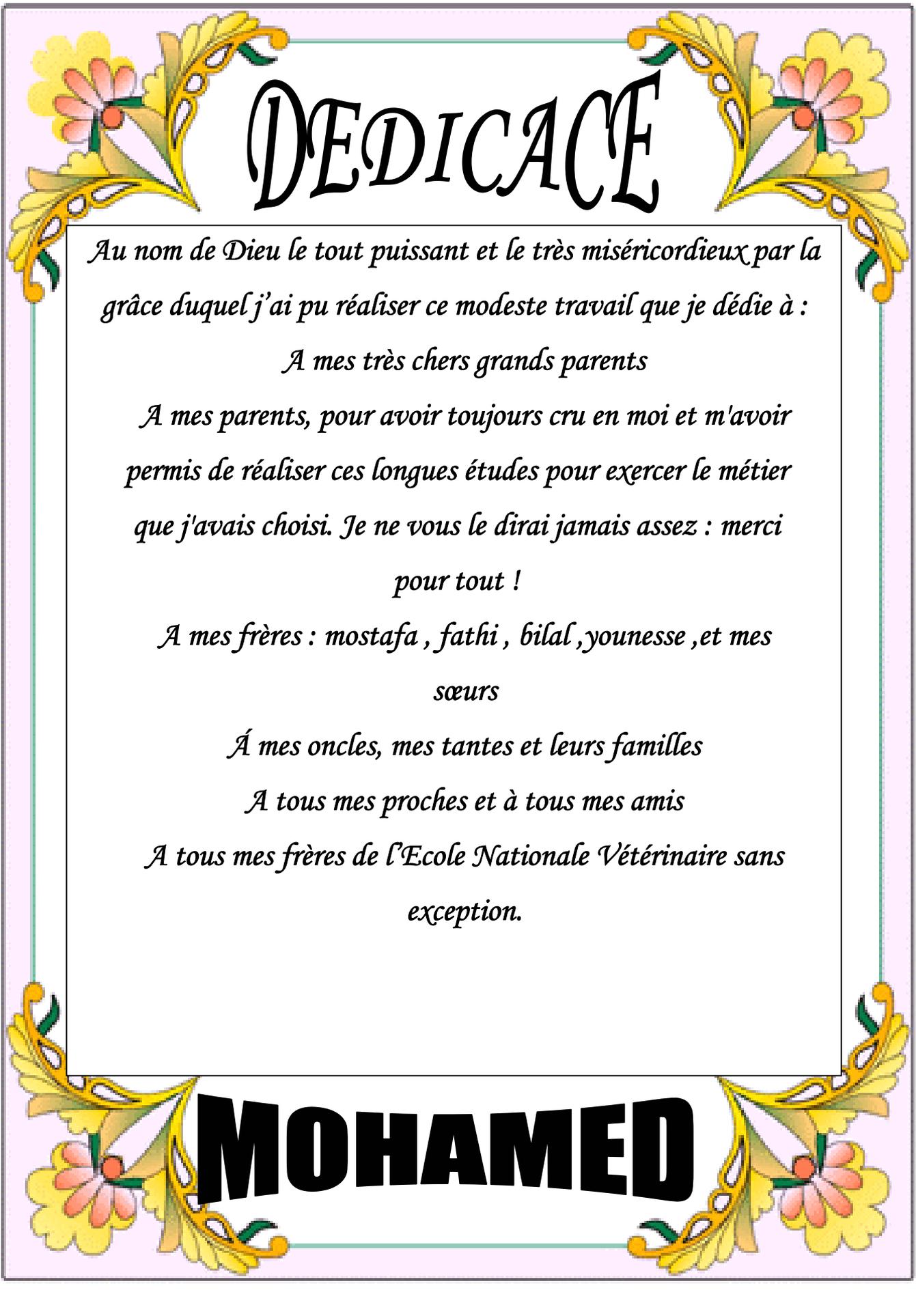
*Je passe mes sincères Remerciements a ma mère qui m'as  
soutenu pendant toute ma vie et mon père qui a fait de  
moi ce que je suis parvenu a être aujourd'hui... sans  
oublier ma grand-mère.*

*A mes frère (Rabeh et Mohamed) et mes sœur.*

*A toute ma famille*

*A tous mes amis en particulier Hamza, Toufik, Foudil et  
Hamdan.*

# ABDERRAHMAN



# DEDICACE

*Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à :*

*A mes très chers grands parents*

*A mes parents, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir permis de réaliser ces longues études pour exercer le métier que j'avais choisi. Je ne vous le dirai jamais assez : merci*

*pour tout !*

*A mes frères : mostafa , fathi , bilal , younesse , et mes sœurs*

*À mes oncles, mes tantes et leurs familles*

*A tous mes proches et à tous mes amis*

*A tous mes frères de l'Ecole Nationale Vétérinaire sans exception.*

# MOHAMED

# SOMMAIRE

## Introduction

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : RAPPELS

I. Rappel sur l'anatomie et LA physiologie de l'intestin du veau.....	1
I.1. Structure de l'intestin.....	1
I.1.1. Muqueuse.....	1

### CHAPITRE II : DEFENSES IMMUNITAIRES DU VEAU NOUVEAU-NE

I. Résistance naturelle.....	2
II. Immunité spécifique (passive).....	2
II.1. Colostrum.....	2
II.1.1. Définition et composition.....	2
II.1.2. Facteurs de variation de la composition du colostrum.....	3
II.1.3. Qualité de transfert de l'immunité passive au veau.....	4
III. Immunité active.....	6

### CHAPITRE III : MECANISME ET CONSEQUENCE DE LA DIARRHEE

I. Définition .....	7
II. Mécanismes de la diarrhée.....	7
II.1. Stimulation de la sécrétion passive.....	7
II.2. Stimulation de la sécrétion active.....	8
II.3. Diminution de l'absorption.....	8
II.4. Modification de la motricité.....	9
III. Conséquences de la diarrhée.....	9
III.1. Installation de déshydratation.....	9
III.2. Perturbation électrolytique et métabolique.....	10
III.3. Signes et degrés de déshydratation.....	11

## CHAPITRE IV : ETIOLOGIE DE LA DIARRHEE DU VEAU

I. Causes prédisposantes.....	12
I.1. Environnement.....	12
I.2. Vache (mère).....	12
I.3. Le nouveau-né.....	13
II. Causes déterminantes : les agents infectieux de la diarrhée.....	13
II.1. Diarrhée du veau à <i>Escherichia coli</i> entérotoxigène (ETEC).....	13
II.1.2. Epidémiologie.....	13
II.1.3. Pouvoir pathogène des ETEC .....	13
II.1.3.1. Facteurs d'adhésion des ETEC.....	14
II.1.3.2. Facteurs entérotoxiques .....	14
II.1.3.3. Mode d'action.....	14
II.1.4. Tableau clinique.....	15
II.1.5. Lésions.....	15
II.2. Diarrhée du veau à rotavirus.....	15
II.2.1 Epidémiologie.....	15
II.2.2. Pathogénie.....	16
II.2.3. Tableau clinique.....	16
II.2.4. Lésions.....	17
II.2.5. Pronostic.....	17
II.3. Diarrhée du veau à coronavirus.....	17
II.3.1. Epidémiologie.....	17
II.3.2. Pathogénie .....	18
II.3.3. Tableau clinique .....	18
II.3.4. Lésions.....	18
II.3.5. Pronostic .....	19
II.4. Cryptosporidiose du veau nouveau-né .....	19
II.4.1. Cycle biologique.....	19
II.4.2. Localisation et mode d'action.....	21
II.4.3. Epidémiologie.....	21
II.4.4. Pathogénie .....	21
II.4.5. Tableau clinique.....	22
II.4.6. Lésions.....	22

## **CHAPITRE V : PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DES DIARRHEES NEONATALES DU VEAU**

I. Prophylaxie sanitaire.....	24
I.1. Mesures sanitaires spécifiques au jeune veau.....	24
I.2. Mesures spécifiques à la vache gestante (mère).....	25
II. Prophylaxie médicale.....	25
II.1. Vaccination des gestantes.....	25
III. Traitement.....	26
III.1. La réhydratation.....	26
III.1.1. La réhydratation par voie orale.....	26
III.1.2. La réhydratation par voie veineuse.....	27
III.2. Antibiothérapie.....	27
III.3. Traitement annexe.....	28

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

I. But et objectif.....	29
II. Matériels et méthode.....	29
II.1. Durée de récolte de données.....	29
II.2. Exploitation des questionnaires.....	29
III. Résultat et discussions.....	30

### **Conclusion**

## **LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES**

### **LISTE DES TABLEAUX**

#### **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

**Tableau 1 :** Composition du colostrum et du lait (WATTIAUX, 2004)

**Tableau 2 :** Evaluation de la déshydratation (BARBERET et al., 2005).

**Tableau 3 :** Etat de déshydratation et type de réhydratation (BARBERET et al., 2005).

**Tableau 4 :** Tableau récapitulatif et comparatif entre les agents causaux de diarrhée néonatale du veau (HUGRON, 2005).

#### **PARTIE EXPERIMENTALE**

**Tableau 1 :** Période d'apparition et aspect clinique des diarrhées

#### **ANNEXE**

**Tableau 1 :** Présence de salle de vêlage

**Tableau 2 :** Présence de box individuel

**Tableau 3 :** Densité du troupeau

**Tableau 4 :** Etat d'hygiène du troupeau

**Tableau 5 :** Répartition des diarrhées en fonction de la saison

**Tableau 6 :** Alimentation de la mère en fin de gestation

**Tableau 7 :** Tarsissement de la mère

**Tableau 8 :** Type de production

**Tableau 9 :** Prise du colostrum

**Tableau 10 :** Degré de déshydratation

**Tableau 11:** Réhydratation

**Tableau 12 :** Antibiothérapie

**Tableau 13 :** Résultats du traitement

**Tableau 14 :** Vaccination de la mère

**Tableau 15 :** Désinfection de la mamelle

**Tableau 16 :** Désinfection de l'ombilic

## LISTE DES FIGURES

### PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

**Figure 1** : Dynamique du premier colostrum (<48 heures après la naissance)

[www.alp.admin.ch](http://www.alp.admin.ch).

**Figure 2** : Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale (Bull. Acad. Vét. France — 2007 - Tome 160 - N°4 [www.academie-veterinaire-defrance.org](http://www.academie-veterinaire-defrance.org)).

**Figure 3** : Cycle évolutif de cryptosporidium *sp* (CHERMETTE et BOUFFASSA, 1988).

### PARTIE EXPERIMENTALE

**Figure 1** : Histogramme représentant la présence de salle de vêlage.

**Figure 2** : Histogramme représentant la présence de box individuel.

**Figure 3** : Histogramme représentant la densité du troupeau.

**Figure 4** : Histogramme représentant l'état d'hygiène du troupeau.

**Figure 5** : Graphe représentant l'apparition des diarrhées selon les saisons.

**Figure 6** : Histogramme représentant le type d'alimentation des mères en fin de gestation.

**Figure 7** : Histogramme représentant le moment de tarissement de la mère.

**Figure 8** : Graphe représentant le type de production.

**Figure 9** : Histogramme représentant les moments de prise de colostrum.

**Figure 10** : Graphe représentant le degré de déshydratation.

**Figure 11** : histogramme représentant les voies de réhydratation.

**Figure 12** : Histogramme représentant les ATB utilisés.

**Figure 13** : Graphe représentant les résultants de traitement.

**Figure 14** : Histogramme représentant les différentes mesures préventives.

## LISTE DES ABREVIATIONS ET DES ACRONYMES

Ac : anticorps  
AMPc : adénosine mono-phosphate cyclique  
ARN : adénosine ribonucléase  
Cl<sup>-</sup>: chlore.  
dl : décilitre.  
DNN : diarrhées néonatales.  
*E coli K99* : *Escherichia coli* de type K99  
ETEC : *Escherichia coli* entérotoxigène.  
g : gramme.  
GMPc : Guanine Mono Phosphate cyclique.  
h : heure  
H<sup>+</sup> : proton d'hydrogène.  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : bicarbonate.  
H<sub>2</sub>O : eau.  
Ig : immunoglobulines.  
K : antigène capsulaire  
k<sup>+</sup> : potassium.  
Kg : kilogramme.  
L : litre.  
mg : milligramme.  
μg : microgramme.  
Mg<sup>++</sup> : magnésium.  
ml : millilitre.  
Na<sup>+</sup> : sodium.  
NSP : protéine non structurale  
pH : potentiel hydrogène.  
TL : thermolabile.  
TS: thermostable.  
UI : unité internationale.  
VP : protéine virale.

## INTRODUCTION

La diarrhée néonatale est l'une des maladies les plus meurtrières des veaux nouveaux-nés, elle occupe une place importante parmi les maladies de jeune âge. Les entérites néonatales du veau représentent à l'heure actuelle un problème économique majeur pour l'élevage bovin, à cause des pertes économiques directes par sa mortalité et des pertes indirectes dues aux frais de traitement souvent inopérant car il survient trop tard.

La variété des facteurs prédisposants à l'apparition de cette pathologie ainsi que la diversité étiologique et les différentes interactions qui existent entre eux aggravent la situation.

C'est dans ce contexte que s'est inspiré ce travail de recherche qui a pour but de réaliser une enquête épidémiologique et étude clinique des diarrhées néonatales chez le veau nouveau-né pour comparer les résultats du terrain et les données bibliographiques afin d'estimer l'importance des diarrhées néonatales dans certaines wilayas de l'Algérie (Mostaganeme, Chlef et Medea).

Parmi les agents pathogènes responsables des diarrhées du premier âge, figurentS les bactéries (*Escherichia coli* entérotoxigène), les virus (coronavirus et rotavirus) qui sont très fréquents et sont souvent associés et les parasites (cryptosporidies).

La prophylaxie apparaît comme le meilleur recours permettant ainsi de contrecarrer l'action de ces germes afin de diminuer l'incidence des diarrhées néonatales du veau nouveau-né.

# **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

# **CHAPITRE I : RAPPELS**

## **I. RAPPEL SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE L'INTESTIN DU VEAU**

L'intestin est la partie du tube digestif qui commence du pylore et se termine à l'anus.

Chez le veau, l'intestin est peu développé en raison du faible volume du rumen, et se projette presque sur toute l'étendue du flanc gauche depuis le rein jusqu'à la paroi abdominale. A droite, il occupe une place restreinte du fait de la caillette (VAILLARD et al., 1983).

### **I.2. Structure de l'intestin**

La paroi intestinale comprend une muqueuse dont l'épithélium dessine histologiquement les villosités qui sont séparées par des cryptes, une sous muqueuse, une musculuse formée de deux couches et une séreuse (ANONYMEE, 2003).

#### **I.2.1. Muqueuse**

La muqueuse intestinale est une barrière qui limite l'entrée des micro-organismes et des toxines, elle s'oppose à la fuite de certaines substances vers la lumière intestinale. Mais, surtout, il s'agit d'une formidable zone d'échange (GAY, 1975).

Selon la portion de l'intestin, les diverses tuniques sont plus ou moins développées :

Dans l'intestin grêle, au niveau du duodénum, il existe des glandes au niveau de la sous-muqueuse et au niveau du jéjunum et l'iléon, la muqueuse forme des villosités intestinales et possède des glandes à la base ;

Dans le gros intestin (colon et cæcum), la muqueuse forme des replis délimitant des glandes. Il n'y pas de villosités (ANONYME, 2003).

# **CHAPITRE II : DEFENSE IMMUNITAIRE DU VEAU NOUVEAU-NE**

## **I. Résistance naturelle**

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

## **II. Immunité spécifique (passive)**

Chez les espèces à placentation syndesmochorial (ruminant), le sang maternel, bien que riche en anticorps (Ac), ne peut pas traverser le placenta pour aider le fœtus à se défendre contre les agents infectieux (PERY et METZER, 1977). Le veau donc naît en agammaglobulinémie et ne possède aucun Ac dirigé contre les agents infectieux, sa protection immunitaire dépend donc de l'apport d'anticorps colostraux (ANDRE, 1989).

Son système immunitaire est mature dès la naissance mais la synthèse d'immunoglobulines (Ig) endogènes ne débute que le premier jour de vie dès que le veau est exposé aux agents pathogènes courants de son environnement.

C'est pourquoi l'ingestion et l'absorption d'une quantité adéquate d'Ig sont essentielles, dans les premières heures de vie, à la santé du veau nouveau-né (BIENVENU et al., 2002).

Les Ig peuvent traverser la barrière intestinale et se retrouvent dans le sang mais cette possibilité est transitoire et disparaît en trois jours rendant l'efficacité de la protection colostrale en fonction de l'ingestion du colostrum (ANDRE, 1989).

### **II.1. Colostrum**

#### **II.1.1. Définition et composition**

Le colostrum est la sécrétion épaisse, crémeuse et jaunâtre récoltée du pis après le vêlage. Par définition, seul la sécrétion de la première traite s'appelle le colostrum. La sécrétion de la 2<sup>ème</sup> à la 8<sup>ème</sup> traite (4<sup>ème</sup> jour de lactation) s'appelle le lait transitoire parce que sa composition devient graduellement similaire à celle du lait entier. (WATTIAUX, 2004).

**Tableau 1 : composition du colostrum et de lait (WATTIAUX, 2004).**

composant	Nombre de traite					
	1	2	3	4	5	11
	colostrum	Lait de transition				Lait entier
Solide total, %	23,9	17,9	14,1	13,9	13,6	12,5
Matière grasse, %	6,7	5,4	3,9	3,7	3,5	3,2
Protéines, %	14,0	8,4	5,1	4,2	4,1	3,2
Anticorps, %	6,0	4,2	2,4	0,2	0,1	00,9
Lactose, %	2,7	3,9	4,4	4,6	4,7	4,9
Minéraux, %	1,11	0,95	0,87	0,82	0,81	0,74
Vitamine A, µg/dl	295,0	-	113,0	-	74,0	34,0

### **II.1.2. Facteurs de variation de la composition du colostrum**

La qualité du colostrum est conditionnée par sa concentration en Ig et en vitamines, cette conception dépend de nombreux facteurs :

- **Alimentation et état de santé de la mère**

La teneur du colostrum en anticorps est fonction des immunoglobulines, elle dépend des apports alimentaires, donc toutes carences énergétiques, azotées, en oligo-éléments et surtout en vitamine A ont une influence sur la composition du colostrum et notamment sur sa teneur en Ig. Une suralimentation, en perturbant les fonctions hépatorénales maternelles, est également néfaste (METTON, 1997).

Les vaches malades (mammites, parasitoses, métrites dans la période proche du vêlage) ou ayant avorté donnent du colostrum plus pauvre en Ig (VALLET, 1982).

- **Durée de la période du tarissement**

Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours peut engendrer un colostrum moins riche en Ig (NAVETAT et al., 2002).

- **Rang de lactation**

Les vaches en première lactation semblent avoir du colostrum moins riche que les vaches à nombre plus élevé de lactation (HANI, 2003).

- **Race**

Les races allaitantes fournissent un colostrum plus concentré en Ig que les races laitières (BIENVENU et al., 2002).

- **Evolution du taux d'Ig colostrales en fonction du temps**

Après chaque traite, le taux d'Ig décroît de façon brutale, il n'y a cependant aucune corrélation entre les concentrations en IgG1 du colostrum et celles du lait dans les jours qui suivent la mise bas (LEVIEUX et al., 2002).

### **II.1.3. Qualité de transfert de l'immunité passive au veau**

La qualité de transfert de l'immunité passive dépend à la fois des facteurs liés au colostrum et des facteurs liés au veau (NAVETAT et al., 2002).

Trois types de facteurs sont généralement considérés comme étant déterminants dans le transfert de l'immunité passive :

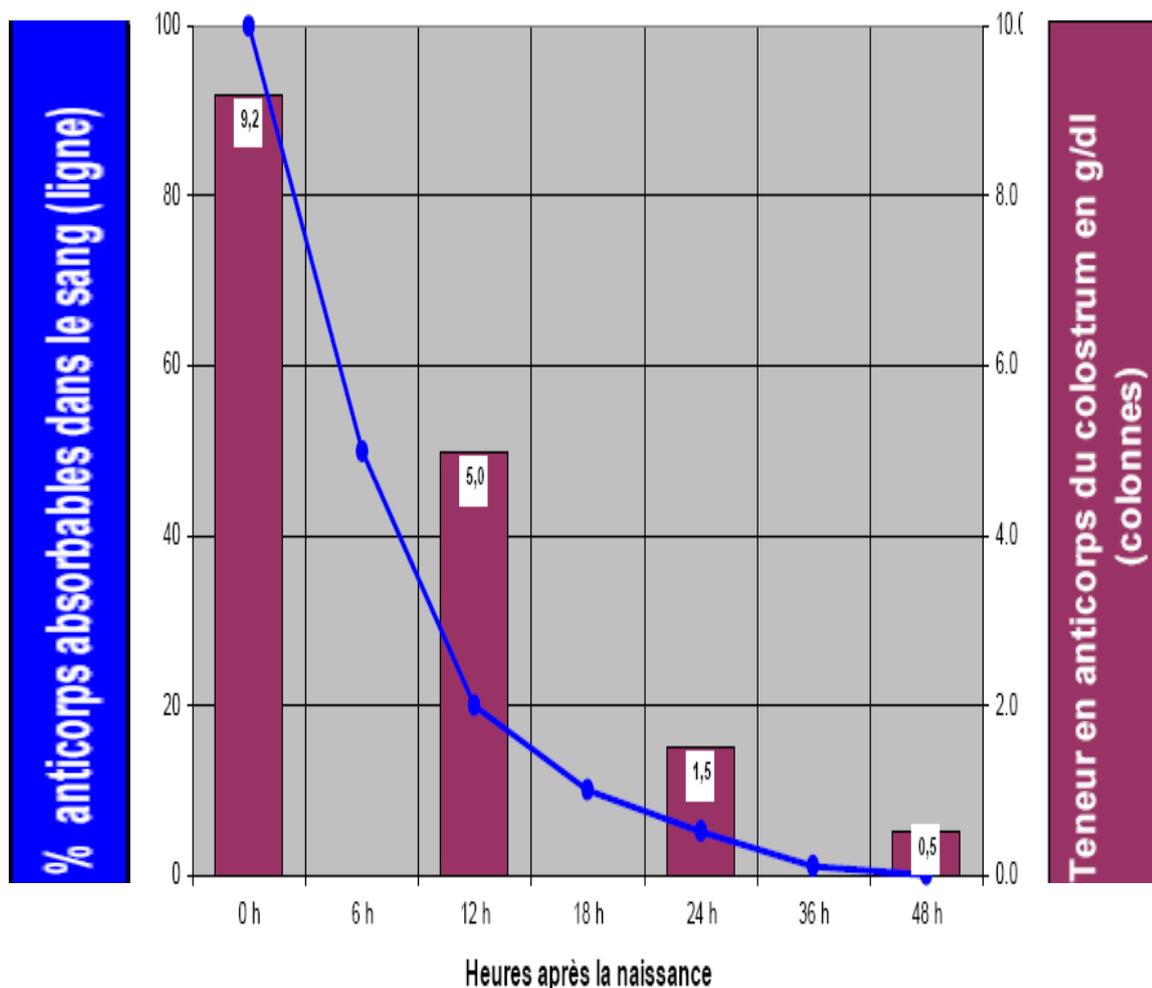
- **Qualité ou concentration immunologique du colostrum**

La qualité du colostrum est fortement corrélée à sa concentration en Ig, cependant, on remarque une grande variation de concentrations des Ig colostrales de vache et même de quartier à quartier d'une mamelle (PERY et METZER, 1977). Lorsque sa concentration en Ig est supérieure à 100g par litre, le colostrum est considéré comme excellent (NAVETAT et al., 2002).

- **Capacité d'absorption intestinale**

L'absorption des anticorps du colostrum par le système digestif est possible grâce à des cellules de l'intestin appelées entérocytes. Une fois absorbés par le nouveau-né, les anticorps maternels seront utilisés pour combattre les infections (FECTEAU, 2002).

Immédiatement après la naissance, l'absorption des anticorps n'est en moyenne que de 20% (mais peut varier de 6 à 45%). En plus, cette efficacité d'absorption diminue rapidement pendant les heures qui suivent la naissance. Un pourcentage croissant d'anticorps est détruit par digestion et, en même temps, leur taux d'absorption diminue parce que les cellules intestinales deviennent imperméables aux grandes molécules, ainsi les veaux perdent la capacité d'absorption des anticorps, en moyenne 24 heures après la naissance (LEVIEUX, 1982).



**Figure 1 : Dynamique du premier colostrum (<48 heures après la naissance)**

[www.alp.admin.ch](http://www.alp.admin.ch)

• **Modalités d'administration du colostrum et la quantité à administrer.**

Le veau peut recevoir le colostrum par tétée au pis de la vache, par tétée à la bouteille ou au seau équipé d'une tétine en caoutchouc ou par alimentation forcée avec une sonde stomacale (WATIAUX, 2004).

D'une manière générale, on recommande de donner une quantité de colostrum qui se situe au tour de 10 à 12 % du poids corporel du veau, cette quantité étant trop importante pour être administrée en un seul repas, on pourra donc la fractionner et donner un 2<sup>ème</sup> repas environ six heures après le premier (FECTEAU, 2002).

Prenant l'exemple suivant pour déterminer combien de colostrum un nouveau-né doit recevoir pour améliorer son immunité passive :

Pour un veau qui pèse 40 kg, la quantité du colostrum à administrer est 4 litres ( $40 \text{ kg} \times 10\% = 4$  litres).

Le premier repas : 2 litres, dans les 2 heures qui suivent la naissance.

Le deuxième repas : 2 litres, six à huit heures plus tard.

Cette règle générale est vraie et fiable seulement si le colostrum est de qualité acceptable (FECTEAU, 2002).

### **III. Immunité active**

C'est l'acquisition d'un système de défense spécifique propre par le sujet mis en contact avec un antigène. L'immunité acquise n'apparaît qu'au bout de 2 à 3 semaines (GAY, 1975).

Le veau reçoit des Ig colostrales maternelles mais il doit développer rapidement une réponse immunitaire active intrinsèque lorsque le manteau protecteur des anticorps maternels s'est dissipé. Entre le déclin des Ig colostrales et la synthèse endogène, il y a une période critique de sensibilité aux agents infectieux entre 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaine.

Il est paradoxal que l'une des raisons pour le retard dans la synthèse endogène des Ig soit un feedback négatif des anticorps colostraux passifs, car l'apparition de la synthèse des Ig endogènes est beaucoup plus précoce chez les veaux privés de colostrum que chez les veaux qui ont absorbé le colostrum (PÉLLERIN, 1983).

# **CHAPITRE III : MECANISMES ET CONSEQUENCES DE LA DIARRHEE**

## **I. Définition**

La diarrhée peut être définie comme une soudaine modification des habitudes normales de défécation, caractérisée par l'évacuation fréquentes de fèces trop liquides (LUDWIG, 2003).

Un veau sain, alimenté à volonté deux fois par jour de la naissance jusqu'à l'âge de trois semaines avec l'aliment de l'allaitement, excrète chaque jour 200g de fèces à 20-30 % de matière sèche, les veaux diarrhéiques alimentés dans les mêmes conditions excrètent, quant à eux, un volume 6-30 fois plus important à seulement 5-10 % de matière sèche (RIVARD et MARCOUX, 1996).

## **II. Mécanismes de la diarrhée**

Les mécanismes qui produisent la diarrhée sont essentiellement en rapport avec des perturbations des fonctions de la muqueuse, l'hypermotricité intestinale peut accompagner la diarrhée mais elle est rarement un phénomène primitif (BRUGERE, 1983).

Le déséquilibre entre les transits d'eau et d'ions à travers la muqueuse peut être rapporté à quatre mécanismes :

Stimulation de la sécrétion passive.

Stimulation de la sécrétion active

Diminution de l'absorption

Modification de la motricité (MEZIANI, 1989)

### **II.1. Stimulation de la sécrétion passive**

Le passage de l'eau du milieu plasmatique vers la lumière intestinale se fait soit grâce à des facteurs circulatoires, soit à la présence dans l'intestin d'une substance osmotiquement active (LAVAL et al., 1988).

#### **II.1.1. Facteurs circulatoires**

Les modifications de l'état de la muqueuse intestinale pouvant permettre un transit par extravasation d'eau plasmatique et de substances dissoutes, ces modifications sont rencontrées principalement dans les atteintes inflammatoires (HANI, 2003).

#### **II.1.2. Rôle de la pression osmotique**

Des pressions osmotiques fortes sont relevées lors :

- De déficience en lactase ; le lactose de lait n'est pas hydrolysé et non absorbé provoque un effet osmotique.
- La destruction des villosités intestinales conduit à une perte en enzymes telles que les dissaccharidases qui sont produites au niveau des cellules apicales des villosités intestinales (ROLLIN, 2002).
- l'amidon mal ou non digéré dans l'intestin conduit à la production des polysides qui n'étant pas absorbés parviennent au niveau du gros intestin où par des mécanismes d'effets osmotique et de prolifération microbienne attirent l'eau au niveau de l'intestin et conduisent à la diarrhée.
- les acides gras mal ou non absorbés dans l'intestin grêle, vont jusqu'au grand intestin où ils subissent une hydrolyse, ce qui les solubilise et leur confère ainsi un pouvoir osmotique avec stimulation de la sécrétion du côlon.
- les sels biliaires par la suite d'une mauvaise digestion dans l'intestin grêle vont eux aussi dans le grand intestin et provoquent de la diarrhée à la fois par leur pouvoir osmotique et leur effet irritant (ROLLIN, 2002).

## **II.2. Stimulation de la sécrétion active**

Il existe plusieurs facteurs stimulant la sécrétion active :

- Les toxines bactériennes agissent en plusieurs modalités, soit en stimulant directement une cyclase membranaire en entraînant la libération de l'adénosine mono-phosphate cyclique (AMPc), soit par l'action de l'infection aboutissant à l'inflammation locale et à la synthèse des prostaglandines de type E qui entraînent une augmentation de la production de l'AMPc.
- Les cholinergiques (acétylcholine), les amines (sérotonines), les peptides (calcitonine, sécrétine), déclenchent la sécrétion intestinale sans l'intervention de l'AMPc, mais le calcium semble être un intermédiaire commun à tous les processus de stimulation de la sécrétion (HANI 2003).

## **II.3. Diminution de l'absorption**

Il s'agit de la réduction de la faculté d'absorption de l'eau et des sels. Les facteurs d'absorption sont de deux ordres :

- Les facteurs mécaniques modifient la structure de la muqueuse entraînant une saisie de la surface absorbante (BRUGERE, 1983).

Les facteurs fonctionnels peuvent également intervenir, c'est le cas des agents cholinergiques qui réduisent l'absorption, alors que les agents adrénérgiques la stimulent (BRUGERE, 1983).

#### **II.4. Modification de la motricité**

Une hypermotricité ou une hypomotricité intestinales peuvent provoquer une diarrhée.

Des causes alimentaires (augmentation du volume de lait ingéré par le veau), de même que des agents infectieux ou parasitaires peuvent conduire à une accélération de la motricité donc à la diarrhée. L'hypomotricité profite aux germes pathogènes (BRUGERE, 1983).

Mais c'est en général des processus en hypo qui prédominent dans le cadre des gastro-entérites néonatales (ROLLIN, 2002).

### **III. Conséquences de la diarrhée**

La diarrhée conduit à des pertes fécales en eau, sodium, potassium, chlore, bicarbonate et en énergie, ce qui engendre un ou plusieurs des phénomènes suivants : la déshydratation, l'acidose, les troubles électrolytiques et une balance énergétique négative (TENNANT et al., 1972).

#### **III.1. Installation de déshydratation**

La déshydratation est la conséquence inévitable des pertes exagérées hydriques et électrolytiques surtout au niveau de l'intestin grêle (FAYET, 1978).

La majorité des déshydratations est de type hypotonique, cela n'empêche pas qu'il existe aussi quelques cas de déshydratation hypertonique (MEZIANI, 1989).

- Déshydratation hypotonique : elle est rencontrée dans les cas graves intéressant le secteur extracellulaire uniquement et s'accompagne d'une perte de sodium, ce qui entraîne un passage d'eau vers le milieu intracellulaire avec hyperhydratation de la cellule lorsque celle-ci a conservé son potassium (BOUTABA et ZIANE, 2003).

Ce type de déshydratation hypotonique se caractérise cliniquement par une hypothermie, enophtalmie et le signe du pli cutané.

- Déshydratation hypertonique : se porte sur le compartiment intracellulaire et extracellulaire, elle est caractérisée sur le plan clinique par hyperthermie sans signes oculaires (FAYET, 1978).

#### **III.2. Perturbation électrolytique et métabolique**

La déshydratation extracellulaire conduit à un état de choc hypovolémique qui s'accompagne :

- d'une diminution de la diurèse avec augmentation de l'urémie ;
- d'une diminution de l'irrigation des tissus périphériques entraînant une hypothermie, notamment cutanée, et une hypoxie relative, ces tissus ont alors recours à une glycolyse lactique importante.

Parallèlement, les pertes en  $\text{Na}^+$  sont très élevées, de même que les pertes en  $\text{Cl}^-$ , en  $\text{K}^+$  et, dans une moindre mesure, en  $\text{Mg}^{++}$ . Les pertes digestives en  $\text{HCO}_3^-$  sont assez difficiles à quantifier en raison de la labilité de cet anion. Il existe un déficit global élevé en potassium malgré l'hyperkaliémie liée à un passage de  $\text{K}^+$  intracellulaire par échange avec les ions  $\text{H}^+$ . (RIZET et al., 2002).

L'acidose est fréquente avec une chute de PH sanguin ; Le PH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45 ; L'acidémie est considérée comme grave pour un PH inférieur à 7,10 et le seuil des acidoses létales situé vers un PH de 6,8. Cette acidose métabolique peut être due à :

- La perte de bicarbonates dans la lumière digestive ;
- L'anaérobiose, provoquée par l'hypoxie, produit de L-lactate ;
- la production de D-lactate par les bactéries digestives ;
- la diminution de l'excrétion rénale des protons.

Lorsque les troubles se prolongent, l'hypoglycémie est fréquente (Glycémie normale : 08 à 1,10 g/l, diarrhée grave : 0,5 g/l) (RIZET et al., 2002)

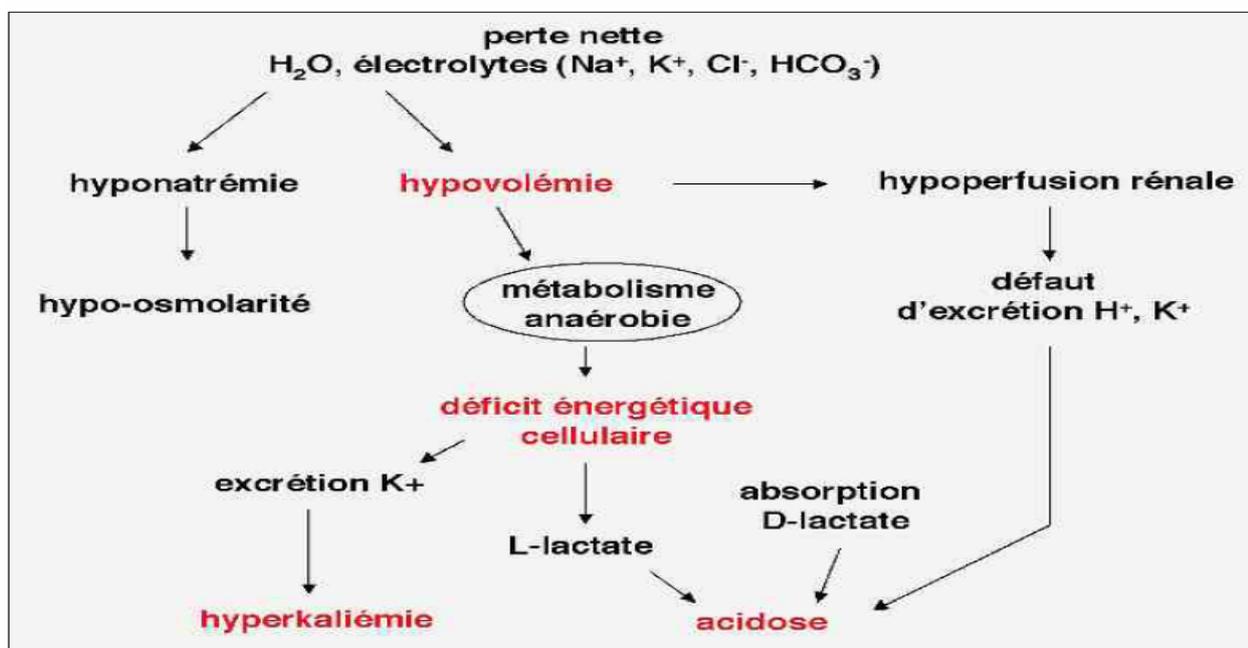


Figure 2 : Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale (BULL, 2007). ([www.academie-veterinaire-defrance.org](http://www.academie-veterinaire-defrance.org))

### III.3. Signes et degrés de déshydratation

Le degré de déshydratation est évalué grâce à l'examen clinique. On distingue classiquement trois stades de déshydratation.

**Tableau 3 : Evaluation de la déshydratation (BARBERET et al., 2005).**

Déshydratation	Légère	Modérée	Grave
Perte pondérale %	2,5 à 5	6 à 10	>10
Disparition du pli de peau	Instantané	Quelques secondes	>30 secondes
Globe oculaire	Normale	Enfoncé	Très enfoncé
Cornée	Humide	Peu humide	Sèche
Bouche	Humide/chaude	Gluante ou sèche	Sèche/froide/cyanosée
Réflexe de succion	Normal	Diminué	Absent
Extrémités	Chaudes	Froides	Glacées
Etat générale	Debout	Décubitus	Coma
Température centrale	>38,5°C	38,5°C	<38,5°C

# **CHAPITRE IV : ETIOLOGIE DE LA DIARRHEE DU VEAU**

L'étiologie sera divisée en deux parties d'importance inégale :

- Les causes prédisposantes.
- Les causes déterminantes.

## **I. Causes prédisposantes**

### **I.1.L'environnement**

- Hygiène : cela concerne aussi bien l'hygiène générale des locaux (litière, désinfection...) que des détails d'une extrême importance tels que la désinfection du cordon ombilical, la propreté des tétines et des seaux pour l'allaitement.

- Densité : la transmission est facilitée lorsque l'espace disponible est réduit (surface, volume) lors de la présence simultanée d'un nombre important de veaux, lors de la coexistence d'animaux d'âge différent et lors d'introduction de veaux venus de l'extérieur.

- Technique d'élevage : une distribution précoce du colostrum (dans les six premières heures) en qualité et en quantité suffisante apporte les Ig assurant une protection immunitaire immédiate du veau pendant les deux à trois premières semaines de vie, cette technique limite donc les affections néonatales et réduit, par conséquent, le taux de mortalité.

- Saison : la période hivernale est propice aux diarrhées car elle est en rapport avec la date de vêlage ; la maladie explose lorsqu'il y a une population importante de jeunes animaux (METTON, 1997).

### **I.2. La vache (mère)**

- Alimentation : une bonne alimentation des mères, surtout lors des deux derniers mois de gestation, diminue de moitié le nombre de veaux malades et cela considéré comme un facteur très positif (d'après HANI, 2003).

D'autre part, les carences énergétiques, en azotes, en oligo-éléments et surtout en vitamine A ont une influence sur la résistance de son veau en agissant d'abord sur l'organisme du fœtus, puis sur la composition du colostrum notamment sur sa teneur en Ig. Une suralimentation en perturbant les fonctions hépatorénales maternelles est aussi néfaste que les carences (METTON, 1997).

- Etat sanitaire de la mère : la présence chez la mère d'infections diverses plus ou moins chroniques avec des épisodes aigus est corrélative d'un risque élevé pour le veau, à la fois parce que la qualité du colostrum s'abaisse, mais aussi elle a un retentissement direct sur la vitalité du veau à la naissance (LARVOR, 1980).

### **I.3. Le nouveau-né**

- Age : la réceptivité est maximale au cours des quatre premiers jours de vie, puis elle diminue ensuite pour disparaître pratiquement à partir de l'âge d'un mois.
- Individu : les mâles sont deux fois plus sensibles que les femelles, les jumeaux plus fragiles que les simples. Les veaux anoxiques, sans force, incapable de se lever, deviennent la proie des infections (TRAIKTURIER et al., 1976).
- Race : les veaux de races allaitantes sont plus sensibles que les veaux de races laitières, cette sensibilité est liée à la qualité du colostrum et de la quantité ingérée par le veau dans les premières heures de leur vie (BIENVENU et al., 2002).

## **II. Causes déterminantes : les agents infectieux de la diarrhée**

### **II.1. Diarrhée du veau à *Escherichia coli* entérotoxigène (ETEC)**

Chez les veaux, la diarrhée causée par les souches ETEC est connue sous d'autres noms tels la colibacillose entérotoxigène, la diarrhée à K99.

L' *Escherichia coli* est un bacille Gram négatif, non sporulé, mobile grâce à des flagelles et aéro-anaérobie facultatif (FECTEAU et al., 2002).

#### **II.1.2. Epidémiologie**

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

La contamination est oro-fécale. L'excrétion fécale chez le veau peut durer jusqu'à 7 jours. Les ETEC sont relativement résistants dans l'environnement et peuvent survivre jusqu'à plusieurs mois lorsque les conditions de température et l'humidité le permettent (VALLET D, 2006).

#### **II.1.3. Pouvoir pathogène des ETEC**

Le pouvoir pathogène des ETEC est lié à la présence de deux facteurs de virulence.

### **II.1.3.1. Les facteurs d'adhésion des ETEC**

Les facteurs d'adhésion des ETEC sont des pili rigides d'une longueur de 20 nm à 200 nm et d'un diamètre de 7 nm. Ils confèrent à la bactérie un pouvoir d'adhésion caractéristique spécifique d'espèce (ANDRE, 1989).

Les propriétés d'adhésion permettent aux bactéries de résister au transit intestinal et de lutter contre les défenses de l'épithélium intestinal : mucus, flux fluide.

Ainsi, on retrouve ces germens en nombre élevé dans les secteurs antérieurs de l'intestin grêle chez le veau diarrhéique, à la différence du veau sain (ANDRE, 1989).

### **II.1.3.2. Les facteurs entérotoxiques**

Une souche bactérienne est dite entérotoxigène lorsqu'elle est capable d'induire un flux d'eau et d'électrolytes vers la lumière de l'intestin à travers la muqueuse sans être lysée, la bactérie elle-même reste localisée dans la lumière intestinale (CONTREPOIS et RAIBAUD, 1982).

Il a été mis en évidence chez *E coli* ECET deux types de toxines : thermolabile (TL), qu'on ne trouve pas chez les souches bovines, et thermostable (TSa et TSb). seul TSa est présente chez les souches bovines. La production de TSa est déterminée par un plasmide (ANDRE, 1989).

### **II.1.3.3. Mode d'action**

La diarrhée est déterminée par des modifications des mouvements d'eau et d'ions. Elle n'est donc pas la conséquence d'une hypermotricité primitive (BRUGERE, 1983).

La sécrétion augmente au niveau des cryptes, sans lésions cellulaires. L'absorption villositaire, assurée par les cellules épithéliales, reste normale (CONTREPOIS et GOUET, 1983).

Le stimulus de la sécrétion intestinale est l'acétyl choline et les cholinomimétiques. Il y a intervention de système Guanine Mono Phosphate cyclique ( GMPc) et calcium. La stimulation cholinergique amène une pénétration du calcium extracellulaire, celui-ci se lie à la calmoduline. Ce complexe stimule les protéines kinases qui activent les transports membranaires d'eau et d'ions. On a alors sortie couplée de Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> (ANDRE, 1989).

#### **II.1.4. Tableau clinique**

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

#### **II.1.5. Lésions**

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

### **II.2. Diarrhée du veau à rotavirus**

Le rotavirus est extrêmement fréquent chez le veau nouveau-né. Cette affection est généralement bénigne mais la possibilité d'une infection mixte virus/virus ou virus /bactérie (avec *Escherichia Coli* K99 notamment) peut aboutir à des syndromes graves entraînant une déshydratation prononcée et la mort de l'animal (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

Ce sont des virus à triple capsid : la capsid interne ou encore contient un génome constitué de 11 segments d'ARN double brin codant chacun pour une protéine structurale (appelées VP1 à VP7) ou une protéine non structurale (appelées NSP1àNSP5). La capsid intermédiaire est constituée de la protéine virale majeur VP6. La capsid externe est constituée de la protéine VP7 et de la protéine de spicule (COHEN, 2004).

#### **II.2.1 Epidémiologie**

Chez les veaux âgés de moins de 20 jours, le rotavirus est trouvé associé à 50-80% des cas de diarrhée ; le pic d'incidence se situant aux alentours du 6<sup>ème</sup> jour après la naissance (SCHERRER, 1977).

Ainsi, moins de 13 % des veaux sains âgés de 1 à 20 jours excrètent le rotavirus sans manifester de signes cliniques. Les animaux âgés de quelques mois et les adultes en générale se manifestent moins réceptifs au virus que les nouveau-nés. Il est certain cependant que pratiquement tous les animaux sont infectés à un moment ou un autre, probablement dès le plus jeune âge, car près de 100 % des

adultes se montrent séropositifs vis-à-vis à rotavirus qui conduit à la persistance de l'infection dans le troupeau (ELLENS et COLL, 1979).

### **II.2.2. Pathogénie**

Le virus pénètre chez l'animal par voie orale et migre vers l'intestin grêle et provoque la destruction de leur cellules apicales, les villosités intestinales deviennent plus courtes et plus espacées, certaines mêmes fusionnent. On constate également une diminution du rapport des tailles villosité-crypte montrant bien que les cellules apicales sont détruites préférentiellement.

On peut dire que la diarrhée est due à son commencement à une diminution de l'absorption intestinale, les entérocytes différenciés étant soit détruits, soit détournés de leurs fonctions physiologiques pour produire des virions.

En conséquence, la suite de la diarrhée pourrait résulter de plusieurs causes :

- Infection continue de l'intestin ;
- Remplacement des entérocytes différenciés lysés par un épithélium immature.
- Surface d'absorption réduite due au raccourcissement et à la fusion des villosités.

Tout ceci conduit également à une accumulation des dissaccharides par diminution de l'activité lactasique. Il y a une augmentation de la pression dans la lumière intestinale qui conduit à une inversion du flux liquide et à une perte abondante d'eau et d'électrolytes. L'accumulation d'acide lactique conduit à une acidose qui conjuguée à la déshydratation peut entraîner la mort (DANNACHER et al., 1983).

### **II.2.3. Tableau clinique**

La diarrhée néonatale à rotavirus ne montre pas des signes cliniques qui permettent de la distinguer des autres étiologies.

La maladie apparaît chez le veau âgé de moins de 7 semaines, en générale à l'âge de 7 jours (FEILOU, 1980).

La diarrhée est pâteuse à liquide, parfois mucoïde et peut contenir du sang. Elle persiste entre 1 et 6 jours. D'autres signes clinique non spécifiques sont associés : dépression, anorexie, déshydratation et d'hyperthermie. Le taux de mortalité est faible et dépend de la sensibilité individuelle de l'animal et d'éventuelles infections concomitantes (VALLET D, 2006).

#### **II.2.4 Lésions**

Le rotavirus entraîne la destruction des entérocytes (MAMMETTE, 2002). Ainsi, les villosités intestinales apparaissent atrophiées avec exfoliation progressive des cellules épithéliales présentes à leur sommet. L'épithélium prend un aspect cuboïde avec des entérocytes fréquemment vacuolisés et un rapport villosités/cryptes diminué (BRUNET, 2004).

#### **II.2.5. Pronostic**

Très favorable du fait que la maladie est réversible sans traitement.

Les surinfections bactériennes rendent le pronostic sombre.

### **II.3. Diarrhée du veau à coronavirus**

Le coronavirus bovin appartient à la famille des coronaviridae et infecte uniquement l'espèce bovine.

Le virus est présent dans le monde entier il n'en existe qu'un seul sérotype (ETIENNE, 2000).

Il semble être impliqué le plus souvent dans des cas de diarrhée survenant entre la première semaine et la troisième semaine de la vie (SCHERRER et al., 1977).

C'est un virus enveloppé, polymorphe généralement sphérique ou ovale à ARN simple brin. Au microscope électronique, son caractère principal est la présence de spicules entourant l'enveloppe virale et qui montrent une extrémité enflée constituant une couronne (corona en latin) qui donne son nom à la famille (SCHERRER et LAPORTE, 1983).

#### **II.3.1. Epidémiologie**

Comme pour la rotavirose, cette affection touche surtout les jeunes veaux âgés entre 4 et 9 jours provoquant une diarrhée persistante de 1 à 2 jours, le plus souvent pendant l'hivers (SCHERRER., 1977).

La contamination du veau se fait essentiellement par voie orale. Les sources de contamination sont les veaux malades, les infectés sub-cliniques et les adultes excréteurs et cliniquement sains.

La sévérité de la maladie dépend de l'âge du veau, de son statut immunitaire et des agents infectieux associés (VALLET D, 2006).

### **II.3.2. Pathogénie**

La contamination par le virus se fait par voie orale. Il migre alors à travers le tube digestif, franchit la caillette du veau grâce à sa résistance au PH acide et arrive sur son site de prédilection, le sommet des villosités intestinales où se situent les entérocytes différenciés.

Les entérocytes sont issus de cellules de crypte qui se différencient tout en migrant vers le sommet des villosités. La différenciation permet notamment aux cellules d'acquérir de nouvelles propriétés enzymatiques de membrane, les quelles sont favorables à l'adsorption du coronavirus (récepteurs cellulaires). L'adsorption nécessite en outre des récepteurs viraux qui, dans le cas de coronavirus, sont sans doute des spicules. Après pénétration et multiplication du virus, sa libération se fait par lyse des membranes des entérocytes. Ainsi les cellules infectées se fusionnent, puis se desquament. Notant que la destruction des entérocytes est plus massive qu'avec le rotavirus (LAPORTE, 1980). Comme dans le cas de rotavirus, la diarrhée se déclenche à la suite d'une diminution de l'absorption des nutriments, de l'eau et des électrolytes (MORNET et ESPINASSE., 1977).

### **II.3.3. Tableau clinique**

Le coronavirus touche les veaux de 4 à 9 jours (ANDRE, 1989). Donc légèrement plus tard que le rotavirus. La diarrhée est plus grave que celle à rotavirus, dure 5 à 6 jours, souvent hémorragique (ETIENNE, 2000). Entraînant l'abattement, une grande faiblesse, une hypersalivation due à des ulcères locaux dans 50 % des cas, anorexie, amaigrissement et un syndrome abdominal douloureux. La maladie aboutit fréquemment à la mort de l'animal après une évolution clinique de 4 à 14 jours et les veaux qui s'échappent à ce sort restent dans un état avancé de dénutrition durant 4 à 10 semaines (DEALS et al., 19981).

Les signes cliniques et les éléments épidémiologiques ne permettent pas de distinguer une coronavirose d'une rotavirose. Le diagnostic de laboratoire joue donc un rôle fondamental dans le diagnostic étiologique (CLARCK, 1993)

### **II.3.4. Lésions**

Les lésions observées sont principalement au niveau du gros intestin et des nœuds lymphatiques mésentériques. Le coronavirus détruit les entérocytes sur la totalité des villosités intestinales et provoque une nécrose de l'épithélium du colon (ANDRE, 1989).

Ainsi, au cours de l'infection par le coronavirus dont les lésions sont plus graves que lors de rotavirus, les cellules des villosités se détachent. Les villosités sont alors entièrement recouvertes de cellules immatures (ETIENNE, 2000).

### **II.3.5. Pronostic**

Le pronostic est sombre.

Le coronavirus bovin semble entraîner une maladie sévère, même en l'absence d'autres agents.

## **II.4. Cryptosporidiose du veau nouveau-né**

La cryptosporidiose est une maladie parasitaire fréquente chez les jeunes ruminants (veau, agneau, chevreau). Elle est due à la présence de protozoaire en superficie des cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle (TARTERA, 2000).

Elle infecte un grand nombre de vertébrés. Chez les bovins deux espèces ont été décrites : *cryptosporidium muris*, rare, à développement asymptomatique dans l'abomasum et *cryptosporidium parvum*, très fréquent, à localisation intestinale et responsable de diarrhées néonatales graves (NACIRI et al., 1999).

### **II.4.1. Cycle biologique**

Les cryptosporidies sont des parasites monoxènes dont le cycle comprend les trois étapes classiquement décrites chez les coccidies : schizogonie (reproduction asexuée), gamétogonie (reproduction sexuée) et sporogonie (sporulation)

Ce cycle présente cependant des particularités importantes :

- Les ookystes émis dans le milieu excréteur sont sporulés et donc directement infectant (ce qui n'est pas le cas chez les coccidies).
- la première schizogonie permet une amplification rapide de l'infestation : un trophozoïte se transforme en schizonte de première génération contenant 8 merozoïtes en 8 à 16 heures après l'infestation.
- Les schizontes de seconde génération à 4 merozoïtes destinés à donner les microgamètes et les macrogamètes peuvent être produits dans les 24 heures après l'infestation.
- La production d'ookystes à paroi fine (20% des ookystes produits) permet un maintien de l'infestation chez un même individu en l'absence de toute réinfection ; ces ookystes existent

spontanément à l'intérieure de la lumière intestinale et reproduisent un cycle complet (BOURGUIN, 1996).

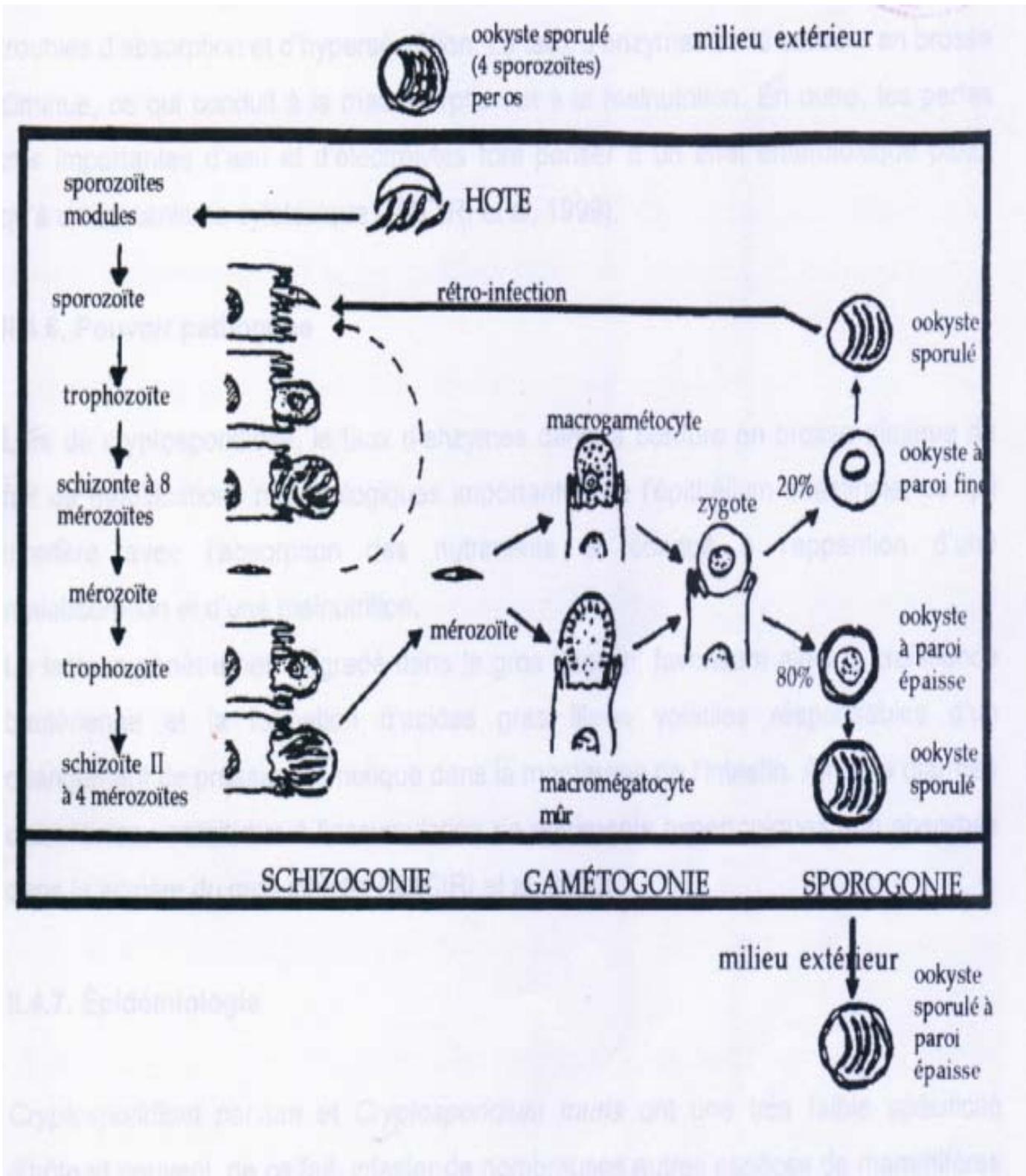


Figure 3 : Cycle évolutif de *cryptosporidium* sp (CHERMETTE et BOUFFASSA, 1988).

#### **II.4.2. Localisation et mode d'action**

La localisation la plus fréquente chez le veau est l'épithélium digestif avec une prédilection particulière pour les dômes épithéliaux des plaques de Peyer de l'iléon (BOURGUIN, 1996).

*C. parvum* se développe préférentiellement dans la portion distale du jéjunum et dans l'iléon, provoquant des altérations non spécifiques de la muqueuse digestive. La localisation intracellulaire mais extra cytoplasmique des cryptosporidies dans la bordure en brosse des cellules épithéliales de l'intestin provoque une perte des microvillosités, l'abrasion et la fusion de certaines d'entre elles adjacentes au parasite et une hyperplasie des cryptes. Tous ces phénomènes provoquent des troubles d'absorption et d'hypersécrétion. Les taux des enzymes de la bordure en brosse diminuent et conduisent à la malabsorption et à la malnutrition. En outre, les pertes très importantes d'eau et d'électrolytes font penser à un effet entérotoxique plutôt qu'à un mécanisme cytotoxique (NACIRI et al., 1999).

#### **II.4.3. Epidémiologie**

*Cryptosporidium parvum* et *cryptosporidium muris* ont une très faible spécificité d'hôte et peuvent, de ce fait, infester de nombreuses autres espèces de mammifère. Cette particularité fait de la cryptosporidiose une zoonose (BOURGUIN, 1996).

Les sources de contamination : les bovins, principalement les jeunes animaux infectés, malades ou non et d'autres animaux (petits ruminants, ruminants sauvages, rongeurs, carnivores domestiques), mais aussi l'alimentation et l'eau souillée (litière bas flanc etc.).

La contamination se fait par le mode oro-fécal. Les facteurs de risque sont d'abord hygiéniques et environnementaux, et donc liés aux conditions d'élevage : mauvaise hygiène générale, concentration d'animaux, mélange de classe d'âge. D'autres sont plus spécifiquement liés aux parasites : le caractère explosif de sa multiplication chez l'hôte et l'émission d'ookystes directement infectants, très résistants dans le milieu extérieur (TARTERA, 2000).

#### **II.4.4. Pathogénie**

La physiopathologie de la cryptosporidiose n'est pas encore très bien connue. On sait que la colonisation des entérocytes entraîne une diminution de la surface d'absorption et par la suite une malabsorption et une hypersécrétion.

Quelques études font état d'une toxine cholériforme, qui serait produite par le parasite.

En dehors de cela, on peut penser qu'une forte quantité de parasites dans la muqueuse intestinale affecte ses fonctions, et que le renouvellement accéléré des cellules lié à l'infection n'est pas sans conséquences (STERLING, 1993).

#### **II.4.5. Tableau clinique**

Les symptômes liés à la cryptosporidiose chez le veau ne sont pas spécifiques. Les veaux présentent deux à dix jours après la contamination une diarrhée liquide qui devient souvent muqueuse, jaunâtre ou verdâtre mais qui peut contenir du sang, du mucus et du lait non digéré (BOURGOUIN, 1996).

On note aussi douleur abdominale, perte de poids, déshydratation et diarrhée. Le taux de morbidité peut être important et la mortalité peut atteindre environ 5 à 10 % (NACIRI et al., 2000).

#### **II.4.6. Lésions**

Le contenu intestinal est plus ou moins liquide, avec un caecum et un colon souvent distendus. Parfois, on note de la congestion et une inflammation hémorragique dans le dernier tiers de l'iléon, associée à une hypertrophie des noeuds lymphatiques mésentériques.

Au plan microscopique, les lésions sont surtout présentes dans la partie terminale de l'intestin grêle. Elles se caractérisent par une atrophie et une fusion des villosités, ainsi que par une métaplasie des entérocytes avec dégénérescence et abrasion des microvillosités (STERLING, 1993).

**Tableau 4 : Tableau récapitulatif comparatif entre les agents causaux de diarrhée néonatale du veau (BARBERET et al., 2005).**

	Epidémiologie	Pathogénie	Symptôme
E coli K99	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sur très jeunes veaux (1 et 3 jours).</li> <li>- contamination oro-fécale</li> <li>- très fréquente chez le veau à la mamelle.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- rapidement après la naissance.</li> <li>- colonisation de la lumière de l'intestin grêle.</li> <li>- adhésines ou facteurs d'attachement (fimbriae) par exemple : K99</li> <li>- toxine thermostable (TSa).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée profuse, très liquide, jaune paille, rapide, et sévère.</li> <li>-déshydratation sévère, choc hypovolémique.</li> <li>- acidose sanguine</li> </ul>
Rotavirus	<ul style="list-style-type: none"> <li>- agent très résistant dans le milieu et aux désinfectants.</li> <li>- contamination oro-fécale.</li> <li>- veaux de 1 à 10 jours</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- destruction des cellules épithéliales des villosités de l'intestin grêle.</li> <li>- diarrhée de malabsorption intestinale.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée pâteuse à liquide, marron avec présence d'éléments visqueux, dépression, anorexie.</li> <li>- déshydratation plus ou moins rapide.</li> <li>- hyperthermie.</li> <li>- la mortalité dépend des surinfections.</li> </ul>
coronavirus	<ul style="list-style-type: none"> <li>- surtout hiver et temps humide.</li> <li>- contamination oro-fécale et par voie aérienne.</li> <li>- veaux de 5 à 10 jours.</li> <li>- diarrhée persiste 1 à 2 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- destruction des cellules des villosités et des cryptes de l'intestin grêle et du colon.</li> <li>- diarrhée de malabsorption-maldigestion plus grave que rotavirus.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée à aspect glaireux voire sanguinolent, dépression, anorexie.</li> <li>- déshydratation et abattement.</li> <li>- mort possible</li> </ul>
cryptosporidiose	<ul style="list-style-type: none"> <li>- fréquent.</li> <li>- très contagieux.</li> <li>- très résistant.</li> <li>- pathogène, maladie chronique.</li> <li>- contamination par les locaux et les malades.</li> <li>- zoonose.</li> <li>- âge 15 à 21 jours.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- perte des microvillosités et hyperplasie des cryptes</li> <li>- trouble d'absorption et hypersécrétion.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée chronique ; pâteuse, jaune, avec des filets de sang.</li> <li>- anorexie.</li> <li>- mauvais état général.</li> <li>- souvent associée aux diarrhées virales</li> </ul>

**CHAPITRE V :  
PROPHYLAXIE ET  
TRAITEMENT DES  
DIARRHÉE NEONATALES  
DU VEAU**

## **I. Prophylaxie sanitaire**

### **I.1. Mesures sanitaires spécifiques au jeune veau**

La prophylaxie sanitaire a pour but de soustraire le veau à l'infection et d'augmenter sa résistance. Elle consistera sur :

#### **• Désinfection du cordon ombilical**

Dès la naissance, tremper le cordon dans un désinfectant et renouveler l'opération quotidiennement tant que le cordon n'est pas sec (BALITRANT, 1989).

#### **• Logement du veau nouveau-né**

La nurserie doit être bien étudiée, Ventilée, l'air est ainsi renouvelé ce qui participe à assurer le confort des veaux.

Préparer une litière sèche et abondante pour une bonne isolation thermique.

Séparer les veaux d'âges différents (les plus vieux sont porteurs des germes pouvant provoquer une diarrhée chez les plus jeunes). La situation idéale de ce point de vue est le box individuel à condition qu'aucun contact ne soit possible entre les veaux. Si cela n'était pas possible, constituer des lots de veaux d'âges équivalents.

Entre deux veaux, laver et désinfecter le box pour éviter la transmission des germes.

Ne pas surpeupler la nurserie (BALITRANT, 1989).

#### **• Alimentation des veaux (colostrum)**

L'intérêt du colostrum ne se limite pas seulement aux anticorps qui permettent une défense passive, il apporte aussi des facteurs laxatifs qui permettront une bonne élimination du méconium et un cocktail vitaminique et minéral qui apportera au veau les moyens de mettre en route sa propre immunité. Et pour une protection optimale les règles suivantes doivent être respectées :

Immédiatement après la naissance, traire au moins 4 litres de colostrum dans un seau propre et donner au nouveau-né 2 litres de colostrum frais dans les 2 premières heures et le reste dans les 8 heures plus tard.

Au cas où un veau n'a pas bu de colostrum dans les 6 à 8 heures qui suivent la naissance, ce dernier doit être affouragé au moyen d'une sonde.

Les jours suivants, dans la mesure du possible, donner à 3 reprises du lait, idéalement en le mélangeant avec le colostrum de la mère.

Colostrum à titre prophylactique dans les exploitations qui connaissent des problèmes, en l'affourageant à hauteur de 0,5 à 1 litre jusqu'au dixième jour de vie.

Utiliser un matériel propre pour chaque veau et le laver après chaque repas à l'eau chaude.

S'assurer que le lait distribué est à 38°C lorsqu'il est apporté au veau (CHANTALE et al., 1983).

## **I.2. Mesures spécifiques à la vache gestante (mère)**

Une bonne prophylaxie débute déjà avec le tarissement. Idéalement le tarissement devrait s'étendre sur 8 à 10 semaines. Les tarisseurs ne devraient être appliqués qu'à une seule reprise et selon les prescriptions, pour que les vaches soient exemptes d'antibiotiques après vêlage.

Au cours de la période de tarissement, les vaches ne devraient ni être engraisées ni manquées de fourrage, ce qui nuit tant à la vache qu'au veau. Une vache en sous-nutrition donnera un veau moins résistant. Une vache trop grasse est plus sujette aux maladies métaboliques qui perturbent le fonctionnement du foie, impliqué dans la production d'anticorps sécrétés dans le colostrum.

Les inflammations de la mamelle et les pertes de lait diminuent fortement la qualité du colostrum.

Surveillance des vêlages permet d'éviter les mises bas trop longues (NAVETAT et al., 1996).

## **II. Prophylaxie médicale**

Elle est basée principalement sur l'immunité passive à travers la vaccination des mères au cours de la gestation. Ainsi les anticorps se retrouvent en quantité très abondante dans le colostrum.

Cependant, ces vaccins ne sont efficaces que s'ils sont couplés avec une bonne distribution du colostrum (quantité, délai) (RENAULT, 1977).

### **II.1. Vaccination des gestantes**

Il s'agit d'envisager la vaccination de la vache dans les semaines qui précèdent sa mise bas à fin d'augmenter la concentration de son colostrum en anticorps dirigés contre l'agent pathogène repéré comme le plus probablement en cause dans l'élevage. L'efficacité de cette mesure est fortement liée à la qualité de la réponse vaccinale, à sa conservation et aux conditions de prise de colostrum (VALLET., 2000). Les vaccins proposés actuellement sur le marché sont des vaccins trivalents anti-rotavirus, anti-coronavirus et anti-colibacille K99. Il n'existe malheureusement pas encore de vaccin contre les cryptosporidioses (NACIRI et al., 2000).

### **III. Traitement**

Le choix de traitement doit se faire à partir de la connaissance de l'étiologie et de la physiologie de la diarrhée néonatale

#### **III.1. La réhydratation**

La réhydratation du veau diarrhéique doit être une priorité dès l'apparition des premiers signes (diminution de l'appétit, apathie et modification de l'aspect de fèces). Leur objectif est d'apporter de l'eau, sodium, potassium, glucose et de corriger l'acidose métabolique et d'apporter l'énergie nécessaire au cycle métabolique. Elle doit être réalisée de façon systématique et continue pendant toute la durée de la diarrhée (LEGRAND, 2000).

##### **III.1.1. La réhydratation par voie orale**

La réhydratation par voie orale est choisie en fonction de type de déshydratation, de l'étiologie de l'entérite, de l'état corporel du veau et de l'existence d'une acidose métabolique. Elle est recommandée uniquement si le veau conserve un réflexe de succion (NAVETAT et al., 2002).

Plusieurs formules de réhydratants ont été développées qui peuvent être classées en quatre catégories :

Les réhydratants conventionnels iso-osmotiques ;

Les réhydratants à base de lactosérum concentré ;

Les réhydratants hyperosmotiques ;

Les réhydratants à base de pectines et/ou d'hydrocolloïdes (NAVETAT et al., 2002).

##### **Calcul du volume à administrer**

Volume requis = % de la déshydratation × poids vif (exprimé en kg)

+ 15 ml/kg (besoin d'entretien pour 6 heures)

+ 20 ml/kg (correspondant aux pertes hydriques pour 6 heures) (NAVETAT et

al., 2002).

### III.1.2. La réhydratation par voie veineuse.

La réhydratation par voie veineuse est indiquée lors de diarrhée évaluant rapidement ou lors de déshydratation prononcée (perte d'eau > 8 % avec perte de réflexe de succion) (WATTIAUX, 2004).

Les solutions intraveineuses à base de bicarbonate sont recommandées chez les veaux diarrhéiques incapables de se lever ou se présentant des signes de déshydratation très rapide. Ces veaux doivent recevoir de 4 à 6 litres d'une solution de réhydratation avec forte teneur en glucose ( NAVETAT et al., 2002).

**Tableau 5 : Etat de déshydratation et type de réhydratation (BARBERET et al., 2005).**

Degré de déshydratation	Légère 2,5 à 5 %	Modérée 6 à 10 %	Grave > 10 %
Réflexe de succion	Normal	Diminué	Absent
Type de réhydratation	Réhydratation orale	Réhydratation veineuse rapide 70ml/kg/h	Réhydratation veineuse lente 1 <sup>ère</sup> moitié 30 ml/kg/h 2 <sup>ème</sup> moitié 10 ml/kg/h

### III.2. Antibiothérapie

L'utilisation des anti-infectieux est une pratique courante en pathologie du veau pour le traitement des maladies néonatales. Leurs choix est en fonction des symptômes cliniques, de l'épidémiologie et des lésions observées qui orientent le praticien vers des hypothèses étiologiques (Navetat et al., 2002).

Le choix d'un anti-infectieux est conditionné par :

L'étiologie du processus infectieux dont découle la sensibilité des germes aux traitements ;

La localisation de l'infection, qui nécessite la biodisponibilité de anti-microbien dans le tissu atteint ;

La gravité de la maladie ; Le prix de l'intervention en raison des données économiques de la production (NAVET et al., 2002).

L'antibiothérapie doit toujours être associée à une correction du déséquilibre hydroélectrolytique. Le traitement par voie orale est toujours associé à un traitement parentéral pour éviter la généralisation de l'infection.

**Tableau 6 : principaux anti-infectieux utilisés dans les entérites neonatales (NAVETAT et al., 2002).**

Principe actif	Dose en mg/Kg Sauf pour la colistine	Nombre d'administration par jour	Nombre de jours de traitement
Amoxiciline+ acide clavulinique	8	2	3
	2		
Colistine	50000 UI/Kg	2	3
Gentamicine	3	3	3
Apramucine	20 à 40	1	3 à 5
Sulfamide	36	1	4

### **III.3. Traitement annexes**

Traitements symptomatique et local.

#### **III.3.1. Anti-sécrétoires**

Les anti-sécrétoires sont des antagonistes de la toxine TS des colibacilles pathogènes en modifiant la concentration en AMPc et GMPc ou en agissant sur le complexe calcium-calmoduline (ANDRE., 1989).

#### **III.3.2. Adsorbant et pansement intestinaux**

Ce sont le Kaolin (argile), la pectine (glucide végétal) et le charbon. Ils sont intéressants mais peuvent diminuer la disponibilité des autres médicaments administrés per os (ANDRE., 1989).

#### **III.3.3. Sels de bismuth**

Le sous salicylate de bismuth semble efficace en prévention ou en traitement des diarrhées néonatales ; il exerce in vitro un effet inhibiteur sur le rotavirus (ANDRE., 1989).

#### **III.3.4. Antispasmodiques**

Les diarrhées aiguës ne justifient pas l'utilisation des modificateurs de la motricité intestinale (ANDRE., 1989).

# **PARTIE EXPERIMENTALE**

## **I. BUT ET OBJECTIF**

Enquête épidémiologique et étude clinique des diarrhées néonatales (DNN) chez le veau nouveau-né pour comparer les résultats du terrain et les données bibliographiques afin d'estimer l'importance des diarrhées néonatales dans certaines wilayas de l'Algérie et d'établir un plan de prévention et de traitement adéquat.

## **II. MATERIELS ET METHODE**

Notre enquête a été réalisée dans les wilayas : Mostaganeme, Chlef et Medea.

Elle consiste à consulter les cas diarrhéiques en présence de vétérinaire permettant ainsi le remplissage des questionnaires (Voir annexe).

### **II.1. Durée de récolte de données**

La récolte des données a duré deux ans complets (de janvier 2006 à avril 2008 surtout pendant les vacances).

### **II.2. Exploitation des questionnaires**

Après remplissage des questionnaires, on les a classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités dans ce questionnaire.

Les résultats sont traduits sous forme d'histogrammes ou de graphes comportant la fréquence des réponses.

### III. Résultat et discussions

Sur 150 questionnaires réalisés, on est arrivé à remplir 105.

Ces questionnaires concernent 68 élevages dont 52 sont gérés par des éleveurs anciens.

#### III.1. Logement et ambiance

##### III.1.1. Présence de salle de vèlage

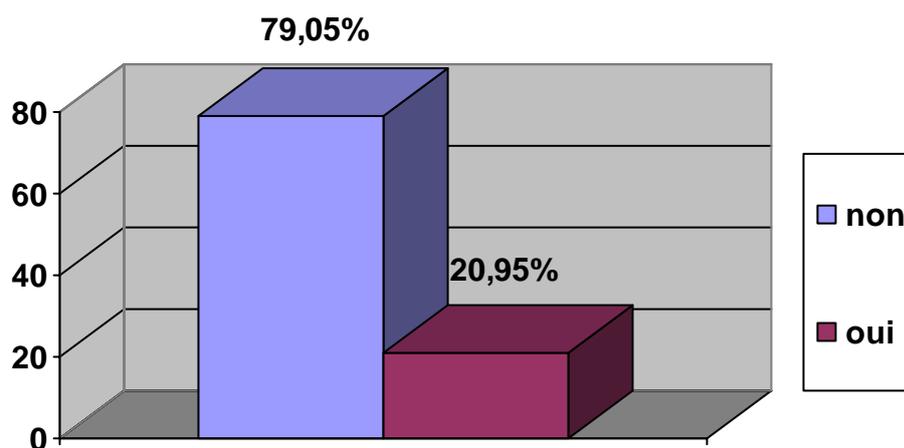


Figure 1 : Histogramme représentant la présence de salle de vèlage.

L'historgramme montre que le taux de présence de salles de vèlage est de 20,95 % contre 79,05 %.

##### III.1.2. Présence de box individuel

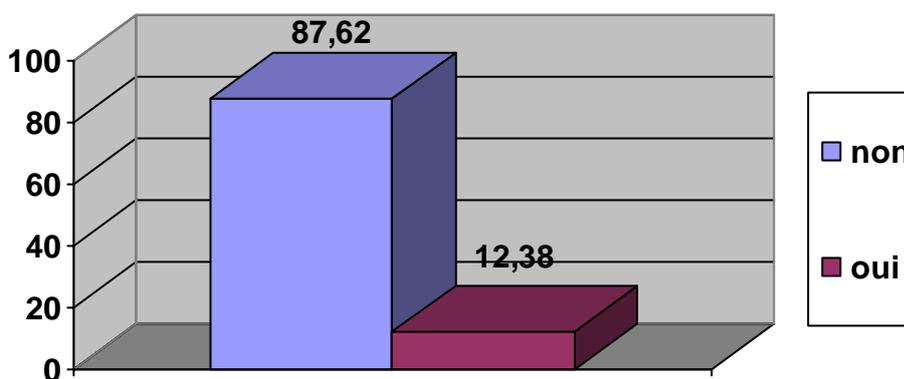


Figure 2 : Histogramme représentant la présence de box individuel.

D'après l'historgramme, le box individuel est absent dans 87,62 % des cas par contre, il est présent dans 12,38 % des cas.

### III.1.3 Densité du troupeau

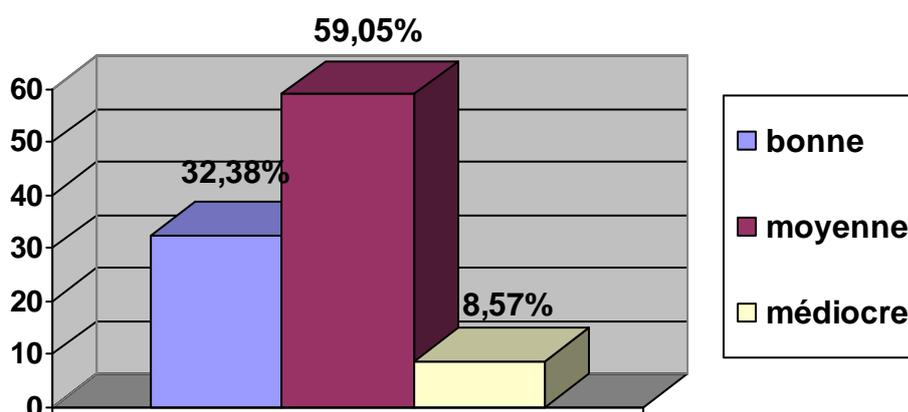


Figure 3 : Histogramme représentant la densité du troupeau.

Selon les réponses qu'on a, la densité est : bonne dans 32,38 %, moyenne 59,05 % et médiocre dans 08,57 % des cas.

### III.1.4. Etat d'hygiène du troupeau

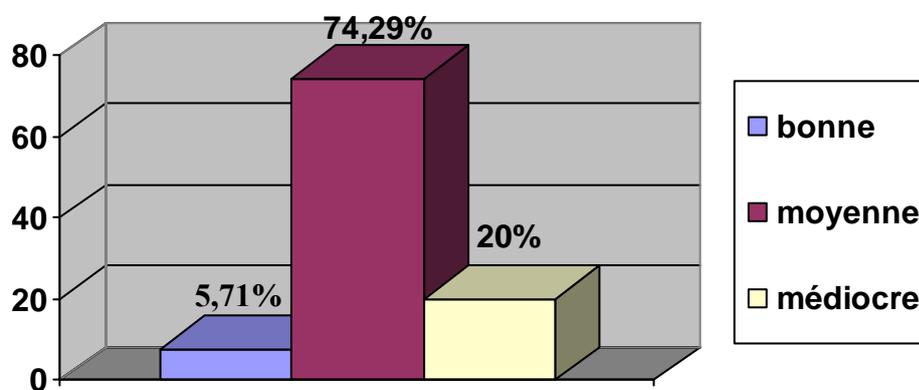


Figure 4 : Histogramme représentant l'état d'hygiène du troupeau.

Selon l'histogramme ci-dessus, l'hygiène est moyenne dans la plus part des élevages 74,29 %, il existe une catégorie d'éleveurs qui respectent les normes d'hygiène 07,71 %, contrairement à d'autres où elle est médiocre 20 %.

- L'influence des facteurs précités est confirmée par les travaux de Vallet (1983), ce qui peut expliquer que les facteurs de logement et d'ambiance interviennent soit directement sur la résistance intrinsèque du veau, soit sur son environnement microbien.

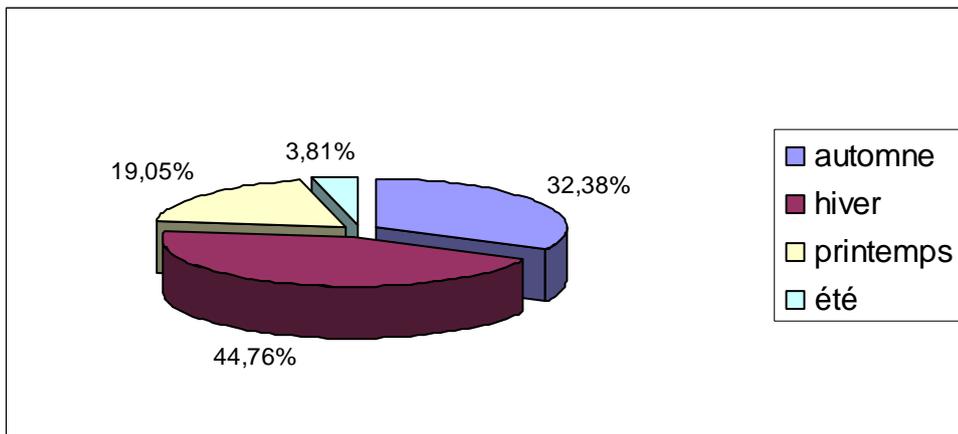
L'importance de la pathologie néonatale s'accroît avec le nombre total de veaux nés par bâtiment, d'où le risque est plus important en fin de saison de vêlage.

Egalement, lorsque la densité d'animaux est très forte, la contamination et le taux d'infection augmentent, le risque est donc accru.

La cohabitation d'animaux d'âge différent est également dangereuse : les mères peuvent être source d'agents pathogènes de même que les veaux âgés, devenus porteurs sains.

Une hygiène mal entretenue favorise le développement des germes.

### III.2. Répartition des diarrhées en fonction de la saison.



**Figure 5 : Graphe représentant l'apparition des diarrhées selon la saison.**

- A partir du graphe ci-dessus il apparaît que, pour la plus part des élevages, les diarrhées néonatales ont lieu pendant l'hiver (44,76%) et l'automne (32,38 %) toutefois, elles existent pendant le printemps (19,05%) et l'été à faible taux (03,81%).

- La période où les diarrhées néonatales sont plus nombreuses est centrée sur l'hiver et l'automne, ceci se conforme aux données bibliographiques ; la période froide étant propice aux diarrhées car elle est en rapport avec la date du vêlage (METTON, 1997).

### III.3. Alimentation de la mère en fin de gestation

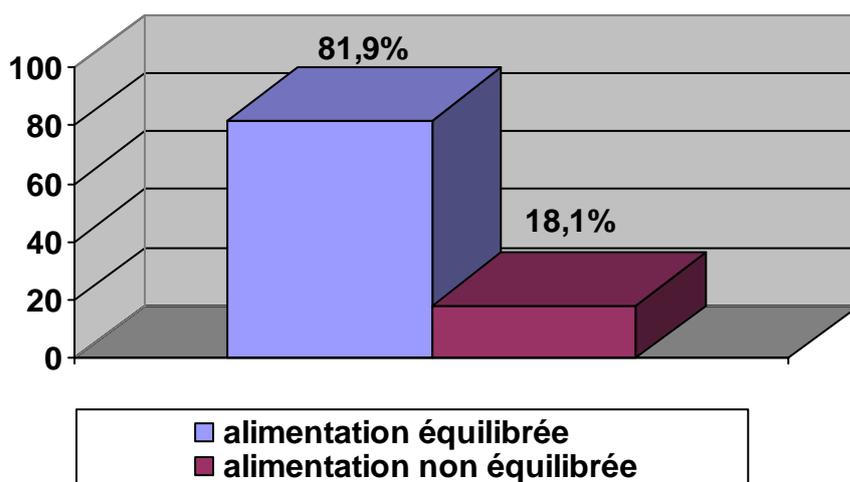


Figure 6 : Histogramme représentant le type d'alimentation des mères en fin de gestation.

L'alimentation équilibrée est le plus souvent utilisée (81,90%) pour la majorité des élevages tandis qu'elle est non équilibrée dans certains cas (18,10).

### III.4. Tarissement de la mère

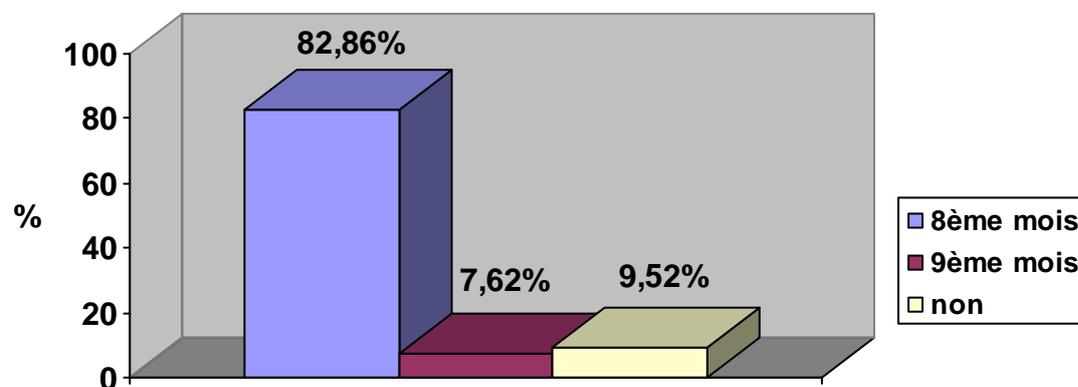


Figure 7 : Histogramme représentant le moment de tarissement de la mère.

- Les éleveurs font tarir leurs vaches surtout en 8<sup>ème</sup> mois (82,86 %), certains le font à partir du 9<sup>ème</sup> mois (7,62%) et d'autres l'ignorent complètement (9,52 %).

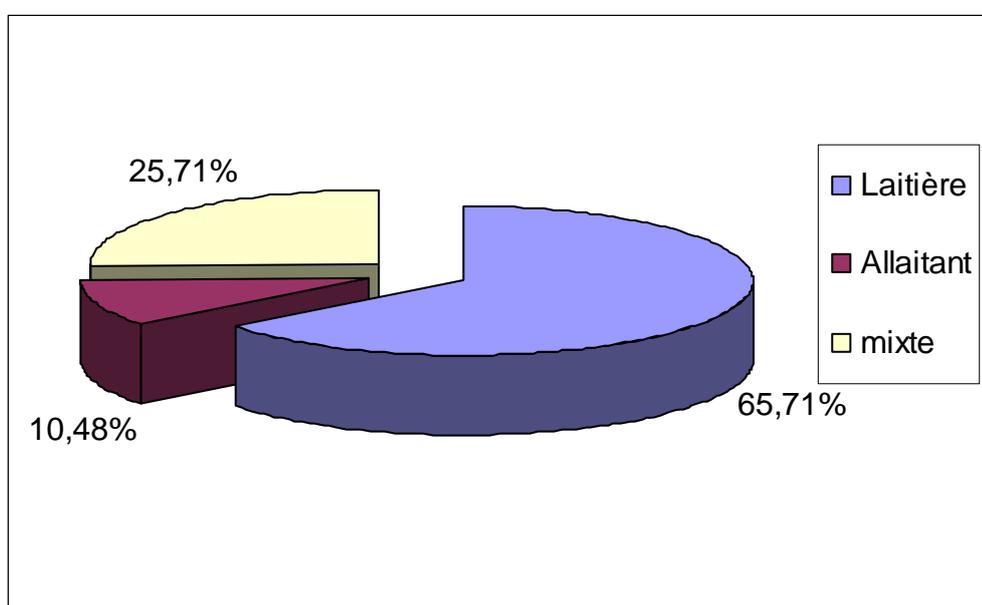
- Une période de tarissement d'une durée inférieure à 30 jours peut engendrer un colostrum moins riche en Ig (NAVETAT et al., 2002).

Durant cette période il faut bien gérer l'alimentation des vaches car elle a un rôle très important dans la résistance du nouveau-né. Celle-ci diminue en cas :

- De déficit énergétique de la ration ;
- De déséquilibres alimentaires marqués ;
- De carences en azote, en oligo-éléments et surtout en vitamine A ;

En agissant sur l'organisme du fœtus et sur la composition du colostrum notamment sur sa teneur en Ig. Une suralimentation en perturbant les fonctions hépatorénales maternelles est aussi néfaste que les carences (METTON, 1997).

### III.4. Type de production

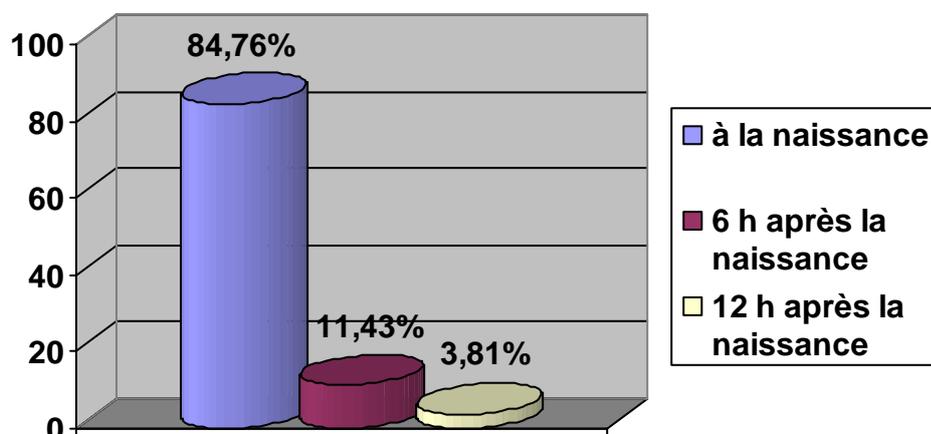


**Figure 8 : Graphe représentant le type de production.**

- Le graphe montre clairement que le type de production rencontré est laitier (65,71 %), suivi du type mixte (25,71 %), puis vient en dernière place le type allaitant (10,48 %).

- Selon La bibliographie, les veaux de race laitière sont moins sensibles que les veaux de race allaitante, cette sensibilité est liée à la qualité du colostrum et de la quantité ingérée par le veau dans les premières heures de leur vie (BIENVENU et al., 2002), mais les taux apparus sur le graphe revient à la prédominance de l'élevage laitier dans les zones enquêtées

### III.5. Prise du colostrum



**Figure 9 : Histogramme représentant les moments de prise de colostrum.**

- On note que la quasi-totalité des veaux reçoivent le colostrum à la naissance (84,76 %) néanmoins, d'autres le prennent tardivement (6 heures après la naissance 11,43 %, 12 heures après la naissance 03,81%).
- Selon GAY (1975) l'intérêt du colostrum ne se limite pas seulement aux anticorps qu'il confère au veau mais aussi, il apporte un cocktail vitaminique et minéral permettant ainsi au veau d'acquérir sa propre immunité dans les jours qui viennent. Donc la prise du colostrum est l'élément qui peut mieux armer le veau dans les premières semaines de sa vie c'est pour cela la majorité des éleveurs donnent du colostrum dès les premières heures ; le faible taux des veaux recevant leur colostrum tardivement s'explique par l'absence des propriétaires lors de la mise bas surtout si celle-ci est nocturne.

### III.6. Période d'apparition et aspect clinique des diarrhées

semaine \ Aspect clinique	1 <sup>ère</sup> semaine	2 <sup>ème</sup> semaine	3 <sup>ème</sup> semaine
	Nombre (41)	Nombre (39)	Nombre (25)
Diarrhée profuse très liquide, jaune paille (1).	28	02	03
Diarrhée pâteuse à liquide, marron avec présence d'éléments visqueux (2).	02	10	03
Diarrhée glaireuse voir sanguinolente (3).	01	09	00
Diarrhée pâteuse, jaune-verdâtre avec ou sans filet de sang (4).	00	02	14
Autres aspects	10	16	05

On constate que les DNN apparaissent surtout pendant la première semaine (41 cas) avec une consistance profuse liquide voir très liquide et une couleur jaune paille.

Selon BRUGER et VIALARD, les fèces sont de consistance liquide et de coloration jaune paille dans les diarrhées colibacillaires (ETEC) cela nous oriente à suspecter que les diarrhées apparaissant pendant la première semaine ont une origine colibacillaire. Du tableau, cet aspect clinique est également constaté en deuxième semaine (2 cas) et même en troisième semaine (3 cas) donc les colibacilles peuvent engendrer des diarrhées pendant les trois premières semaines.

La diarrhée qui apparaît en deuxième semaine (39 cas) peut être pâteuse à liquide et marron (10 cas), comme elle peut prendre un aspect glaireux voir sanguinolent (9 cas).

D'une part, cet aspect clinique conforme la prescription de BARBERET et al., 2005 aux diarrhées causées par coronavirus ou rotavirus. D'autre part, le rotavirus touche les veaux de 2 à 9 jours et le coronavirus touche ceux de 4 à 9 jours (ANDRE, 1989). Cela nous conduit à suspecter une origine virale.

En fin, la diarrhée qui apparaît à la troisième semaine (25 cas) est essentiellement pâteuse, jaune-verdâtre avec ou sans filet de sang (14 cas) dans ce cas on pense beaucoup plus à une origine parasitaire (cryptosporidiose) car dans la partie bibliographique, il est venu que les veaux atteints de cryptosporidiose présentent deux à dix jours après la contamination une diarrhée liquide qui devient souvent muqueuse, jaunâtre ou verdâtre (BOURGOUIN, 1996).

On note aussi des diarrhées ayant d'autres aspects clinique (31 cas). Ceci peut être expliqué par l'association qui peut exister entre les agents responsables des DNN ou par d'autres étiologies, rendant ainsi le diagnostic clinique difficile.

### **III.7. Symptômes accompagnant les diarrhées.**

Lors de consultation des cas diarrhéiques, on a remarqué nombreux signes clinique avec des degrés différents: anorexie, déshydratation, prostration, cachexie, enophtalmie, extrémités froides.

Les observations du terrain et les données bibliographiques sont superposables, mais ces résultats ne nous orientent pas vers un diagnostic précis car ces symptômes ne sont pas univoques et sont communs pour toutes les diarrhées.

### III.8. Traitement des DNN.

Le traitement est basé sur la réhydratation.

#### III.8.1. Réhydratation.

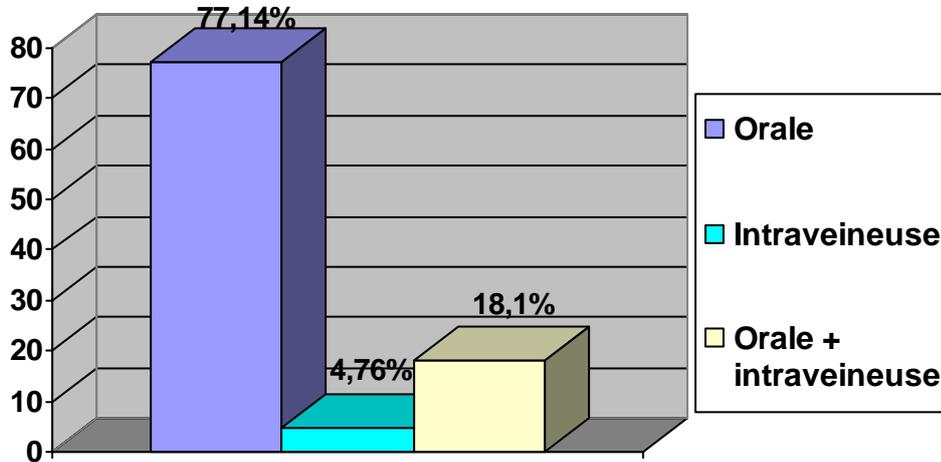


Figure 11 : histogramme représentant les voies de réhydratation.

- Pour les vétérinaires praticiens la réhydratation orale est de base 77,44 %, suivie de la réhydratation associée (orale + intraveineuse) 18,10 %, puis vient en dernier lieu la réhydratation intraveineuse 04,76 %.

- La réhydratation constitue le traitement de base, Leur objectif est d'apporter de l'eau, sodium, potassium, glucose, de corriger l'acidose métabolique et d'apporter l'énergie nécessaire au cycle métabolique (LEGRAND, 2000).

Selon ANDRE, 1989 la réhydratation per os est systématique pour toutes les diarrhées et elle est généralement très efficace lorsque le colibacille est seul du fait de l'absence de lésions cellulaires.

Mais la réhydratation orale est suffisante tant que les veaux ne sont pas en état de collapsus, c'est à dire tant que la déshydratation reste inférieure à 8 % (LAVAL et al., 1988), d'après les résultats d'enquête 77,44 % , les vétérinaires procèdent à une réhydratation orale uniquement ceci justifie par le degré de déshydratation des veaux diarrhéiques.

La réhydratation par voie veineuse est indiquée lors de diarrhée évoluant rapidement ou lors de déshydratation prononcée où l'animal est souvent en décubitus latéral (WATTIAUX, 2004). Donc le recours des vétérinaires à ce type de réhydratation s'explique par l'existence de quelques cas de déshydratation sévère.

Les vétérinaires font appel à réhydratation par les deux voies successivement en procédant à la voie parentérale et dès que le veau redevient capable de boire, le réhydratant peut être administré par voie orale. Ceci conforme aux travaux de (LAVAL et al., 1988).

### III.8.2. Antibiothérapie

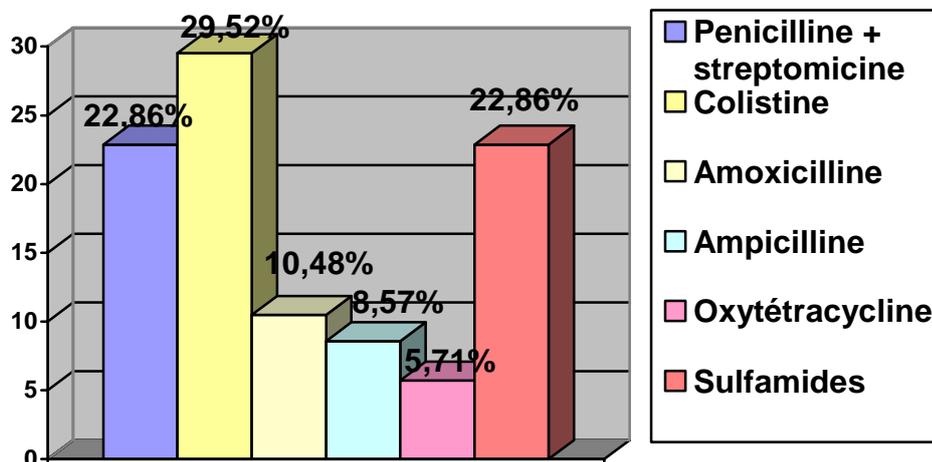


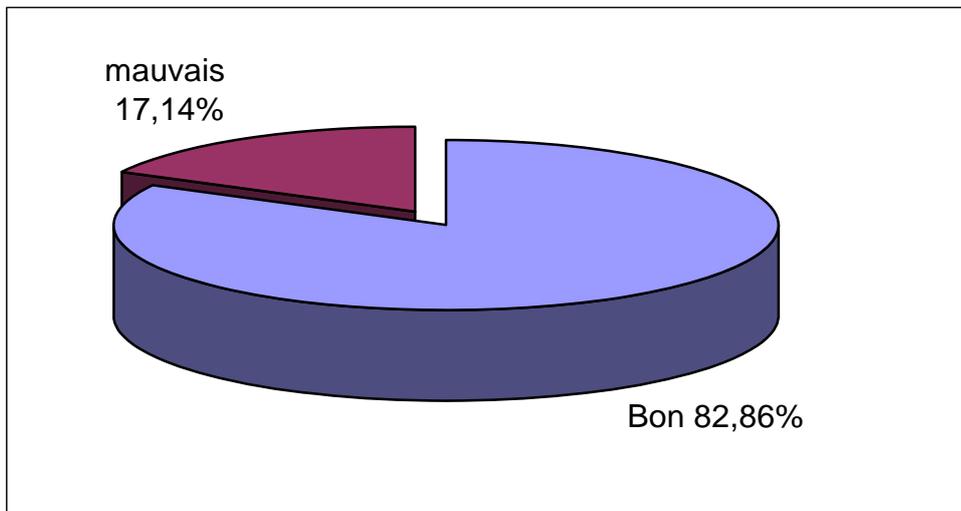
Figure 12 : Histogramme représentant les ATB utilisés.

- Les ATB employés pour lutter contre les DNN sont nombreux : Colistine 29,52 %, penicilline + streptomycine 22,86 %, sulfamides 22,86 %, amoxicilline 10,48 %, 08,57 %, oxytétracycline 5,71 %.

- L'utilisation des anti-infectieux varie d'un vétérinaire à l'autre, mais cette gamme d'ATB utilisée par chacun d'entre eux est large. Ils les choisissent en fonction des résultats obtenus sur le terrain. Certaines molécules sont faiblement utilisées ou complètement abandonnées car elles ne donnent pas des résultats satisfaisants. Cela s'éclaircit par le développement d'une antibiorésistance, ou bien d'une étiologie inconnue.

En plus de la réhydratation et de l'antibiothérapie, la quasi-totalité des vétérinaires administrent en même temps d'autres produits à savoir : des antispasmodiques, des hépatoprotecteurs, des pansements intestinaux.

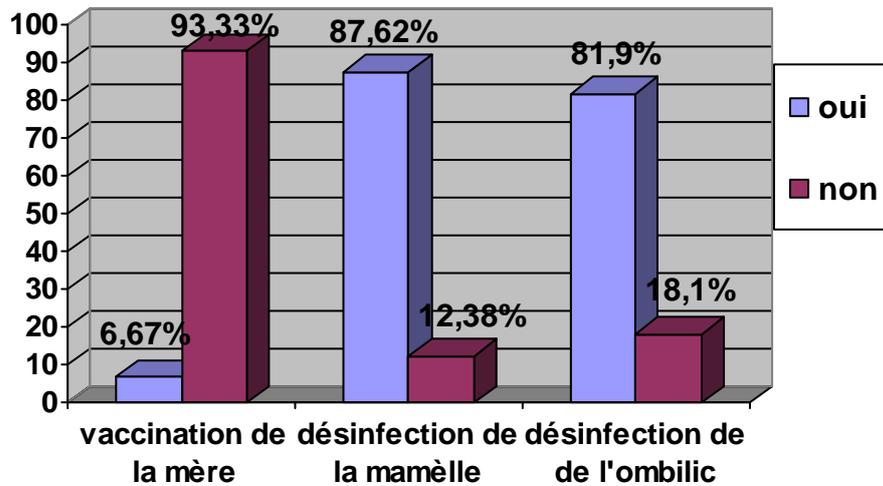
### III.7.4. Résultats du traitement



**Figure 13 : Graphe représentant les résultats de traitement.**

- Le traitement des DDN donne de bons résultats 82,86 %, mais parfois les résultats ne sont pas favorables à 17,14%.
- On parle d'échec lorsque aucune amélioration n'est enregistrée ou s'il y a rechute, cet échec peut être expliqué par : les conditions d'élevage moins favorables, protocole thérapeutique incorrect (dose, voie, durée) ou instaurée trop tard, l'émergence de résistances vis-à-vis de l'anti-infectieux (NAVETAT et RIZET, 2002).

### III.8. Mesures préventives



**Figure 14 : Histogramme représentant les différentes mesures préventives.**

- La non vaccination des gestantes est très élevée 93,33 % à cause de la non disponibilité du vaccin, malgré cela, le marcher noir permet à certains éleveurs de pratiquer la vaccination (6,67%).
- Les résultats de notre enquête montrent que la majorité des vétérinaires praticiens attachent une importance particulière aux soins donnés à la mère et au veau (désinfection de la mamelle (87,62 %) et de l'ombilic (81,90 %) contrairement à d'autres (minorité) qui ignorent ces soins très importantes vue leur rôle préventif.

## **IV. Conclusion**

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

### **Mesures sanitaires**

#### • Mesures sanitaires concernant la mère

- Donner une bonne alimentation aux mères pour pouvoir transmettre un colostrum de qualité aux veaux nouveau-nés.
- Eliminer tout aliment nocif qu'il soit altéré ou toxique.
- Eviter toute alimentation trop acide ou fortement fermentescible.
- Eviter la sous-alimentation et la suralimentation nuisibles à la qualité du colostrum.
- Déparasitage systématique des vaches au 6<sup>ème</sup> mois de gestation.
- Tarir toutes les vaches au 8<sup>ème</sup> mois de gestation.
- Dépister les mammites et traiter les quartiers atteints.
- Laver la mamelle avant la première tétée du veau nouveau-né.

#### • Mesures sanitaires concernant le veau

- Séparer les veaux de leurs mères dès la mise bas.
- Eviter le mélange des veaux de différent âge.
- Loger les veaux nouveau-nés dans des box propres.
- Le veau doit ingérer le colostrum le plus tôt possible et en quantité suffisante soit 10% du poids du veau. Il est préférable de fractionner l'ingestion du colostrum, et cela en deux prises :
  - Le premier repas : 2 litres, dans les 2 heures qui suivent la naissance.
  - Le deuxième repas : 2 litres, six à 8 heures plus tard.
- Les veaux naissant de génisses doivent recevoir 50% de leur colostrum des vaches les plus âgées du troupeau.
- Le colostrum excédentaire de bonne qualité provenant de vaches âgées peut être stocké par la congélation.

### **Mesure médicale**

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

# **ANNEXES**

# **QUESTIONNAIRE**

Ministère l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique.

Ecole Nationale Vétérinaire –Alger – El harrach.

**Questionnaire sur les diarrhées néonatales d'origine infectieuse chez le veau.**

✦ **Identification de l'exploitation et de l'exploitant**

Nom :.....

Adresse :.....

Climat :.....

Expérience des producteurs :

Anciens

nouveaux

✦ **Logement et conditions d'ambiance**

Présence de salle de vêlage :  oui  non

Présence de box individuel :  oui  non

Densité du troupeau par rapport à la surface :

Bonne

moyenne

mauvaise

Hygiène :

bonne

moyenne

médiocre.

La saison d'apparition des diarrhées

- hiver
- printemps
- été
- automne

✦ **Alimentation de la mère en fin de gestation**

- équilibrée
- non équilibrée

Tarissement :

- 8<sup>ème</sup> mois
- 9<sup>ème</sup> mois.
- non.

Type de production

- Laitière.
- Allaitante.
- Mixte

✦ **Reçoit-il du colostrum**

- A la naissance.
- 6h après la naissance
- 12h après la naissance
- N'a pas reçu

## ✦ Diarrhée

la période d'apparition :

- 1<sup>ère</sup> semaine
- 2<sup>ème</sup> semaine
- 3<sup>ème</sup> semaine

Aspect clinique des diarrhées :

- couleur : .....
- Consistance : .....

Degré de déshydratation :

- légère
- moyenne
- sévère

Autres signes.....

## ✦ Traitement

- Réhydratation :

- orale.
- intraveineuse.

- Antibiotiques : .....
- Autres.....
- Résultat :

- bon
- mauvaise

## ✦ Prévention

. Mesures préventives :

- Vaccination de la mère :

oui

non

- Désinfection de la mamelle :

oui

non

- Désinfection de l'ombilic :

oui

non

Merci pour votre coopération

# TABLEAUX

**Tableau 1 : Présence de salle de vêlage**

Présence de salle de vêlage	nombre	%
Oui	12	20.95
non	83	79.05

**Tableau 2 : Présence de box individuel**

Box individuel	nombre	%
Oui	12	12.38
non	93	87.62

**Tableau 3 : Densité du troupeau**

Densité du troupeau	nombre	%
Bonne	34	32.38
Moyenne	62	59.05
médiocre	09	08.57

**Tableau 4 : Etat d'hygiène du troupeau**

Hygiène	nombre	%
Bonne	06	05.71
Moyenne	78	74.29
médiocre	21	20

**Tableau 5 : Répartition des diarrhées en fonction de la saison**

saison	Nombre de réponses	%
hiver	34	32,38
printemps	37	35,24
été	04	3,81
automne	30	28,57

**Tableau 6 : Alimentation de la mère en fin de gestation**

Alimentation de la mère en fin de gestation	nombre	%
alimentation équilibrée	86	81.90
alimentation non équilibrée	19	18.10

**Tableau 7 : Tarissement de la mère**

Tarissement	nombre de réponses	pourcentage
8 <sup>ème</sup> mois	87	82.86
9 <sup>ème</sup> mois	08	07.62
non	10	09.52

**Tableau 8 : Type de production**

Type de production	nombre	%
Laitière	69	65,71
Allaitant	11	10,48
mixte	27	25,71

**Tableau 9 : Prise du colostrum**

Prise de colostrum	Nombre des réponses	%
A la naissance	89	84,76
6heures après la naissance	12	11,43
12 heures après la naissance	04	03,81

**Tableau 10 : Degré de déshydratation**

Degré de déshydratation	Nombre des réponses	%
Légère	31	29,52
Moyenne	48	45,71
Sévère	26	24,77

**Tableau 11: Réhydratation**

Réhydratation	Nombre des réponses	%
Orale	81	77,14
Intraveineuse	05	4,76
Orale + intraveineuse	19	18,10

**Tableau 12 : Antibiothérapie**

Antibiotiques utilisés	Nombre des réponses	%
Penicilline + streptomisine	29	22,86
Colistine	35	29,52
Amoxicilline	12	10,48
Ampicilline	09	8,57
Oxytétracycline	06	5,71
Sulfamides	24	22,86

**Tableau 13 : Résultats du traitement**

Résultats du traitement	Nombre des réponses	%
Bon	87	82,86
mauvais	18	17,141

**Tableau 14 : Vaccination de la mère**

Vaccination de la mère	Nombre	%
Oui	07	6.67
Non	98	93.33

**Tableau 15 : Désinfection de la mamelle**

Désinfection de la mamelle	Nombre	%
Oui	92	87.62
Non	13	12.38

**Tableau 16 : Désinfection de l'ombilic**

Désinfection de l'ombilic	Nombre	%
Oui	86	81.90
Non	19	18.10

# **REFERENCES**

- **Andre F P M., 1989** : Les gastroentérites néonatales du veau; enquête auprès des vétérinaires praticiens sur l'utilisation d'un immunosérocolostrum dans la prophylaxie de la diarrhée colibacillaire, Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
  - **Anonyme., 2003** : Lésion du tube digestif ; les gastroentérites. Diarrhée néonatale du veau. htm  
www.cbip-vet.be
  - **Balitrant J.F., 1989** : Influence de l'habitat sur la pathologie néonatale des veaux. Résultats d'une enquête de l'I.T.E.B. et discussion. Thèse Doc. Vet. Toulouse, 60 p.
  - **Barberet R., Dussaulx G., Hugron P.Y., 2005** : Mémento de Médecine bovine 2ème édition 316 (2) pp 16.
  - **Bienvenu L., Corbière F., Labadens C., 2002**: Le colostrum à quoi sert-il, comment le prélever, comment l'utiliser?bulletin des GTV-N° 17:109-11
  - **Bourguin H., 1996** : La place de la cryptosporidiose dans les maladies néonatales du veau en Coresse. Bulletin des G.T.V N°2 : 19-41.
  - **Boutaba A., Ziane I., 2003** : diarrhée néonatale du veau d'origine infectieuse. Thèse pour Doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire El harrache Alger. 45 pages.
  - **Brugere .H.,1983** : Les diarrhées, physiopathologie, déduction thérapeutique. Rec. Med. Vet. 159 (3) 135-140
  - **Brugere H., 1983** : L'intestin : Donnés morphologiques et corrélations fonctionnelles. Rec. Med. Vet., 159 (3), 135 - 140.
  - **Brugere -Picoux J., 1985** : La réhydratation chez les veaux diarrhéiques. Rec. Med. Vet., 161 (3), 257-274.
  - **brugere -Picoux J., 1985** : utilisation des solutés dans le traitement de déshydratation et des troubles acido-basiques chez les bovins adultes. Rec. Med. Vet., 161 (3), 231-243.
  - **Brunet J.P., 2004** : Tout ce que vous avez voulu savoir sur les rotavirus.  
[Http://locus.jouy.inra.fr/virim/tout.htm](http://locus.jouy.inra.fr/virim/tout.htm).
- Bull. Acad. Vét. France 2007 - Tome 160 - N°4. Bilan des perturbations hydro-électrolytiques qui apparaissent lors de diarrhée néonatale. www.academie-veterinaire-defrance.org
- **Chantale J., Tulasne J., Renaut L., 1983** : Les immuno-sérocolostrum bovins dans laprévention et le traitement des gastro-entérites néonatales du veau. Compte Rendu des journées de Buiatrie de Lyon 6/7 oct.
  - **Chermette R., Bouffassa S., 1988** : Cryptosporidiose. Série technique n°5. O.I.E, 17-18.
  - **CLARCK MA., 1993** : Bovine coronavirus. BRIT. Vet. J, 149, 51-70
  - **Cohen J., 2004** : Rotavirus ; Cours de virologie. pp 220.

- **Contrepois M., 1982** : Etiologie et prophylaxie des diarrhées infectieuses du veau nouveau-né I.N.R.A. - C.R.Z.V Edition. 66 pages.
- **Contrepois M., Gouet P., 1983** : Etiologie des colibacilloses chez les bovins. Rec. Med. Vet. 159 (3) pp 159-166.
- **Contrepois M., Raibaud P., 1982** : Colonisation microbienne du tube digestif. I.N.R.A., pp 371-387.
- **Dannacher G., Moussa A., Fedida M., 1983** : Nouveaux virus intervenant dans l'étiologie des entérites néonatales des bovins. Rec. Med. Vet., 159 (3) 185-190.
- **Deals S., Roy R.S., Ezamary M., 1981** : La diarrhée néonatale due au coronavirus du veau. Revue, vet canadienne. 22, 3, 51-58.
- Dynamique du premier colostrum (<48heures après la naissance), [www.alp.admin.ch](http://www.alp.admin.ch) :
- **Etienne T., 2000** : Collection virologie clinique : Maladies virales des ruminants. Editions du point vétérinaire.
- **Fayet J.C., 1978** : Prognosis of diarrhea in the new borne calf : statistical analysis of blood chemicals data, ANN, rech, vet, 9. 55-65
- **Fecteau G., Baillargeon P., Pare J., Smith L., Higgins R., Fairbrother J., Villeneuve A., 2002** : La santé du nouveaux-nés : défis actuels et futurs. Faculté de médecine vétérinaire université de Montréal Saint-Hyaci inthe.
- **Feillou C., 1980** : Les rotaviroses chez l'homme et chez différentes espèces animales - Thèse Doct. Vét., Toulouse. 124 p.
- **Flewett T.H., Woode G.N., 1978** : the rotaviruses : Brief Review. Arch. Virol, 47, 1-23.
- **Gay C.C., 1975** : In utero immunization of calves against colisepticemia. Am. J.Vet. Res., 36, 625-630.
- **Hani F.A., 2003** : Etude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootéchniques. Thèse de magistère, Ecole Nationale Vétérinaire El harrache Alger.
- **Laport J., 1979** : Mode d'interaction des rotavirus et des coronavirus avec la muqueuse intestinale. C.R.Gne. (Vichy), 17-23.
- **Larvor P., 1980** : Evolution de concept de gastro-entérite néonatale. Bull. G.T.V 4B, 3-8.
- **Laval A., Valieregue H., Lauret J.L., 1988** : Pathologie digestive du veau en élevage allaitant. Rec. Med. Vet. 164, (6-7) 551-564.
- **Legrand C., 2000** : Les gastro-entérites des veaux. Action Vétérinaire, n°1521.
- **Leminor L., Richard CL., 1993** : Méthodologie de laboratoire pour l'identification des entérobactéries. Institut Pasteur France Edition, 217 pages.
- **Levieux D., 1982** : transmission de l'immunité colostrale chez le veau. I.N.R.A., pp 345-369.
- **Levieux D., 1982** : transmission de l'immunité colostrale chez le veau. Soc. Fr.,6/7Oct, 41-48.

- **Lorrot M., Benhamadouche-Casari H., Vasseur M., 2005** : Physiopathologie de la diarrhée à rotavirus. *Virologie* 2005, 9 : 9-18.
- **Ludwig T., Heuss F., Ursula F., 2003** : Diarrhée aiguë - diagnostic différentiel et traitement. *Forum Med Suisse* N°41
- **Mainil J., 2000** : Le point des connaissances sur les entérites à *Escherichia coli* chez le veau. *Ann. Rech. Vét.*, 144, 121-136.
- **Mammette A., 2002** : *Virologie médicale*. Presses universitaires de Lyon Edition, 798 pages.
- **Metton R., 1997** : gastro-entérite néonatales : évaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimique et de critères cliniques. Thèse. Doc. Vet. ENV Nantes.
- **Meziani A., 1989** : Diarrhée de veau à la mamelle. Rôle des rotavirus, coronavirus et *Escherichia coli*. Thèse doc, Université de Constantine 57p.
- **Mornet J., Espinasse J., 1977** : *Chop 4*, 277 pages.
- **Naciri M., Lacroix S., Laurent F., 2000** : La cryptosporidiose des ruminants. *Act. Vet.* n°1536, 17-24.
- **Naciri M., Lefay M.P., Mancassola R., Hougron M., Ploly L., Chermette R., 1999** : Efficacité d'une nouvelle formulation de lactate d'halofuginine sur la cryptosporidiose du veau nouveau-né. I.N.R.A, Accueil Tours.
- **Navetat H., Contrepois M., Schelcher F., Valercher J-R., Rizet C., Espinasse J., 1996** : Les gastro-entérites paralysantes. *Bulletin des GTV*, n°1, pp. 7-14.
- **Navetat H., Rizet C., Schelcher F., 2002** : Comment choisir un réhydratant oral chez le veau. *Bulletin des G.T.V.*, n°17 : 25-30.
- **Pellerin J.L 1983** : Le système immunologique chez les bovins. *Soc.Fr. Buiatrie*, 6/7octobre, 11-21.
- **Pery P., Metzger J.J., 1977** : Le veau ; immunologie générale. Maloine S.A Edition. pp. 261-276.
- **Pilet C., Boudron J.I., Toma B., Marchal N., Balbastre C., Person J.M., 1987** : *Bactériologie médicale et vétérinaire*. Doin éditeur Paris, pp. 108-114.
- **Read N.W., 1982** : diarr, new insights *Janssen research news*, 7, 1-7.
- **Renaut L., 1978** : Lacolibacillose du veau. *Diagnostic. Perspectives nouvelles de prophylaxie médicale*. *Bull. Soc. Vet. Prut.*, 62, 2-20.
- **Rivard.G., Marcoux.R., 1996** : *Maladie des veaux guide bovins laitiers*. Oct 1996.
- **ROLLIN F., 2002** : Réhydratation orale raisonnée du veau atteint de gastro-entérites.
- **Scherrer R., 1977** : Le veau ; troubles gastro-intestinaux d'origine virale. Maloine S.A Edition. pp. 317-327.
- **Scherrer R., Laporte J., 1983** : Rotavirus et coronavirus du veau. *Rec. Vet.* 159 (3), 173-183.
- **Sterling C.R., Arrowood M.J., 1983** : *Cryptosporidia in parasitic protozoa*. 6, 189.

- **Tartera P., 2000** : La cryptosporidiose du veau. Action Vétérinaire n°1517.
- **Tennante B., Harold D., Reina G., 1972** : Physiologic and metabolic factors in the pathogenesis of neonatal enteric infection in calves. Y. AM. Vet. Med, assoc 6, 993-1007.
- **Tartera P., 2000** : La cryptosporidiose du veau. Action Vétérinaire n°1517.
- **Vallet A., 1999** : Gastroentérites néonatales. Doc. Inf. Usage Vet. Spécial rurale.
- **Vallet A., 1983** : Aspect clinique des entérites diarrhéiques néonatales du veau. Rec. Med. Vet. 159 (3) pp 262-267.
- **Vallet A., 1982** : Gastroentérites néonatales. Comment les combattre. Elevage bovin n°119, pp 31-34.
- **Vallet D., 2006** : Evaluation d'un protocole de terrain d'aide au diagnostic et à la thérapeutique du veau diarrhéique de 0 à 4 semaines. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, E N V Alfort, 109 pages
- **Viallard., Schatelain E., Brugere-Picoux J., 1983** : propédeutique et sémiologie intestinale. Rec. Med. Vet. 159 (3) 141-148.
- **Wattiaux A.M., 2004** : Elevage des génisses au sevrage. Chapitre 31 : Diarrhée néonatale.  
www.babcock.cols.wisc.fr.

## **Résumé :**

Les diarrhées néonatales du veau constituent une dominante pathologie en élevage bovin, et par la même un facteur limitant le développement de la production bovine.

Elles sont la cause majeure de mortalité qui survient principalement durant les 15 premiers jours de la vie des veaux, période durant laquelle, le veau est plus sensible aux agressions du milieu extérieur.

L'incidence économique de cette pathologie à plusieurs visages est directement liée aux pertes éventuelles d'animaux et aux frais de traitement des malades.

Vu les résultats obtenus, on a constaté que les diarrhées néonatales constituent la principale pathologie des veaux dans les wilayas : Chlef, Mostaganem et Medea, et que la prophylaxie apparaît comme meilleur recours permettant ainsi de diminuer l'incidence de cette affection.

Mots clés : veau, diarrhée, colostrum, déshydratation, réhydratation et vaccination.

## **Summary :**

The diarrhoeas néonatales of calf constitute a dominant pathology in bovine breeding, and consequently a factor limiting the development of the bovine production.

They are the major cause of mortality which occurs mainly during the first 15 days of the life of calves, period during which, the calf is more sensitive to the aggressions of the external medium.

The economic incidence of this pathology is directly related on the possible losses of animals and the expenses of treatment of the patients.

The economic incidence of this pathology with several faces is directly bound(connected) to the possible losses of animals and at the expense of treatment of the patients.

Seen the obtained results(profits), we noticed that the neonatal diarrheas establish(constitute) the main pathology of the calves(veal) in wilayas: Chlef, Mostaganem and Medea, and that the disease prevention seems as better appeal so allowing to decrease the incidence of this affection.

Words keys : calf, diarrhoeas, colostrum, deshydration, rehydration and vaccine.

## **ملخص:**

الإسهال عند العجل الحديث الولادة يشكل مرض هام في تربية الأبقار, وعامل محدد في تطوير إنتاج الأبقار.

الإسهال يسبب معظم الوفيات التي تحدث أثناء الأيام الخمسة عشر الأولى من حياة العجل, الفترة التي يكون فيها العجل أكثر حساسية للوسط الخارجي.

التأثير الإقتصادي لهذا المرض يتعلق مباشرة بالفقدان المحتمل للحيوانات المصابة.

هذا المرض المتعدد الأوجه يعود إلى أسباب مختلفة ومركبة والوقاية منه تبدو أحسن وسيلة وذلك بالتصدي لهذه الأسباب والعوامل من أجل التخفيف من نسبة ظهور الإسهال عند العجل الحديث الولادة.

الكلمات الدالة : العجل ، الإسهال، اللبأ، إجتفاف والتلقيح.