

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Ecole National Supérieur Vétérinaire

projet fin d'étude

Thème



**DIARRHEE NEONATALE
CHEZ LE VEAU**

Réalisé par : M^r
SAKHRI ZITOUNI

TAMENDJARI SOFIANE

Suivi par:
Dr. HANI A : maître assistante classe B

- **Présidente : CHOUYA F : maître assistante classe B**
- **Examineur : BOUZID R : maître conférence classe B**
- **Examineur : MISSAI : maître-assistant classe B**

SOMMAIRE

PARTIE 01 : BIBLIOGRAPHIQUE.....	02
CHAPITRE 1 : Rappel sur l'intestin de veau.....	02
I. Disposition anatomique de l'intestin	02
1. L'intestin grêle.....	02
2. Gros intestin	02
• Muqueuse.....	02
• Musculaire.....	02
• Séreuse	02
II. Physiologie de l'intestin de veau.....	02
L'ABSORPTION INTESTINALE.....	02
<input type="checkbox"/> La diffusion simple.....	02
<input type="checkbox"/> Les transports actifs.....	02
CHAPITRE 2 : Immunité et colostrum.....	03
I. Définition du colostrum :.....	03
II. Composition du colostrum.....	03
III. le statut immunitaire du veau nouveau-né.....	04
III. Transfert passif de l'immunité : mécanismes et intervalle de transfert	04
CHAPITRE 3 : Physiologie des diarrhées.....	05
I. Définition de la diarrhée néonatale.....	05
II. Classification des diarrhées néonatales	05
<input type="checkbox"/> Diarrhée infectieuse.....	05
<input type="checkbox"/> Diarrhée non infectieuse.....	05
III. Mécanismes de la diarrhée néonatale.....	05
A. Stimulation de la sécrétion passive.....	05
B. Stimulation de la sécrétion active	06
C. Réduction de l'absorption.....	06
a) Facteur mécanique.....	06
b) Facteurs fonctionnels.....	06
D. Troubles de la motricité intestinale :.....	06
IV. Conséquence de la diarrhée.....	06
1. La déshydratation.....	06
a) La déshydratation hypotonique.....	06
b) La déshydratation hypertonique.....	06
2. Les troubles métaboliques.....	07
a. L'acidose	07
b. L'hypoglycémie.....	07
c. L'urémie.....	07
CHAPITRE 4 : LES FACTEURS DES DIARRHEES NEONATALES.....	08
i. Facteurs favorisants.....	08
1. Facteurs liés à la mère	08
<input type="checkbox"/> L'hérédité	08
<input type="checkbox"/> L'état de santé de la mère et son statut immunitaire...08	
<input type="checkbox"/> Vêlage	08

2.	Facteurs liés aux veaux.....	08
□	Age.....	08
□	Gémellité.....	08
□	Race.....	08
3.	Facteurs liés au milieu extérieur.....	09
□	Habitat.....	09
□	Saison et facteurs météorologiques.....	09
□	□ Mode d'élevage.....	09
ii.	Facteurs déterminants.....	09
1)	Les colibacilles.....	09
A)	Étiologie.....	09
B)	Pathogénie.....	10
C)	Epidémiologie.....	10
D)	Clinique.....	11
E)	Lésion.....	11
F)	Diagnostic.....	11
G)	Pronostic.....	11
2)	Les virus.....	12
	Les rotavirus.....	12
A)	Étiologie.....	12
B)	Pathogénie.....	13
C)	Epidémiologie.....	13
D)	Clinique.....	13
E)	Lésion.....	13
F)	Diagnostic.....	14
G)	Pronostic.....	14
	Les coronavirus.....	14
	A) Étiologie.....	14
	B) Pathogénie.....	15
	C) Epidémiologie.....	15
	D) Clinique.....	15
	E) Lésion.....	16
	F) Diagnostic.....	16
	G) Pronostic.....	16
3)	Les parasites.....	17
	Cryptosporidium parvum.....	17
	A) Étiologie.....	17
	B) Pathogénie.....	18
	C) Epidémiologie.....	18
	D) Clinique.....	19
	E) Lésion.....	19
	F) Diagnostic.....	19
	G) Pronostic.....	19

CHAPITRE 5 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.....20

 Traitement.....20

 1) La réhydratation veineuse.....20

A)	Remplacement du liquide extracellulaire.....	20
B)	Remplacement du plasma.....	20
C)	Alcalinisation de liquide extracellulaire.....	20
D)	Nutrition.....	20
2)	réhydratation orale.....	21
	Traitement spécifique.....	22
1)	Traitement anti-infectieux.....	22
a)	Colibacillose.....	22
b)	Diarrhée virales.....	22
c)	CRYPTOSPORIDIOSE.....	22
2)	Autres traitements.....	22
A/	traitement anti-sécrétoire.....	22
B/	Adsorbants.....	22
C/	Modificateurs de la motilité digestif.....	22
II.	Prophylaxie.....	23
a.	Prophylaxie sanitaire.....	23
1.	Vache.....	23
A.	En fin de gestation.....	23
B.	Au moment de la mise-bas.....	23
C.	Après vêlage.....	23
2.	Veau.....	23
b.	Prophylaxie médicale.....	24
b.1.	Vaccination des gestantes.....	24
PARTIE 02 : EXPERIMENTALE		25
I.	But et objectif.....	25
II.	Matériels et méthodes.....	25
III.	DESCUSSION.....	26
	Type de production.....	26
	Hygiène.....	26
	Densité.....	27
	Salle de vêlage	27
	Box individuel	27
	Tarisement.....	28
	Alimentation en fin de gestation :.....	29
	Vaccination de la mère gestante	29
	Saison.....	30
	Colostrum	30
	Age d'apparition et aspect clinique des diarrhées.....	31
	Déshydratation.....	32
	Réhydratation.....	33
	Antibiothérapie.....	33
IV.	Conclusion.....	35
□	Les mesures préventives se base sur.....	35
a)	Respecter les normes d'élevages.....	35
b)	Mère.....	35



DIARREE NEONATALE CHEZ LE VEAU

- c) Le veau.....35
- Les mesures thérapeutiques se base sur.....35

Liste des tableaux et des figures

Liste des tableaux

Partie bibliographique :

Tableau 1 : composition de colostrum (**REBER et al, 2005**).

Tableau 2 : solutions orales réhydratants pour veaux diarrhéiques (**MICHEL et WATTIAUX, 2005**).

Annexes :

Tableau 1 : type de production.

Tableau 2 : hygiène des élevages.

Tableau 3 : densité du troupeau.

Tableau 4 : présence de salle de vêlage.

Tableau 5: présence de box individuel.

Tableau 6 : tarissement de la mère.

Tableau 7 : alimentation de la mère enfin de gestation.

Tableau 8 : vaccination de la mère en fin de gestation.

Tableau 9 : répartition des diarrhées selon la saison.

Tableau 10 : prise de colostrum.

Tableau 11 : le degré de déshydratation.

Tableau 12 : voie de réhydratation.

Tableau 13: antibiotiques utilisés par les vétérinaires.

Liste des figures

Partie bibliographique :

- Figure 1 :** Représentation schématique d'un E. coli (source : <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria> [en ligne] (consulté le 10 janvier 2010)).
- Figure 2 :** Modèle schématique d'un rotavirus (THIRY E, 2009).
- Figure 3 :** Modèle schématique d'un coronavirus (Thiry E.2009).
- Figure 4 :** Schéma récapitulatif des principaux virus intervenant dans les diarrhées néonatales des veaux, ainsi que leur mécanisme physiopathologique.
- Figure 5 :** Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (BUSSIERAS J et al, 1992).
- Figure 6 :** Début de développement d'un Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* (BUSSIERAS J et al, 1992).
- Figure 7 :** Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (BUSSIERAS J et al, 1992).

Partie expérimentale :

- Figure 1 :** histogramme représentant le type de production.
- Figure 2 :** Histogramme représentant l'état d'hygiène des élevages.
- Figure 3 :** histogramme présente la densité des élevages.
- Figure 4 :** Anneau représentant le pourcentage de salles de vêlages.
- Figure 5 :** Secteur représentant le % de présence de box individuel dans les élevages.
- Figure 6 :** Moment de tarissement de la mère.
- Figure 7 :** secteur présente l'alimentation en fin de gestation.
- Figure 8 :** Histogramme représentant la vaccination de la mère.
- Figure 9 :** histogramme représentant la Répartition des diarrhées en fonction de la saison.
- Figure 10 :** anneau présente moment de l'apport de colostrum.
- Figure 12 :** secteur présente le degré de déshydratation.
- Figure 13 :** histogramme représentant les voies de réhydratation.
- Figure 14 :** Histogramme représentant les antibiotiques utilisés.

DEDICACE

Au nom de dieu le tout puissant et le très
Miséricordieux

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance, à ceux auxquels je
dois ma réussite.

Aux personnes les plus chères du monde, à mes parents et grands-parents,
pour leur amour, leur dévouement, leur sacrifice, leur concession et leur
soutien tout au long de mes années d'études,
Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A mes frères : Salah, Akli, Haussem et notre chère sœur Katia.

A mes tantes et mes oncles Abd allatif et Bouzid

A tata Saida et ces filles et son unique fils Amine.

Encore une fois, deux fois et trois fois à vous mes chères parents et grands-
parents, frères et sœur, cousins et voisins, copines et copains, Sofiane et
Younes, Imad et Nadjim qui m'avez tant soutenu et encouragé dans mes
études, si je suis aujourd'hui docteur vétérinaire c'est sans doute grâce à
vous je vous aime
et que dieu nous garde ensemble.

A ceux qui je n'ai pas cité, à ce qui par leur présence à mes côtés été d'une
valeur inestimable, inappréciable et considérable, qu'ils aperçoivent ici
l'expression de mon immense affection.

ZITOUNI

DEDICACE

Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux

A mes parents qui m'ont toujours soutenu tout au long de ma vie, encouragé et permis d'aller de l'avant. Je vous remercie sincèrement.

A mes petites sœurs : Lydia, Yasmine, Amel et Wissam, je vous aime, que dieu vous protège.

A tata Katia, tata Sonia qui m'ont encouragé et ont pris soin de moi, merci.

A toute ma famille, hommage à mes grands-parents ; mes grands-mères, mes oncles, mes tantes, mes cousins et mes cousines.

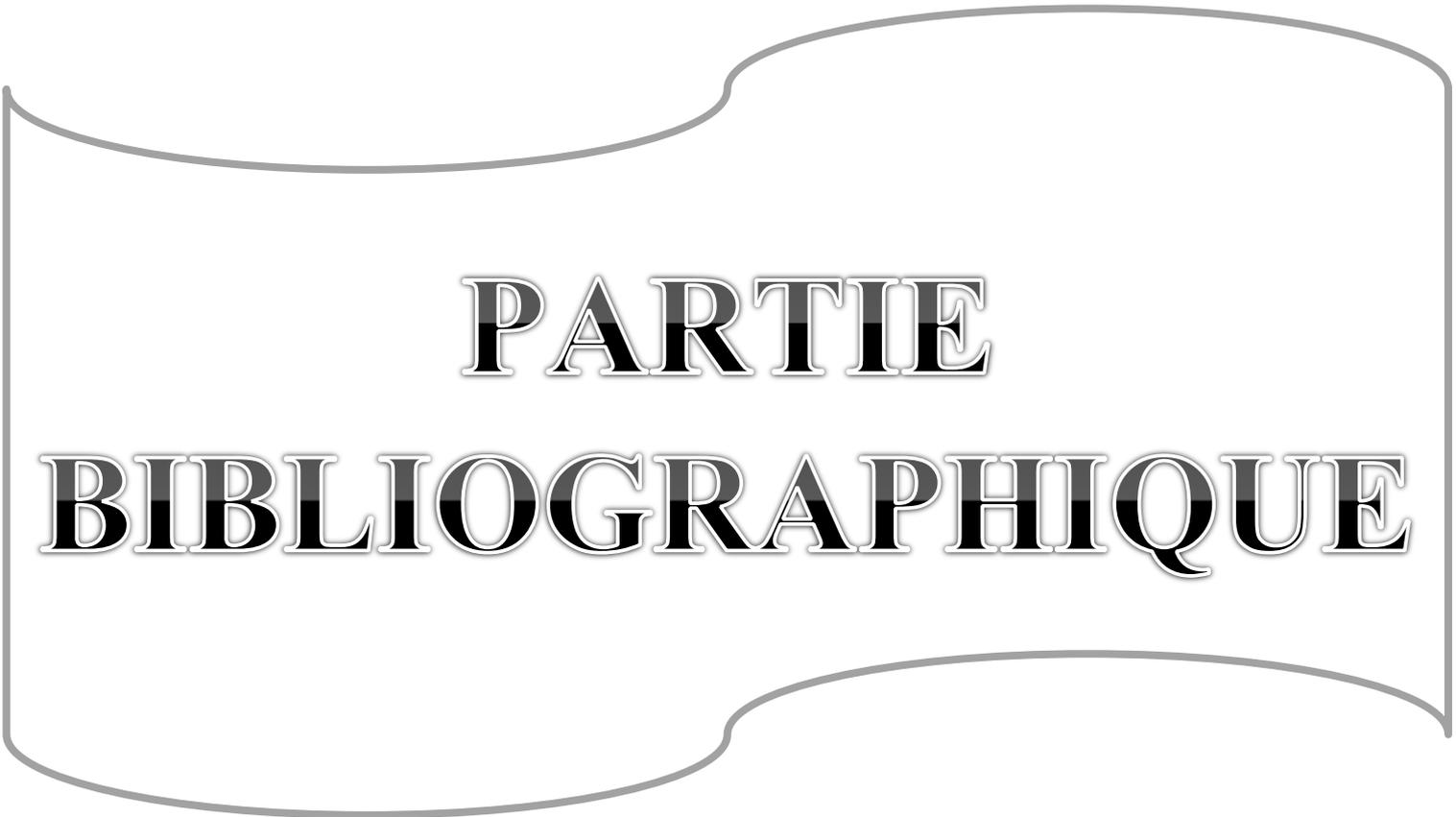
A mes très chers amis : Zitouni, Younès, Bachir, Azzedine et à tous ceux que je n'ai pas cité ici et que j'espère qu'ils se reconnaîtront en lisant ceci, je pense à vous.

A doctor Bouyahia Abd hakim, son époux et leurs enfants

A mes entraîneurs : 3ami Boualème, 3ami Lahcèn, 3ami Brahim, 3ami Djamel qui m'ont accueilli dans leur club, merci.

A tous mes enseignants tout au long de mon cursus.

Je vous remercie tous



PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction

Dès sa naissance, le jeune veau est soumis à l'agression par les microbes du milieu extérieur.

Certains d'entre eux joueront un rôle bénéfique suite à leur implantation dans le tube digestif.

D'autres sont pathogènes ou susceptibles de le devenir, contribuerons ainsi au développement d'infections néonatales.

Les diarrhées néonatales du veau représentent un problème crucial par les pertes qu'elles engendrent en élevage bovin ; ces pertes peuvent d'être directes par la morbidité des veaux nouveaux nés ou indirectes par les pertes dues aux frais de traitement et au retard de croissance. Le veau est le centre nodal de l'élevage bovin. En effet c'est lui qui sera la future génisse reproductrice en élevage (laitier ou allaitant), comme il sera le futur bovin à l'engraissement ou à la reproduction.

C'est dans ce contexte que s'est inspiré ce travail de recherche sur les diarrhées néo-natales causées par *Escherichia coli* Entérotoxigènes, Coronavirus, Rotavirus et Cryptosporidies qui a pour but de réaliser une enquête épidémiologique et de sensibiliser nos éleveurs à mettre en œuvre les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale.

CHAPITRE 1 : Rappel sur l'intestin de veau

IV. Disposition anatomique de l'intestin :

L'intestin est la partie de tube digestive qui commence du pylore et se termine à l'anus avec ces deux portions :

1. **L'intestin grêle** : fait suite à l'estomac, on lui reconnaît trois segments successifs inégaux, le duodénum, le jéjunum et l'iléon.
2. **Gros intestin** : c'est la partie qui fait suite à l'intestin grêle et se termine à l'anus il est divisé en trois segments successifs le caecum, le colon et le rectum. (**BARONE, 1996**).

La paroi intestinale comprend une muqueuse, une musculuse et une séreuse.

- **Muqueuse** : La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. Elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production du suc intestinal, et secondairement celle du mucus.

- les villosités, expansions de l'épithélium en forme de doigt, ou d'aspect foliacé, elles confèrent à la surface endo-luminale son aspect velouté. Elles contiennent leurs propres artères, veines, nerfs, ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères) situé dans la région centrale de la villosité.

- les microvillosités sont des répliquations de la membrane plasmique du pôle apical des entérocytes (cellules différenciées de l'intestin). Les microvillosités sont recouvertes d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéique, le glycocalyx. (**Brugère 1983**)

- **Musculaire** : La musculuse est formée de deux couches, circulaire interne et longitudinale externe.
- **Séreuse** : c'est un tissu du soutien, d'emballage et de liaison vasculo-nerveuse de l'intestin .elle est composée de tissu conjonctif lâche contenu fréquemment du tissu adipeux (**LETTELLIER, 1979**)

V. Physiologie de l'intestin de veau

L'ABSORPTION INTESTINALE

L'absorption intestinale se fait par deux mécanismes de base :

- ✓ **la diffusion simple**, trouvée sur toute l'étendue du tube digestif. Elle dépend des propriétés d'hydro ou de liposolubilité des molécules, et du pH du milieu qui règle l'état ionisé.
- ✓ **les transports actifs** spécifiques à quelques segments du tube digestif et à la nature des substrats (**THIRY, 2002**).

CHAPITRE 2 : Immunité et colostrum

I. Définition du colostrum :

Présent dans la mamelle quelques jours avant et après le part, il sert à fournir au jeune les anticorps de la mère avant que ses propres défenses immunitaires soient fonctionnelles. Son administration est particulièrement importante chez les espèces à placentation épithéliochoriale (ruminants) ou le transfert de l'immunité maternelle ne se fait pas avant la naissance. Le colostrum est un liquide jaune visqueux, à réaction acide, son taux de protéines est très élevé du fait de la concentration élevée en immunoglobuline (principalement des IgG, IgA et IgM). (Dr KESSACI-TEMIM, 2011)

II. Composition du colostrum :

Tableau 1 : composition de colostrum (REBER et al, 2005).

Tableau : Composition du colostrum, du lait de transition et du lait chez les vaches Holstein (61) Colostrum	Lait de transition (post-partum)			Lait
	1	2	3	6
Paramètres	1	2	3	6
Densité	1,056	1,04	1,035	1,032
Nutriments (%)	23,9	17,9	14,1	12,9
Lipides (%)	6,7	5,4	3,9	4
Protéines totales (%)	14	8,4	5,1	3,1
Caséine (%)	4,8	4,3	3,8	2,5
Albumine (%)	6	4,2	2,4	0,5
Immunoglobulines (%)	6	4,2	2,4	0,09
IgG (g/l)	32	25	15	0,6
Lactose (%)	2,7	3,9	4,4	5
IGF-I (µg/l)	341	242	144	15
Insuline (µg/l)	65,9	34,8	15,8	1,1
Cendres (%)	1,11	0,95	0,87	0,74
Calcium (%)	0,26	0,15	0,15	0,13
Magnésium (%)	0,04	0,01	0,01	0,01
Zinc (mg/l)	12,2	—	6,2	3
Manganèse (mg/l)	0,2	—	0,1	0,04
Fer (mg/kg)	2	—	—	0,5
Cobalt (µg/kg)	5	—	—	1
Vitamine A (µg/l)	2950	1900	1130	340
Vitamine E (µg/g de lipides)	84	76	56	15
Riboflavine (µg/ml)	4,83	2,71	1,85	1,47
Vitamine B12 (µg/l)	49	—	25	6
Acide folique (µg/l)	8	—	2	2
Choline (mg/ml)	0,7	0,34	0,23	0,13

III. le statut immunitaire du veau nouveau-né

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

Une étude de montre que le taux d'IgG sérique du veau avant la première tétée est détectable (donc > 0.16 g/l) chez plus de la moitié des veaux de l'étude. Il n'y a pas de lien apparent entre les anticorps sériques dirigés contre les agents infectieux communs qui peuvent être transmis à travers le placenta et la détection de concentrations mesurables d'IgG sériques.

Le développement du système immunitaire se fait petit à petit, à partir de sa conception jusqu'à l'âge de six mois où il est mature (**BEWATER 1983**).

IV. Transfert passif de l'immunité : mécanismes et intervalle de transfert

Les IgG et plus particulièrement les IgG1 sont transférées du flot sanguin vers le colostrum à travers la barrière mammaire par un transport spécifique : les récepteurs des cellules épithéliales des alvéoles mammaires capturent les IgG1 des fluides extracellulaires par endocytose, puis elles sont transportées et enfin relarguées dans la lumière des alvéoles (**LARSON B, 1980**). Les cellules épithéliales alvéolaires cessent d'exprimer ce récepteur en réponse à des concentrations croissantes de prolactine au début de la lactation (**BARRINGTON G, 1997**).

Chez les veaux normaux (sains), l'absorption colostrale est faite à travers les cellules intestinales épithéliales par liaison au FcRn (récepteur néonatal au fragment Fc des immunoglobulines), et pinocytose en utilisant un transport vacuolaire (**NAVETAT H, 1995**). À partir de là, les immunoglobulines sont transportées à travers la cellule et relarguées dans les vaisseaux lymphatiques par exocytose, après quoi elles rentrent dans la circulation générale *via* le canal thoracique (**NAYLOR J, 1987**). Le mécanisme moléculaire dans l'intestin du veau nouveau-né qui conduit au transfert passif des immunoglobulines colostrale de la lumière intestinale vers la circulation sanguine est également capable de transférer un bon nombre d'autres macromolécules. La capacité de ce mécanisme est limitée quantitativement, le transfert de ces macromolécules non immunoglobulines peut donc interférer avec le transfert des immunoglobulines (**BAINTNER, 2007**).

La période de transfert de l'immunité est relativement courte. En effet, dès que le tube digestif est stimulé par l'ingestion de n'importe quel aliment, les entérocytes du veau nouveau-né sont remplacés par des cellules épithéliales matures, à partir de ce moment le passage des immunoglobulines à travers la barrière intestinale n'est plus possible. La

capacité d'absorption commence à diminuer à partir de 6 heures et cesse totalement à 48 heures (**BAINTNER, 2007**). Selon **RISCHEN**, à 6 heures, il ne reste approximativement que 50% de la capacité d'absorption ; à 8 heures il n'en reste que 33% et à 24h il n'y en a généralement plus (**RISCHEN C, 1981**). La majeure partie du colostrum doit donc être absorbée dans les 12 premières heures et surtout dans les 6 premières heures de vie. Ensuite, les immunoglobulines ingérées procurent au veau une protection intestinale locale contre les agents pathogènes. La durée de vie des IgG dans le sang est de 15 jours, celle des IgM de 4 jours

Et celle des IgA de 2 jours. Le veau commence à synthétiser ses propres immunoglobulines, mais à l'âge de 15 jours le taux d'immunoglobulines du veau est au plus bas (les anticorps maternels sont diminués et les anticorps du veau n'ont pas encore atteint un taux suffisant). C'est une période critique pendant laquelle le veau est vulnérable aux attaques par les différents agents pathogènes. Les recommandations sur le plan de l'ingestion de colostrum sont de 6% du poids vif du veau dans les 4 premières heures de vie et de 10 à 15% du poids vif du veau dans les 24 premières heures de vie. Les jours suivants, l'apport doit être de 10 à 12% du poids vif. Le premier repas doit impérativement être pris par le veau, que ce soit en tétant directement sa mère, en tétant au biberon le colostrum préalablement traité ou au moyen d'une sonde œsophagienne. Retarder l'heure de la première prise colostrale peut seulement légèrement décaler la fermeture de la barrière intestinale à 36 heures (**NAYLOR J, 1999**).

CHAPITRE 3 : Physiologie des diarrhées

I. Définition de la diarrhée néonatale

La diarrhée est un syndrome caractérisé par l'émission trop fréquente de fèces trop liquides. La diarrhée néonatale est encore à ce jour une maladie importante du veau nouveau-né (Quigley JD et al, 2001).

II. Classification des diarrhées néonatales :

- **Diarrhée infectieuse :** Bactérienne : E.coli, Salmonelles
Virale : Coronavirus, rota virus.
Parasitaire : Cryptosporidium.
- **Diarrhée non infectieuse :** Alimentaire.
Iatrogène.

III. Mécanismes de la diarrhée néonatale :

Les mécanismes qui produisent la diarrhée sont essentiellement en rapport avec des perturbations des fonctions de la muqueuse. Celle-ci est normalement le siège de deux (2) transits simultanés d'H₂O et de substances dissoutes : sécrétion et absorption. (RUCKEBUSH 1 Coll., 1981).

A. Stimulation de la sécrétion passive :

De l'eau peut être amenée à quitter le territoire plasmique en direction de la lumière intestinale pour des causes tenant soit :

- Des phénomènes hémodynamiques conditionnés par l'état de la muqueuse.
- Présence d'une substance osmotiquement active placée dans la lumière du tube digestif.

B. Stimulation de la sécrétion active :

L'intestin élabore une sécrétion dont la stimulation dans les conditions pathologiques conduit à des diarrhées qui figurent parmi les plus lourdes de conséquences sur l'équilibre hydro électrolytique du patient.

C. Réduction de l'absorption :

- a) **Facteur mécanique** : Intervention par la baisse de la surface absorbante, consécutive aux lésions de la muqueuse, rencontrée dans les entérites.
- b) **Facteurs fonctionnels** : Les processus actifs d'absorption peuvent être modifiés par des substances qui interagissent avec certaines étapes métaboliques comme les cholinergiques qui réduisent l'absorption et les adrénérgiques qui la stimulent. **(WHIPP S.C., 1978).**

D. Troubles de la motricité intestinale :

- Par augmentation de la motricité : Suite à une inflammation, une irritation locale, une activation du muscle lisse
- Par une paralysie flasque de l'intestin : La paralysie réduit les contractions du muscle circulaire. Le contenu liquidien transit alors plus rapidement et permet l'apparition ou l'exacerbation de la diarrhée. **(MURIEL, FRANÇOIS, MONIQUE POITRAT., 1993).**

IV. Conséquence de la diarrhée

1. La déshydratation

a) La déshydratation hypotonique

Elle est rencontrée dans les cas graves comme les colibacilloses entérotoxigènes intéressant le compartiment extracellulaire uniquement et s'accompagne d'une perte en sodium.

Ce qui permet l'entrée 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 avec l'énophtalmie, et le signe du pli cutané. La diminution du volume sanguin explique la réduction de la diurèse ainsi que les troubles circulatoires pouls impalpable et irrégulier en raison d'arythmies cardiaques liées aux modifications de la teneur du sang en potassium et surtout en ions H^+ **(METTON, 1997).**

b) La déshydratation hypertonique

La déshydratation porte sur le plan clinique par une hyperthermie

Sans signes oculaires et sur plan biochimique, par une élévation de la natrémie et de la pression osmotique des secteurs extra et intra cellulaires **(FAYET et TOUTAIN, 1977).**

2. Les troubles métaboliques

a. L'acidose :

Lorsque la déshydratation devient importante, l'acidose est fréquente avec une chute du pH sanguin normal est compris entre 7,35 et 7,45

L'acidémie est considérée comme un grave pour un pH inférieur à 7 et le seuil des acidoses létales se situe vers un Ph de 6,8. Parallèlement, la bicarbonatémie peut passer d'environ 20-25 mmol/l (**SCHELCHER, 2002**).

b. L'hypoglycémie

Durant les premiers stades de la diarrhée, la glycémie reste normale (0,8 à 1,1 g/l). Toutefois, lorsque l'acidose et la déshydratation persistent et s'aggravent, il peut apparaître des hypoglycémies (diarrhée grave 0.5g/l) (**REMESY et al, 1984**).

c. L'urémie

L'élévation de l'urémie est due d'une part, à une utilisation importante des protéines corporelles et l'autre part par une forte décroissance de l'élimination rénale de l'urée. Cette élévation peut atteindre des valeurs supérieures à 2 g/l dans les cas des diarrhées graves (**METTON, 1997**)

CHAPITRE 4 : LES FACTEURS DES DIARRHEES NEONATALES

i. Facteurs favorisants

1. Facteurs liés à la mère :

❖ L'hérédité :

Les pertes en veaux sembleraient croître avec certains taureaux, spécialement ceux ayant effectué des saillies pendant une longue période (**R.F.A Bavière**) ; (**KHELLEF ,1987**).

❖ L'état de santé de la mère et son statut immunitaire :

Les taux de mortalité jusqu'à un mois, est proportionnellement le plus influencé puisque 50% des veaux vivants à 24h meurent de diarrhée avant un mois lorsque les mères sont malades, par contre 2.2% seulement lorsque les mères ne présentent pas de signes cliniques.

❖ Vêlage :

Le vêlage dystocique et l'absence de surveillance de la femelle au vêlage augmentent la fréquence de l'anoxie fœtale et donne des veaux sans force qui restent le plus souvent couchés. L'absence de désinfection du cordon et de la région vulvaire, favorise la contamination du veau par les germes de l'étable. (**TRAIKTURIER D, & BAZILLE P., 1982**) (**PAUL M, 2010**)

2. Facteurs liés aux veaux :

❖ **Age** : Les formes de diarrhée sont observées surtout au cours des premières 48h. Des observations montrent que le veau est 5 fois plus sensible au cours des quatre premiers jours de sa vie.

❖ Gémellité :

Les jumeaux sont plus prédisposés que les veaux uniques, car sont moins résistants :

- (25%) de mortalité chez les jumeaux.
- (10%) de mortalité chez les veaux uniques. (**Villat A., 1982**).

❖ Race :

Les produits de vaches de races améliorées sont plus prédisposés que les nouveau-nés de race locale. (**KHELLEF ,1987**).

3. Facteurs liés au milieu extérieur :

❖ **Habitat** : Tout problème à ce niveau peut augmenter la réceptivité du veau et/ou favoriser l'exposition aux agents infectieux. Le mélange de veaux de différents âges, si on augmente le nombre d'animaux, on augmente le risque de diarrhées.

(ASSOCIATION DES VETERINAIRES SANITAIRES DE DOUKKALA 2013).

❖ **Saison et facteurs météorologiques** :

La mortalité des veaux nouveau-nés est plus fréquente pendant la période hiver-printemps, en raison de l'augmentation du nombre de vêlage et le regroupement des naissances. **(DUFRASNE V ,2003)**

❖ **Mode d'élevage** :

La mortalité néonatale augmente avec l'effectif du troupeau entretenu par la ferme, ceci est dû à l'augmentation du microbisme d'étable et à une surcharge de travail réduisant la surveillance efficace des veaux.

ii. Facteurs déterminants

De nombreux agents pathogènes sont responsables des diarrhées néonatales. Il peut s'agir de bactéries, de virus ou de parasites **(BRADFORD P, SMITH, 2008).**

1) Les colibacilles :

A) Étiologie :

Escherichia coli (*E. coli*) est une entérobactérie anaérobie facultative gram négatif (figure 1), présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de 10^6 bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal **(FICHOE E, 2003).**

Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet, les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections **(PAUL M, 2010).**

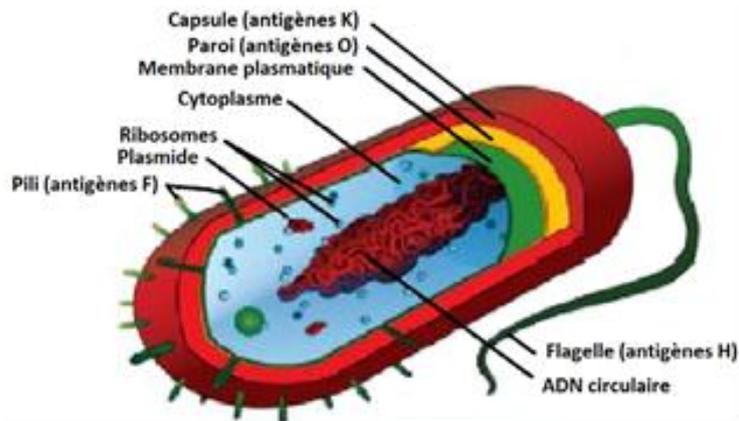


Figure 1 : Représentation schématique d'un E. coli (source : <http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria> [en ligne] (consulté le 10 janvier 2010)).

Les ECET possèdent deux catégories de facteurs de virulence, les fimbriae (pili) et les entérotoxines. Les facteurs d'attachement F5 (anciennement K99) et F41 sont responsables de l'adhérence, et les entérotoxines thermostables (STa et STb) et thermolabiles (LT) stimulent la sécrétion des cellules des cryptes. Bien que des ECET produisent des entérotoxines thermolabiles, la plupart des souches responsables des diarrhées néonatales produisent l'entérotoxine thermostable STa. Cette entérotoxine ainsi que le facteur d'attachement F5 sont des facteurs de virulence transmis par l'intermédiaire de plasmides (RAVARY B, SATTLER N, 2006).

La maladie est classiquement observée sur des veaux de moins de 4 jours (BRADFORD P, SMITH, 2008) (RAVARY B, SATTLER N, 2006), bien que l'infection concomitante d'un rotavirus puisse étendre cette fenêtre de 7 à 14 jours. Les cellules intestinales des veaux de plus de 2 jours acquièrent une résistance naturelle à l'adhésion du facteur d'attachement F5 (BRADFORD P, SMITH, 2008).

B) Pathogénie :

La diarrhée est la résultante d'une sécrétion exacerbée, ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'entérotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (accroissement des sécrétions intestinales) (BRADFORD P, SMITH, 2008). (RAVARY B, SATTLER N, 2006). L'excès de nutriments est fermenté dans le gros intestin, ce qui provoque une prolifération bactérienne, la formation d'acides organiques et d'autres composés toxiques. L'effet osmotique de ces nutriments entraîne un appel d'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui contribue à la diarrhée (BRADFORD P, SMITH, 2008).

C) Epidémiologie

E. coli est à l'origine de 50% des diarrhées des veaux de 4 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 (**LEMENOR et RICHARD, 1993**). C'est une bactérie répandue dans le milieu extérieur, sa présence en quantité importante témoigne d'une contamination fécale récente (**PILET et al, 1987**).

La contamination 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 d'humidité le permettent (**VALLET D 2006**)

D) Clinique

La diarrhée à E. coli est caractérisée par une couleur jaune paille, elle est profuse et très liquide. La déshydratation est le signe clinique le plus marqué, avec comme conséquences une hypothermie, un abattement et une hypotension (**RAVARY B, SATTLER N, 2006**).

Quand les pertes hydriques sont supérieures aux apports, des signes de déshydratation et d'acidose apparaissent (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

E) Lésion

- Une violente congestion des anses intestinales du jéjunum et de l'iléon.
- De petits ulcères hémorragiques dans la caillette et dans l'intestin grêle.
- Une réaction des ganglions mésentériques avec des petites lésions hémorragiques.
- Des pétéchies sur la rate et l'épicarde (**ANDRES, 1989**).

F) Diagnostic

- La microscopie électronique avec ou sans marquage immunologique.
- tests immunologiques.
- des techniques moléculaires incluant les tests d'hybridation.
- la RT-PCR (Reverse Transcriptase PCR).
- Tests ELISA. (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

G) Pronostic :

Si l'on intervient dès les tous premiers stades, il est souvent possible d'enrayer la diarrhée à peu de frais et avec un maximum de réussite. Le coût du traitement s'élève avec gravité de l'état de l'animal, si ce dernier est très déshydraté et affaibli, le pronostic est peu favorable, le traitement des animaux gravement atteints relève de la compétence du vétérinaire, et le plus souvent, les chances de guérison restent plutôt moyennes (**BATEMAN, 2006**).

2) Les virus :

Les virus intestinaux se multiplient à l'intérieur des cellules. L'atrophie des villosités se développe au fur et à mesure de la destruction des cellules épithéliales (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

Les rotavirus

A) Étiologie :

Les rotavirus sont la cause la plus commune de diarrhée néonatale du veau. Ils appartiennent à la famille des Réovirus, ce sont des virus sphériques et nus, avec une double capsidie autour d'un ARN bicaténaire ce qui lui confère une grande résistance (figure 2). Ils ont été découverts par Mebus en 1967 par microscopie électronique.

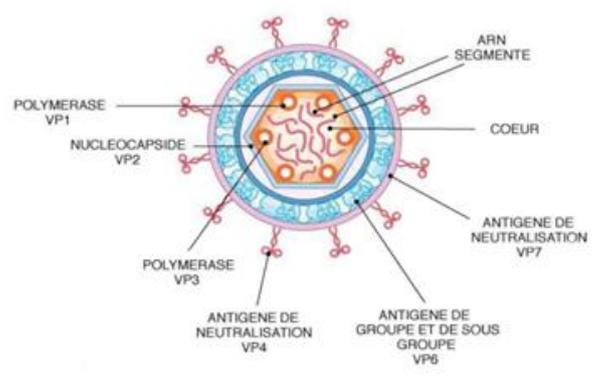


Figure 2 : Modèle schématique d'un rotavirus (**THIRY E, 2009**).

La rotavirose touche des veaux âgés de 5 jours à 2 semaines, bien que la maladie puisse se produire à l'âge de 24 heures, en particulier chez les veaux n'ayant pas pris leur colostrum. On pense que cela touche des veaux de cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-rotavirus qui confèrent au veau une protection locale contre les rotavirus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum. Les signes cliniques peuvent également être observés à un âge plus avancé dans le cas où il y a infection concomitante avec ECET (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

La résistance à l'infection n'est pas fonction de l'âge, contrairement à la résistance à la maladie clinique (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

Les rotavirus sont excrétés dans les fèces des animaux infectés, et la transmission est principalement fécale-orale ((**FICHOU E, 2003**), (**BRADFORD P, SMITH, 2008**)).

Les signes cliniques apparaissent 1 à 3 jours post-infection et durent de 5 à 9 jours. L'excrétion du virus commence à l'apparition des signes cliniques et continue pendant 3 à 7 jours dans les fèces des veaux malades.

B) Pathogénie

Les cellules épithéliales des villosités du duodénum et jéjunum sont les premières cibles des rotavirus, ensuite ce sont les cellules de la partie distale de l'intestin grêle puis du côlon. Les cellules épithéliales infectées dégèrent et finalement se lisent libérant ainsi une grande quantité de matériel viral dans la lumière intestinale. Ces cellules épithéliales sont remplacées par les cellules des cryptes, insensibles au virus ((FICHOU E, 2003),(BRADFORD P, SMITH, 2008) (RAVARY B, SATTLER N, 2006)). L'attaque est autolimitant étant donné que les cellules cibles, les entérocytes, sont détruites plus vite qu'elles ne sont remplacées ((FICHOU E, 2003), (BRADFORD P, SMITH, 2008) . L'immaturation des cellules des cryptes, incapables de sécréter des enzymes digestives, les empêchent d'absorber les nutriments, les électrolytes et l'eau, et ne peuvent pas digérer le lactose car ne possèdent pas la lactase, l'absorption est donc nettement diminuée. Les sécrétions intestinales sont augmentées, conséquence de l'hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes, du déséquilibre osmotique et de l'activité entérotoxigènes de la protéine virale non structurale NSP4 . La diarrhée résulte donc de cet accroissement des sécrétions intestinales, mais aussi de la malabsorption et maldigestion. Enfin, les cellules se différencient. (BRADFORD P, SMITH, 2008)

C) Epidémiologie

Les rotavirus sont le souvent rencontrés notamment chez le veau âgé de 4 à 14 jours, extrêmement fréquent chez le veau nouveau-né, affection généralement bénigne mais la possibilité d'une infection mixte virus/virus ou virus/bactérie peut aboutir à des syndromes graves entraînant une déshydratation prononcée et la mort de l'animal (SCHERRER et LAPORTE ,1983).

Le veau émet des quantités très importantes du virus dans le milieu extérieur .un virus très résistant, restent infectieux pendant plusieurs mois dans environnement frais et humide.

De plus, les adultes subissent des réinfections inapparentes, jeune et adulte peuvent être porteurs asymptomatique et contribuer à maintenir l'infection dans un troupeau, la transmission s'opère d'une manière horizontale, et tous les veaux d'un même local sont infectés très rapidement (ETIENNE, 2000).

D) CLINIQUE

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

mort (**FICHOE, 2003**). Les diarrhées dues aux rotavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à blanchâtre, elles sont moins graves cliniquement que les diarrhées dues aux coronavirus (**RAVARY B, SATTLER N, 2006**). Les signes cliniques sont faiblesse, anorexie, hyperthermie et déshydratation (**FICHOE, 2003**).

E) Lésion L'infection virale entraîne une destruction des entérocytes différenciées essentiellement dans le jéjunum et l'iléon. Ainsi, les villosités intestinales apparaissent atrophiées avec exfoliation progressive des cellules épithéliales présentes à leur sommet. (**DASSENVILL, 1979**).

F) Diagnostic

- Les techniques d'isolement des rotavirus comprennent également la culture cellulaire.
- la coloration d'anticorps fluorescent. La technique des anticorps fluorescents est simple, rapide et spécifique
- la microscopie électronique.
- les tests immunologiques. Plus sensible et les taux d'anticorps détectés sont beaucoup plus élevés.
- l'électrophorèse. et la RT-PCR.

G) Pronostic

Favorable du fait que la maladie est réversible.

Les coronavirus

A) Étiologie

Le coronavirus bovin a été découvert par MEBUS et al. en 1972, et il est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. Le coronavirus bovin appartient au groupe antigénique 2 de la famille des Coronaviridae (**CLARK, 1993**). Les coronavirus sont des virus sphériques à ARN monocaténaire (figure 3).

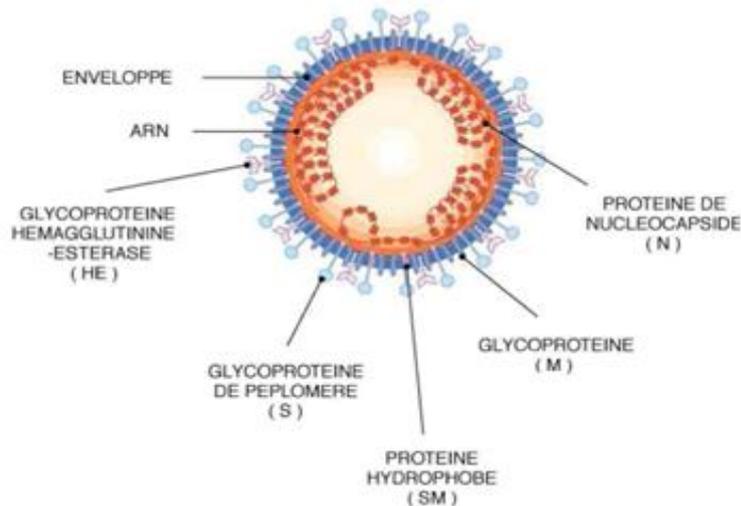


Figure 3 : Modèle schématique d'un coronavirus (Thiry E.2009)

La maladie peut également se déclarer chez des veaux de 24 heures n'ayant pas pris leur colostrum, mais aussi chez des veaux atteignant un âge de cinq mois. La contamination se fait par voie fécale- orale mais peut se faire par voie aérienne (BRADFORD P, SMITH, 2008).

B) Pathogénie

La pathogénèse du coronavirus bovin dans le tractus gastro-intestinal du veau et les découvertes pathologiques associées ont été décrites en détail par de nombreux chercheurs dont MEBUS. L'infection virale du tractus digestif débute par la partie proximale de l'intestin grêle et se répand dans le reste du tube digestif. La réplication virale se déroule à la surface des cellules épithéliales, et plus particulièrement les cellules épithéliales de la partie distale des villosités intestinales de l'intestin grêle distal (Clark, 1993).

Les coronavirus abrasent les villosités intestinales, et les entérocytes sont remplacés par les cellules des cryptes, cellules immatures. L'abrasion des villosités due aux coronavirus est bien plus importante que celle due aux rotavirus, les symptômes observés sont donc plus importants en cas de coronavirose (FICHOU E, 2003). Dans l'intestin grêle, ces changements conduisent à la fusion de villosités adjacentes. Tout comme avec les rotavirus, c'est la diminution de la digestion et des capacités d'absorption, avec en plus une hypersécrétion des cellules des cryptes qui conduisent à la diarrhée, entraînant une perte d'eau et d'électrolytes. L'intestin grêle et le côlon sont atteints (RAVARY B, SATTLER N, 2006).

C) Epidémiologie

Atteint les veaux âgés de 1 à 3 semaines, avec un plus grand nombre de veaux âgés de 1 à 2 semaines, la morbidité est de 100% et la mortalité est de 60 à 75% (**DASSONVILLE, 1979**).

La sévérité de la maladie dépend de l'âge du veau et des agents infectieux associés (**VALLET, 2006**), les adultes sont facilement réinfectés et peuvent l'excréter durant de longues périodes, ils contribuent donc à la contamination constante de l'environnement, car c'est un virus qui se dégrade rapidement dans le milieu extérieur (**ETIENNE, 2000**).

D) Clinique

Les diarrhées à coronavirus sont des diarrhées aqueuses de couleur jaune à jaune verdâtre avec éventuellement du mucus ou du sang (**RAVARY B, SATTLER N, 2006**). La gravité de l'entérite à coronavirus bovin varie avec l'âge et le statut immunologique du veau, et avec la dose infectante et la souche du virus, la diarrhée se développant plus rapidement et étant plus grave chez les très jeunes veaux et chez les veaux privés de colostrum (**Clark, 1993**).

Les signes cliniques sont une anorexie, une hyperthermie, une acidose, une hypoglycémie et une déshydratation sévère (**FICHOU E, 2003**). Les infections sévères peuvent entraîner la mort suite à la déshydratation, l'acidose, un choc, ou une défaillance cardiaque (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

La principale lésion étant une entérocolite muco-hémorragique (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

Figure 5 : Schéma récapitulatif des principaux virus intervenant dans les diarrhées néonatales des veaux, ainsi que leur mécanisme physiopathologique (**Thiry E.2009**)

E) Lésions :

Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques ; seules les lésions d'entérite catarrhale aiguë sont observées (**HANI, 2003**).

Macroscopiquement, on peut noter soit l'atrophie marquée des villosités, soit leur fusion mutuelle. Les cellules cylindriques sont détruites et remplacées par des cellules cuboïdes ou squameuses immatures.

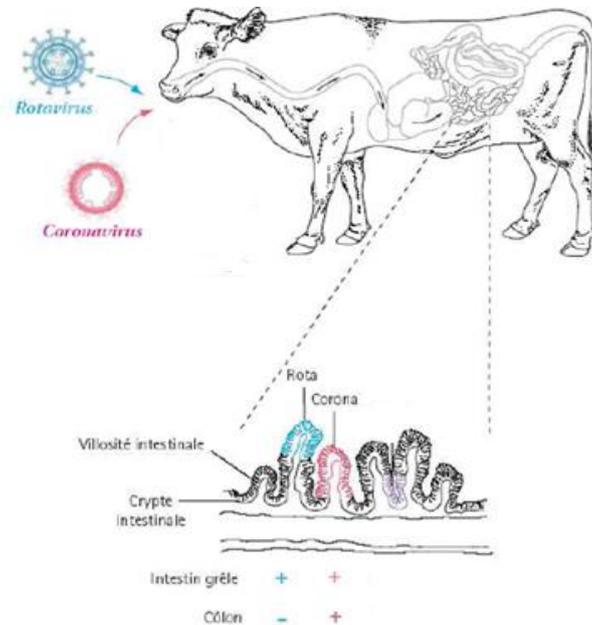
F) Diagnostic

- Les méthodes de mise en évidence des coronavirus comprennent l'isolement sur culture cellulaire,
- la microscopie électronique avec ou sans marquage immunologique,
- des tests immunologiques, des techniques moléculaires incluant les tests d'hybridation,
- et la RT-PCR (Reverse Transcriptase PCR).
- tests ELISA. La limite de détection des tests ELISA s'échelonne de 10⁴ à 10⁷ virions par millilitres de fèces (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

G) Pronostic :

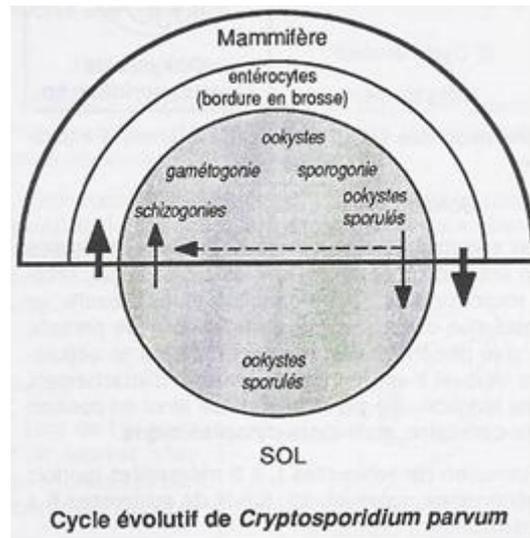
Les expériences montrent bien que la coronavirus bovin peut provoquer une entérite néonatale grave, et ce, malgré le nombre réduit des animaux expérimentés.

On considère classiquement le pronostic plus sérieux que lors d'une rotavirose (**ETIENNE, 2000**).

**3) Les parasites****+ Cryptosporidium parvum****A) Étiologie**

Ce sont des parasites dont le cycle monoxène comporte trois phases (figure 6) : schizogonie, gaméto gonie et sporogonie. Les ookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et directement infestant, ils présentent une très grande résistance dans le milieu extérieur (les ookystes de *Cryptosporidium* peuvent survivre dans l'eau pendant au moins douze semaines à 4°C) mais aussi contre les désinfectants habituels, par contre ils sont détruits par le formaldéhyde 10% et l'ammoniaque 5% après un contact de 18 heures (**FICHOUE, 2003**).

Figure 6 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (**BUSSIERAS J et al, 1992**).



Les veaux sont généralement infectés entre une et quatre semaines d'âge. La cryptosporidiose se produit moins fréquemment chez les veaux allaitants en pâture, mais quand ils sont atteints, les symptômes sont plus sévères que chez les veaux de lait, avec un taux de mortalité allant jusqu'à 30%. Les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoïtes. La transmission peut être directe d'un hôte à un autre, par ingestion d'aliment ou d'eau contaminée, et probablement aussi via les mouches. Les veaux sont sensibles à l'infection au cours de leur naissance et peu après. Les sources de contamination sont nombreuses : les trayons souillés des vaches, les vaches infectées, le matériel présent dans les bâtiments (abreuvoirs, seaux...), mais aussi les contacts avec d'autres veaux (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).

B) Pathogénie

Après ingestion, les ookystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale. Ceux-ci se transforment en trophozoïtes qui sont invaginés par la membrane cytoplasmique et restent donc extracytoplasmiques. Cette invasion entraîne la destruction de l'épithélium et une atrophie bénigne à modérée des villosités. Cela empêche l'absorption intestinale et entraîne donc une diarrhée par malabsorption des nutriments et malnutrition (**FICHOUE, 2003**).

Figure 7 : Début de développement d'un Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* (**BUSSIERAS J et al, 1992**).

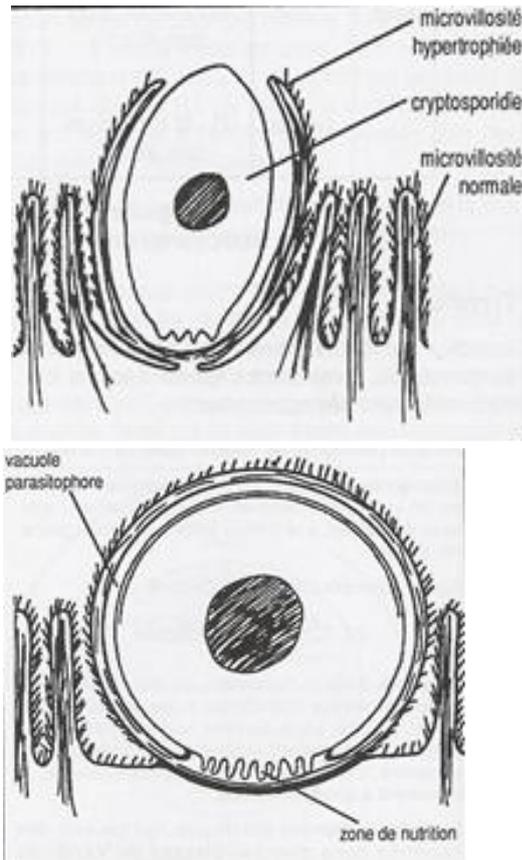


Figure 8 : Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (**BUSSIERAS J et al, 1992**).

C) Epidémiologie

Un parasite qui peut terminer son cycle de reproduction dans l'hôte avant l'excrétion dans le fumier, l'animal excréteur peut donc se réinfecter sans même avoir excrété de parasite dans l'environnement, les œufs sont immédiatement contagieux, dès leurs excréctions dans les selles, rendant ainsi la propagation rapide et l'infection très contagieuse (**DAIGNAULT, 2007**).

Une grande ténacité jusqu'à 6 mois dans environnement humide (**RERAT 2005**).

L'infection se transmet par voie féco-orale, suite du contact du fumier contaminer avec la bouche ou les aliments, les adultes représentent un réservoir potentiel, la transmission de veau à veau est également possible soit directement par contact ou indirectement par des instruments (seaux, mangeoire souillés de fumier, surfaces des cages ou hutte).les petits animaux (chats), les rongeurs, et le personnel peuvent aussi à répandre le problème (**GEURDEN, 2004**).

D) CLINIQUE

Les signes cliniques durent de 4 à 14 jours. La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, parfois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé (**RAVARY B, SATTLER N, 2006**) Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie (**BRADFORD P, SMITH, 2008**). *C. parvum* atteint principalement la partie distale de l'intestin grêle, mais on retrouve également des lésions dans le caecum et le côlon, et occasionnellement dans le duodénum (**BRADFORD P, SMITH, 2008**). On a en général une faible mortalité mais une forte morbidité (**RAVARY B, SATTLER N, 2006**).

E) **Lésion** : entérite congestivo-hémorragique pour *Clostridium*

F) Diagnostic

Les *Cryptosporidium* peuvent être mis en évidence par :

- examen microscopique de frottis fécaux ou préparation fécales,
- des tests immunologiques et PCR.
- L'immunofluorescence indirecte est plus sensible que le test ELISA à antigène monoclonal (de 10³ à 3x10⁵ ookystes par gramme de fèces) (**BRADFORD P, SMITH, 2008**).
- La flottation sur lame, la coloration négative de Heine, coloration de ZIEHL NELSEN modifiée (**POLACK et al, 2000**).

CHAPITRE 5 : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Traitement

Le traitement de la diarrhée varie avec la cause et état pathologique de veau au moment de la constatation des symptômes (**VALLET, 2000**).

En premier lieu, il est important d'isoler le veau malade, afin de limiter la dissémination des agents pathogènes dans l'environnement et la contamination d'autres veaux. Le traitement repose sur une fluidothérapie qui permet de compenser les pertes hydro-électrolytiques dues à la diarrhée, corriger l'acidose métabolique, corriger l'hypoglycémie et apporter au veau les besoins énergétiques nécessaires (**RAVARY B, SATTLER N, 2006**).

1) La réhydratation veineuse

A) Remplacement du liquide extracellulaire

Le liquide extracellulaire est le principal responsable de la pression osmotique, donc de la composition électrolytique. Celle de réhydratant doit donc être semblable à celle du plasma :

Na = 140 mmol/l

Cl = 100 mmol/l

K = 5 à 20 meq/l

(**METTON, 1997**).

B) Remplacement du plasma

Il existe deux types de colloïdes :

- Artificiels : dextran (glucide artificiel de faible demi-vie), gélatine (d'origine bovine pouvant transmettre l'ESB) (**NAVETAT**).
- Naturels (sang plus plasma) : ces fluides ont un intérêt autre que leur propriété colloïde. Ce sont des supports immunitaires. Chez le veau hypoglycémiant, la transfusion de sang total ou de sérum peut améliorer le taux de survie (**POITRAT, 1993**).

C) Alcalinisation de liquide extracellulaire

Se fait par administration de bicarbonate pour lutter contre l'acidose. Si on ne fait pas l'analyse de HCO₃ sur le terrain, on utilise le lactate (produit alcalinisant à effet retard) pour ne pas risquer de provoquer alcalinisation (**BENSIGNI, 2003**).

Lactate

Foie HCO₃

Contre-indication : insuffisance hépatique et lors d'acidose lactique (risque de surcharger le foie).

Si non :

Citrate

tous les tissus

D) Nutrition

Ce sont des fluides destinés au veau atteint chroniquement, (**NAVETAT, 1993**).

Ces solutions sont constituées :

- D'une source d'énergie.
- D'une source d'acides aminés.
- D'une source d'oligo-élément et de vitamines.

Réalisation de perfusion

Volume à perfuser = pourcentage des pertes × poids de l'animal.

2) réhydratation orale

On veut apporter les ions du milieu plasmatique (extracellulaire) et du pouvoir tampon (un alcalinisant).

On peut utiliser du bicarbonate ou des citrates (+++), mais attention il ne faut pas les donner en même temps que le lait, il faut les séparer d'au moins 5/6h. En effet le bicarbonate et les citrates agissent sur la coagulation du lait dans la caillette, et s'ils sont administrés en même temps que le lait ils peuvent causer des indigestions.

On apporte l'énergie par des sucres comme le glucose ou le dextrose.

Osmolarité : au niveau des villosités intestinales, il y a une hyperosmolarité physiologique.

Donc si on utilise un produit présentant aussi une hyperosmolarité (600-700mos mol/L), on facilite la pénétration des nutriments au niveau de ces villosités.

Tableau : solutions orales réhydratants pour veaux diarrhéiques (**MICHEL et WATTIAUX, 2005**).

Composé chimique	formule	Solution ¹					
		1	2	3	4	5	GGE ²
		g/ litre d'eau					
Chlorure de sodium (sel de cuisine)	NaCl	9.0	-	4.0	2.5	4.8	143.4
Bicarbonate de sodium	NaHCO ₃	-	12.0	-	7.5	4.8	-
Chlorure de potassium	KCl	-	-	2.7	1.0	-	-
Dihydro-phosphate de potassium	KH ₂ PO ₄	-	-	-	-	-	68.0
Lactate de sodium		-	-	5.8	-	-	-
Citrate de potassium		-	-	-	-	-	2.1
Glycine		-	-	-	-	10.1	103.0
Glucose		-	-	-	12.5	20.2	675.3
Acide citrique		-	-	-	-	-	8.1
pH de la solution ³		Ac	Al	Ac	Ac	Ac	

1. la solution suivante a aussi été testée avec succès dans la pratique (mmol/l)
2. GGE (solution d'électrolytes et de Glucose-Glycine).
3. Ac = acide, Al = alcalin.

Traitement spécifique

1) Traitement anti-infectieux

a) Colibacillose : Aucun antibiotique administré par voie parentérale n'atteint des concentrations suffisantes dans la lumière intestinale. Les anti-infectieux comme l'ampicilline, la streptomycine, la néomycine, les tétracyclines, les sulfamides, sont pratiquement abandonnés au profit de la colistine, de la gentamycine et des quinolones (**NAVETAT et RIZET, 2002**).

b) Diarrhée virales : Les sous-salicylates de bismuth semblent efficaces en prévention ou en traitement des diarrhées néonatales ; il existe in vitro un inhibiteur sur les rotavirus (**AIT HABIBE et BOUNABE, 2004**).

c) CRYPTOSPORIDIOSE : le lactate d'halofuginone (Halocur) a une AMM en France (0.12 mg/kg). En Belgique ils ont un cryptosporidiostatique (Paromonicyne=aminosidine). Asso

En Europe, trois autres molécules sont utilisées dans cette indication : décoquinatate, lasolocide et un antibiotique aminoside, le sulfate de paramomycine (**HANI, 2003**).

2) Autres traitements

A/ traitement anti-sécrétoire

De nombreux médicaments ont montré une activité anti-sécrétoire in-vitro (**METTON, 1997**). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) réduisent la sécrétion résultant de l'inflammation induite par les prostaglandines.

B/Adsorbants

Ce sont des kaolins (argile), la pectine (glucide végétale) et le charbon. Ils sont intéressants mais peuvent diminuer la disponibilité des autres médicaments administrés per os (**AIT HABIBE et BOUNABE, 2003**)

C/ Modificateurs de la motilité digestif

Classés en trois groupes (**FELDMANT et PICKENING, 1981**) :

- Les anti-muscariniques (atropine, scopolamine).
- Les alcaloïdes de l'opium, codéine et morphine, sont contre indiqués.

- Les dérivés synthétiques de l'opium : lopermide diphinoxylate.

II. Prophylaxie :

a. Prophylaxie sanitaire

1. Vache :

A. En fin de gestation :

L'alimentation doit être équilibrée, en particulier au cours des derniers mois de gestation. Des animaux, avec un objectif de 3,5 au vêlage, en évitant ou en limitant les régimes d'engraissement, en plus d'un apport systématique de vitamines A, D et d'oligo-éléments (fer, cuivre, zinc, sélénium) - Durant les derniers mois de gestation, il est recommandé un traitement à base d'antibiotique au tarissement. **(VOCORET et al, 2003)**.

B. Au moment de la mise-bas :

La surveillance de la mise-bas permet de diminuer le nombre de cas malades.

C. Après vêlage : il faut laver la mamelle avant la première tétée.

2. Veau

Les soins donnés aux veaux dès la naissance sont résumés dans les points suivants :

- Eliminer le liquide amniotique et le mucus de la bouche et du nez. Saisir la bouche entre les mains afin de faire sortir les mucosités.
- Ne toucher le cordon ombilical qu'avec des mains propres et désinfecter le cordon avec la teinture d'iode.
- Frictionner le veau avec de la paille bien sèche et bien propre et de bonne qualité **(SCHARG et al, 1983)**.
- Le logement de veau doit être spécifiquement conçu pour limiter la concentration d'agent infectieux **(VALLET, 2000)**.

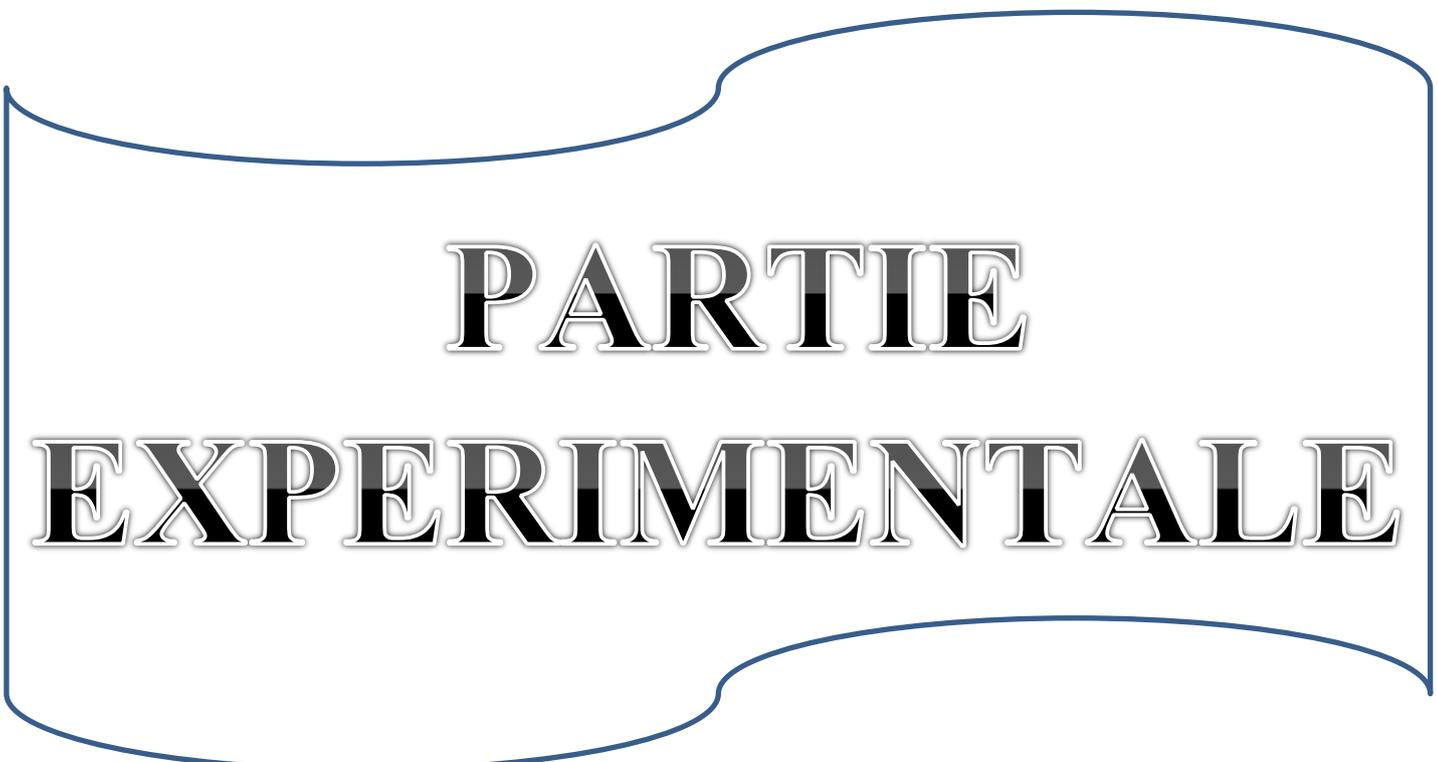
b. Prophylaxie médicale

b.1. Vaccination des gestantes

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

Tableau : Protocole vaccinal des vaches gestantes contre les diarrhées néonatales du veau nouveau-né (NAVETAT ,2003).

Agent étiologique	Vaccin	Voie administrative	Primo vaccination	Rappel	Efficacité
E.coli(K99)	Anti-colibacilleK99	Sous cutané	6 ^{ème} semaine avant la mise-bas	La 2me semaine avant la mise-bas	Excellent
Coronavirus et Rotavirus	Anti-coronavirus et anti-rotavirus	Sous cutanés	1 à 3 mois avant la mise-bas	Le jour du vêlage	L'efficacité de cette vaccination
Cryptosporidie	-	-	-	-	-



**PARTIE
EXPERIMENTALE**

I. But et objectif :

En récoltant des données à partir d'une enquête épidémio-clinique des diarrhées néonatales (DNN) chez le nouveau-né menée dans les wilayas de Bejaia et Sétif faite par un questionnaire et en comparant ces résultats avec les données bibliographiques afin d'estimer l'importance des diarrhées néonatales et mettre en œuvre un plan préventif et thérapeutique optimal.

II. Matériels et méthodes :

Enquête faite par un questionnaire.

Nous avons récolté ces données avec les vétérinaires qui suivent beaucoup plus ces élevages permettant ainsi le remplissage des questionnaires (Voir annexe).

On a distribué pour chaque élevage 3 fiches de naissances seulement pour être équitables et les autres élevages n'influenceront pas sur d'autres (n'ont pas les mêmes conditions).

Pour la saison des diarrhées, on a questionné les éleveurs sur leurs fréquences à quelle saison.

Le questionnaire est constitué de plusieurs paramètres qui sont

- Mère
- veau
- Diarrhée
- Bâtiment et condition d'ambiance
- Colostrum
- Traitement
- Prévention

Nous avons rempli 40 questionnaires, et 48 fiches de naissances.

Pour l'hygiène, on a classé les élevages selon leurs fréquences de nettoyage.

Pour l'alimentation :-rationnée c'est-à-dire que l'éleveur calcule approximativement les besoins de l'animal et à certaines périodes de la journée on note l'absence de l'aliment dans les mangeoires.

-non rationnée c'est-à-dire que l'aliment est présent en permanence dans les mangeoires (sauf concentré c'est calculé).

III. DESCUSSION

1) Type de production :

Cet histogramme montre que le type de production rencontré est laitier (62,5%), suivi du type mixte (35%), enfin le type allaitant (2,5%).

- La prédominance des types laitiers et mixtes est due à la présence des grandes sociétés de transformation laitière dans la région(Bejaia).

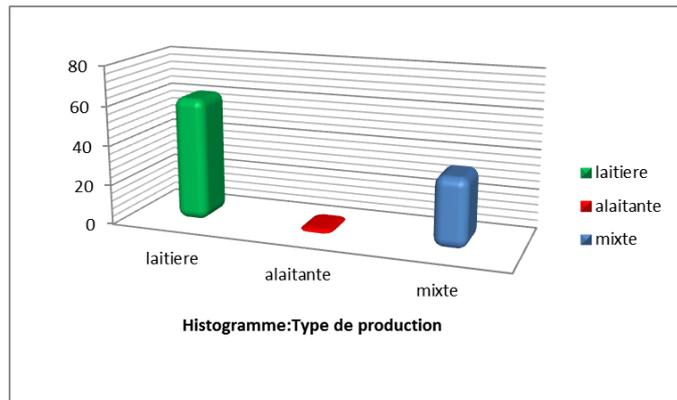


Figure 1 : histogramme représentant le type de production

2) Hygiène:

Selon cet histogramme, l'hygiène est moyenne dans la plupart des élevages (82,5%), il existe une catégorie d'éleveurs qui respectent les normes d'hygiène(10%), contrairement à d'autres où elle est médiocre(7,5%).

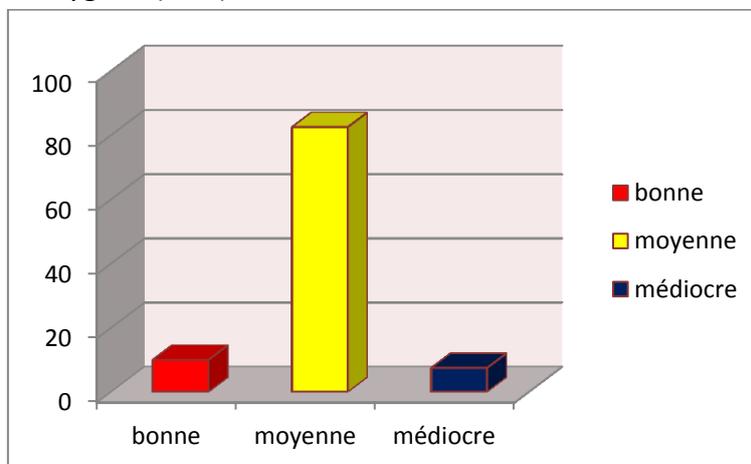


Figure 2 : Histogramme représentant l'état d'hygiène des élevages

3) Densité :

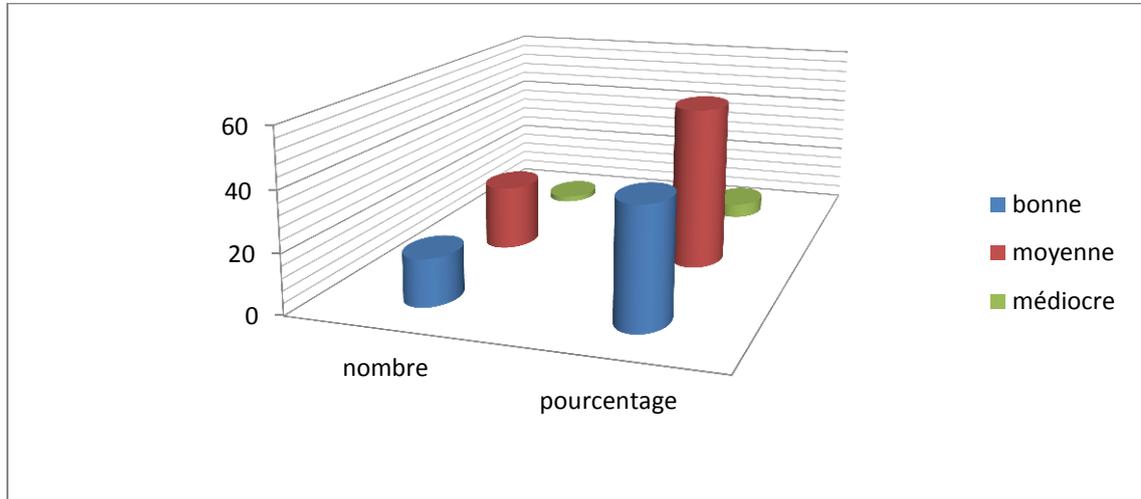


Figure 3 : histogramme présente la densité des élevages

Selon l'histogramme (cylindre) la densité est bonne dans 40% des élevages, moyenne dans 55%, et médiocre dans 5%.

4) Salle de vêlage :

Le taux de présence de salles de vêlage est de 2% contre 98%.

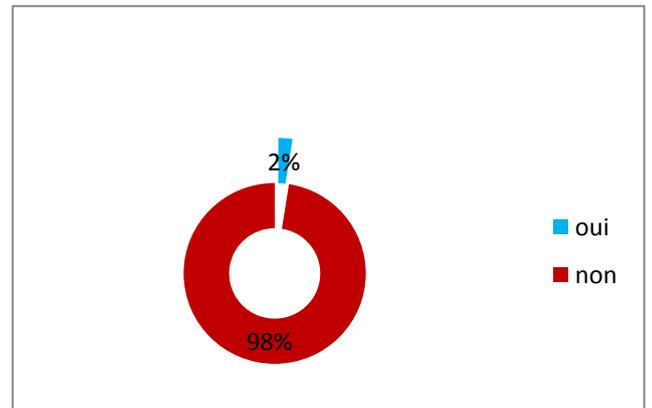


figure4 : Anneau représentant le pourcentage de salles de vêlages

5) Box individuel :

Il ressort de notre enquête que le local d'isolement des veaux est absent dans 65% des élevages visités.

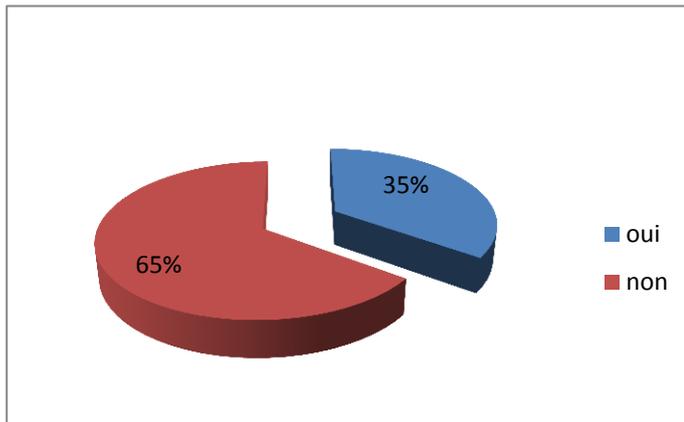


Figure5: Secteur représentant

le % de présence de box individuel dans les élevages

Selon Vallet 2000 :

Un renouvellement d'air insuffisant favorise l'introduction, la multiplication et la transmission de l'agent infectieux.

L'importance de la pathologie néo-natale augmente avec le nombre total de veaux nés par bâtiment.

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 : 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.

6) Tarissement :

Certains éleveurs appliquent le tarissement à partir du 8^{ème} mois (92%) d'autres le font en 9^{ème} mois (8%).

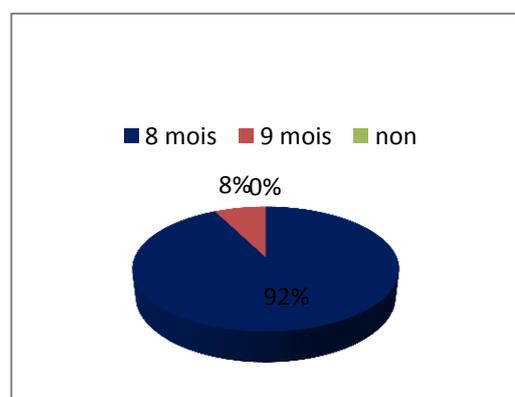


Figure 6 : Moment de tarissement de la mère

7) Alimentation en fin de gestation :

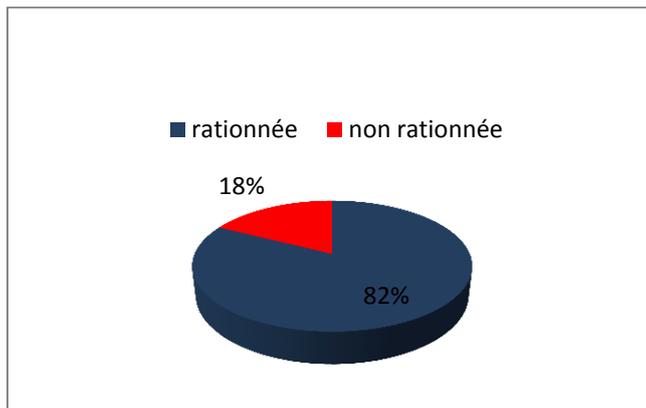


Figure 7 : secteur présente l'alimentation en fin de gestation

L'alimentation est rationnée dans 82 % des élevages alors qu'elle est non rationnée dans 18 % des cas.

La sous nutrition de la vache gestante résulte de plus fréquemment de faible apport d'énergie et d'azote aggravé par l'insuffisance d'oligo-élément et de vit A et E diminuent la résistance de veau nouveau-né aux infections par :

- Défaut de transfert des nutriments provoquant une moindre réactivité immunitaire.
- Moindre transfert de l'immunité passive. (SCHERCHER2008).

8) Vaccination de la mère gestante :

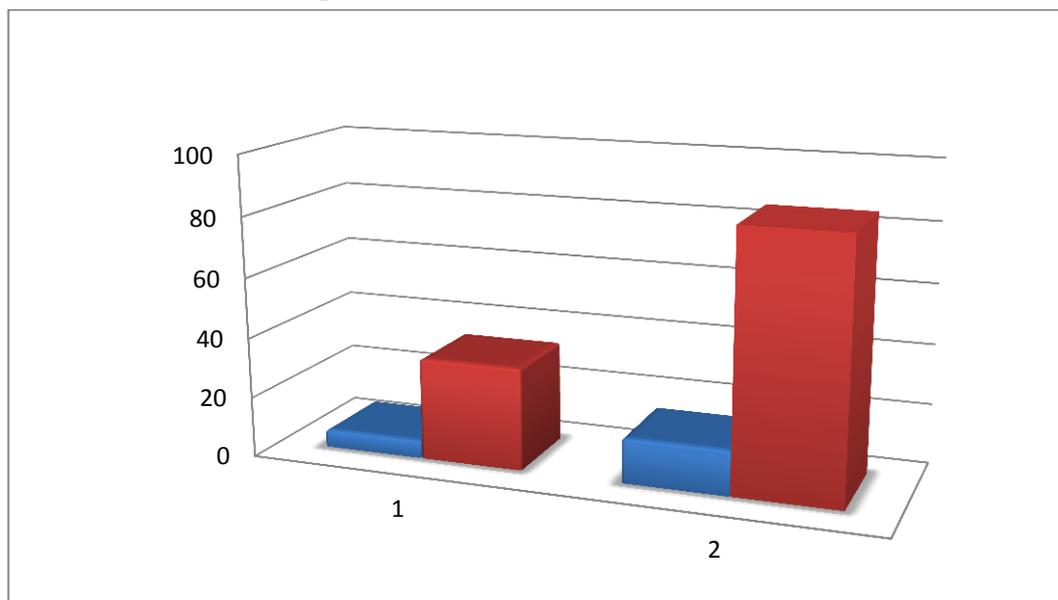


Figure8 : Histogramme représentant la vaccination de la mère.

- 85 % des élevages ne vaccinent pas les vaches gestantes à cause de l'indisponibilité du vaccin et l'ignorance des éleveurs, alors que 15 % des élevages sont vaccinés par des vaccins assurés d'une manière clandestine lorsque c'est possible.
- La vaccination des vaches gravides a pour objectif d'augmenter la concentration des AC dans le colostrum et le lait. Elle est envisagée dans les semaines qui précèdent la mise-bas, et l'immunisation des vaches doit se faire avant la formation du colostrum (BERANGERE, 2006).

9) Saison :

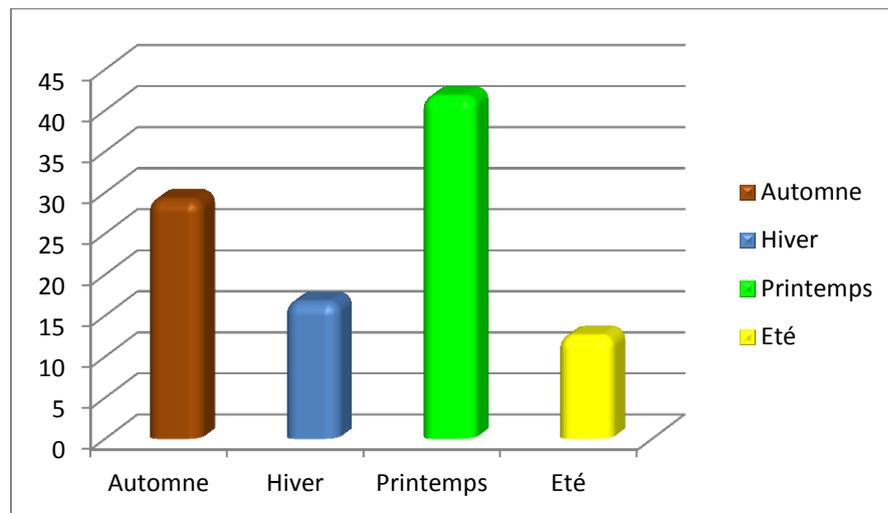


Figure 9 : histogramme représentant la Répartition des diarrhées en fonction de la saison
D'après le graphe il apparaît que, pour la plus part des élevages, les diarrhées néonatales ont lieu pendant le printemps (41,66 %) mais, elles existent pendant l'été (12,25%), l'automne (29,16 %) et l'hiver (16,66 %).

Les diarrhées apparaissent en fréquence, élevée en printemps car la plupart des éleveurs préfèrent regrouper les vêlages en saison d'herbe ceci se conforme aux données de Schelcher2008 un nombre plus ou moins élevé au cours de saison de mise bas.

-Chez nous certains éleveurs demandent de coïncider les dates de vêlages même automne.

10) Colostrum :

Presque tous les veaux reçoivent le colostrum à la naissance (69 %) néanmoins, d'autres le prennent tardivement 6 heures après la naissance avec un taux 26 %, 12 h après la naissance 5 %.

L'intérêt du colostrum réside dans l'apport des anticorps qui confèrent au veau une défense passive ; Il y a aussi des vitamines et des minéraux qui apporteront au veau les moyens de mettre en route sa propre immunité(CHEVALIER2003).

Donc le colostrum est une alimentation essentielle du veau qui doit être reçu très rapidement après la naissance sinon il va y avoir un manque de transfert de l'immunité passive prédisposant le veau à la diarrhée.

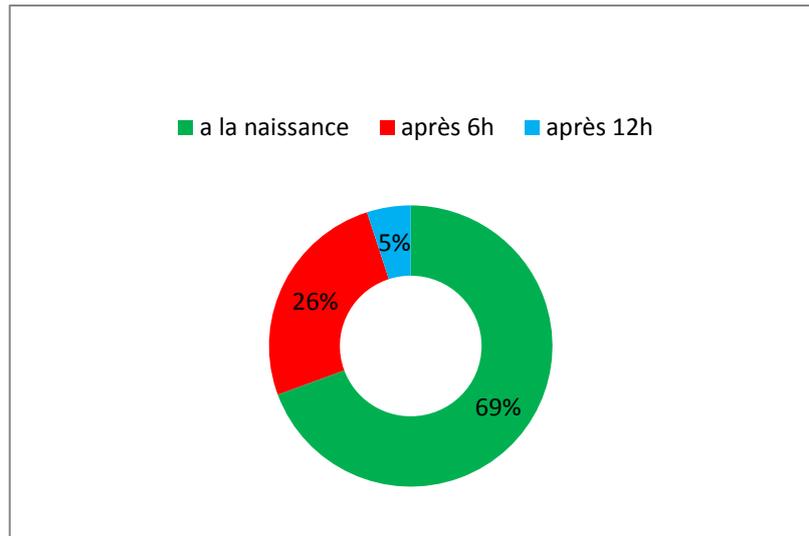


Figure 10 : anneau présente moment de l'apport de

colostrum

11) Age d'apparition et aspect clinique des diarrhées :

Tableau 1 : Age d'apparition et l'aspect clinique des diarrhées.

Aspect clinique	Semaine	Nombre de cas positifs	Nombre de cas positifs	Nombre de cas positifs
	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	
Diarrhée profuse jaune paille.	16	01	01	
Diarrhée marron, pâteuse à liquide avec présence d'éléments visqueux.	03	10	02	
Diarrhée glaireuse même sanguinolente.	01	04	00	
Diarrhée pâteuse, jaune-verdâtre avec ou sans filet de sang.	01	2	07	

Nous notons la présence de diarrhée surtout durant la première semaine (21 cas) alors qu'il y a une diminution durant la deuxième semaine (19 cas) de même pour la troisième semaine (10 cas) ce qui est conforme au travail de (Trainturier, 1976).

Pendant la première semaine nous constatons surtout des cas de diarrhée de couleur jaune paille et de consistance liquide. Cet aspect constaté aussi durant la deuxième semaine avec 01 cas et troisième semaine avec 01 cas.

D'après BARBERET et al 2005 la diarrhée est de couleur jaune paille et de consistance profuse en cas d'ECET touchant les très jeunes veaux (un et trois jours).

Une diarrhée marron de consistance pâteuse apparaît durant la deuxième semaine avec un nombre de 10, première semaine 03 cas et troisième semaine avec 02 cas ; D'après **BARBERET et al 2005** cette diarrhée est due au rotavirus qui touche les veaux âgés de quatre à quatorze jours.

Une diarrhée glaireuse même sanguinolente est observée pendant la deuxième semaine ; Selon **BARBERET et al 2005**, cet aspect conforme à la diarrhée due au coronavirus touchant les veaux âgés de cinq à dix jours.

Une diarrhée jaune verdâtre pâteuse surtout en troisième semaine 07cas même deuxième semaine avec 02 cas, selon **DAIGNAULT, 2007** cet aspect conforme au cryptosporidiose touchant les veaux âgés de un à trois semaines.

En plus des signes généraux sont observés dus à la déshydratation et à l'acidose comme l'anorexie, abattement, enophthalmie ces signes sont observés avec des degrés différents se conforme avec la bibliographie.

Ces signes sont peu évocateurs de la cause mais sont utiles pour la conduite de traitement.

12) Déshydratation :

Chez veaux atteints 77% ont présentés
Une déshydratation moyenne, 15% une
Déshydratation légère et 8% sévère.

La diarrhée conduit à des pertes fécales en eau, en
Ion et en énergie ce qui engendre une déshydratation (**NAVETAT 1991**).

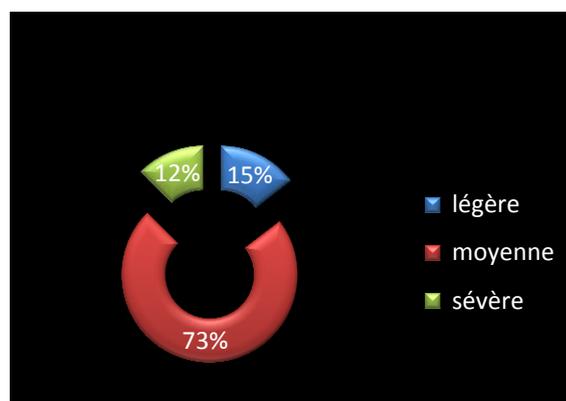


Figure 12 : secteur présente le degré de déshydratation

13) Réhydratation :

Les vétérinaires utilisent surtout la réhydratation orale (86%), suivie de la réhydratation orale associée à une réhydratation intraveineuse (12 %), puis la réhydratation intraveineuse (2 %).

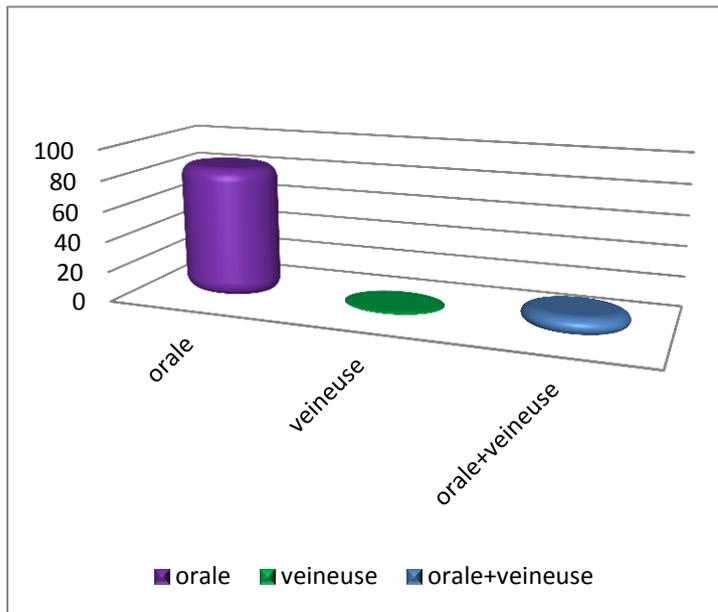


Figure 13 : histogramme représentant les voies de réhydratation.

14) Antibiothérapie :

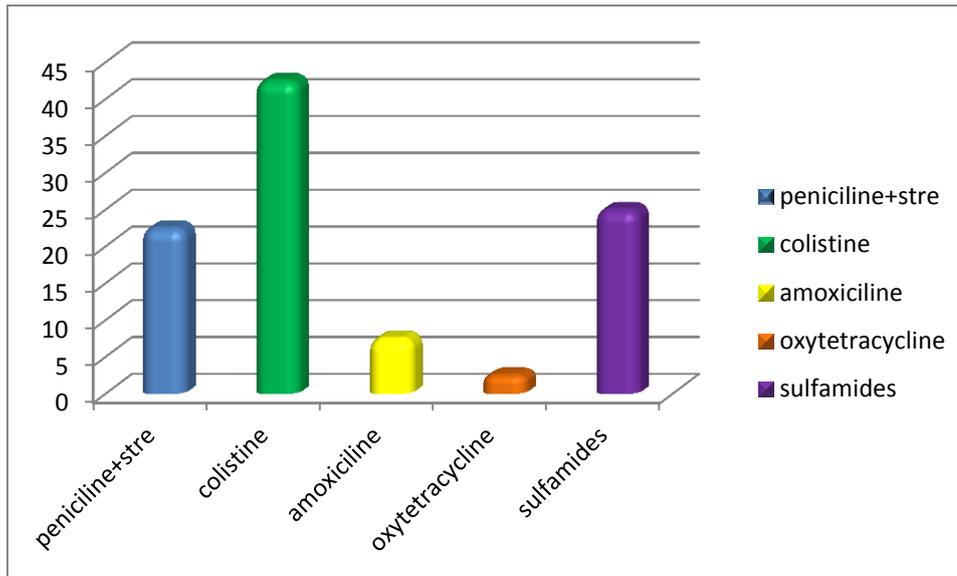


Figure 14 : Histogramme représentant les antibiotiques utilisés.

- Parmi les ATB employés il y a Colistine 42,5 %, Pénicilline + Streptomycine 22,5%, Sulfamides 25%, Amoxicilline 7,5 %, Oxytétracycline (OT) 2,5%.
- Les vétérinaires utilisent des produits différents d'ATB qui ont tous un spectre large certains donnent des résultats positifs comme la colistine qui est largement utilisée d'après Boquet 2002 la colistine a une action intestinale, elle est efficace contre les Gram- et la résistance est rare.
- D'autres ATB donnent moins de résultats comme les amoxicilline et l'OT qui sont maintenant moins utilisés ceci peut être expliqué par l'existence d'antibio-résistance.
- D'après Boquet 2002 les amino-pénicillines et OT ont un spectre large mais il y a apparition de résistance acquise.
- De plus certains utilisent la vitaminothérapie surtout le complexe AD3E.
- En fin la plupart des vétérinaires questionnés ont recours à l'anti-diarrhéique, antispasmodique et anti-inflammatoire.

IV. Conclusion

Les diarrhées néonatales sont encore à ce jour une entité pathologique dont l'importance est loin d'être négligeable pour les élevages. Son apparition dans un élevage dépend de plusieurs facteurs, et l'issue de cette diarrhée peut être mortelle ou favorable avec une convalescence longue accompagnée d'un retard de croissance d'où l'intérêt épidémiologique-clinique pour mettre en œuvre des mesures beaucoup plus préventives que thérapeutiques.

❖ Les mesures préventives se base sur :

a) Respecter les normes d'élevages :

- Densité : 2,40 m X 1,25 m
- Hygiène : augmenter fréquence de nettoyage.
Désinfection du bâtiment.
- Ventilation : assurer le bon renouvellement d'air : vitesse 25 à 50 cm/s
- Température : 10 à 15 c°
- Hygrométrie : 70%
- S'approprier une place dans le bâtiment pour le vêlage, si possible une salle de vêlage.
- Séparation des veaux par lots d'âges, si possible box individuel

b) Mère :

- Déparasiter les vaches au 6 mois de gestation.
- Assurer une alimentation équilibrée durant la fin de gestation pour avoir un bon colostrum.
- Pratiquer le tarissement 2 mois avant la mise bas pour assurer surtout une concentration en AC au niveau de colostrum.
- Traiter les mammites en période de tarissement.
- Vacciner les vaches gestantes (contre les facteurs étiologiques des DNN) si possible.

c) Le veau :

- Assurer la prise du colostrum dès la naissance (qualité et quantité).
- Désinfecter l'ombilic.

❖ Les mesures thérapeutiques se base sur :

- Réhydratation.
- Antibiotique.



ANNEXES



LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : type de production

Type de production	nombre	pourcentage
Laitière	28	70
Allaitante	1	2,5
Mixte	11	27,5

Tableau 2 : hygiène des élevages

hygiène	nombre	pourcentage
bonne	4	10
moyenne	33	82,5
médiocre	3	7,5

Tableau 3 : densité de troupeau

densité	nombre	pourcentage
bonne	16	40
moyenne	22	55
médiocre	2	5

Tableau 4 : présence de salle de vêlage

salle de vêlage	nombre	pourcentage
oui	1	2,5
non	39	97,5

Tableau 5 : présence de box individuel

box individuel	nombre	pourcentage
oui	14	35
non	26	65

Tableau 6 : tarissement de la mère

tarissement	nombre	pourcentage
8 mois	37	92,5
9 mois	3	7,5
non	0	0

Tableau 7 : alimentation de la mère enfin de gestation

alimentation	nombre	pourcentage
rationnée	33	82,5
non rationnée	7	17,5

Tableau 8 : vaccination de la mère en fin de gestation

vaccination	nombre	pourcentage
oui	6	15
Non	34	85

Tableau 9 : répartition des diarrhées selon la saison

Saison	Nombre	Pourcentage
Automne	14	29,16666667
Hiver	8	16,66666667
Printemps	20	41,66666667
Eté	6	12,5

Tableau 10 : prise de colostrum

colostrum	nombre	pourcentage
a la naissance	83	69,375
après 6h	31	25,625
après 12h	06	5

Tableau 11 : le degré de déshydratation

degré déshydratation	nombre	pourcentage
Légère	7	14,58333333
Moyenne	35	72,91666667
Sévère	6	12,5

Tableau 12 : voie de réhydratation

réhydratation	nombre	pourcentage
Orale	38	79,16666667
Veineuse	2	4,166666667
orale veineuse	8	16,66666667

Tableau 13: antibiotiques utilisés par les vétérinaires

antibiotiques	nombre	pourcentage
penicilline+streptomycine	9	22,5
Colistine	17	42,5
amoxicilline	3	7,5
Oxytetracycline	1	2,5
Sulfamides	10	25

QUESTIONNAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger-El Harrach

Questionnaire sur les diarrhées néonatales chez le veau

Wilaya :

Commune :

Nom de l'éleveur :

• **Type de production :**

Laitière Mixte Allaitante

• **Hygiène de l'élevage :**

Bonne Moyenne Médiocre

• **Densité du troupeau :**

Bonne Moyenne Médiocre

• **Salle de vêlage :**

Présente Absente

• **Box individuel :**

Présents Absents

• **Tarissement :**

8^{ème} mois 9^{ème} mois Non

• **Alimentation en fin de gestation :**

Rationnée Non rationnée

• **Vaccination des mère gestantes :**

Oui Non



• Saison d'élevage :

Hiver

Printemps

Été

Automne

Fiche de naissance

Eleveur : Mr

Suivi par Mr :

Date de visite :

A / informations générales :

_ Identification : veau/mère :

_ Sexe :

_ Date de naissance :

_ Fécondation : taureau

IA :

_ Nombres de lactation de la mère :

_ Etat de la santé de la mère en péripartum :

Normale :

Malade :

Précise :

B/Naissance :

1. Conditions de naissance :

_ Le propriétaire était-il témoin du vêlage ? Oui Non

Quand l a-t-il découvert ?

_ Si oui une intervention était-elle nécessaire ? Oui Non

_ si oui décrire

- Présentation normale avec aide facile traction à la main :
- Présentation normale (vêreuse et lacs) :
- Présentation anormale :
- Excès de volume :
- Assistance de vétérinaire : oui non

Si oui décrire :

Extraction forcée :

Césarienne :

2. Etat de veau a la naissance :

- Pré maturité : oui non
- Gros : oui non
- Cachectique : oui non

3. Soins et prises en charge du veau :

-Désinfection de l'ombilic : oui non

Si oui le produit utilisé est à base :

- Iode
- Chlorhexidine
- Spray (oxytétracycline)
- colorant (bleu de méthylène)
- Autre

_ Eleveur a-t-il assisté à la 1^{ère} prise de colostrum : oui non

- ✓ dans les 6h suivant la naissance
- ✓ 6 à 12 h après la naissance
- ✓ 12 à 24 h après la naissance
- ✓ Au de la de 24 h après la naissance

_ Cette étape de prise de colostrum était sous forme :

- ✓ Tétée libre
- ✓ Tétée assistée

Si assistée d'origine :

- ✓ Maternelle
- ✓ Conservation
- ✓ Les deux

Administration de vitamine : oui non

REFERENCES

A.

AIT HABIBE et BOUNABE k., 2004 : contribution à l'étude des diarrhées néonatales du veau. Etude bibliographique. Mémoire pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Alger.

ANDRES, 1989 : les gastro-entérites néonatales du veau ; en quête auprès des vétérinaires patriciens sur l'utilisation d'un immunoserocolostrum dans la prophylaxie de la diarrhée colibacillaire. Thèse pour doctorat Vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 88pages.

ASSOCIATION DES VETERINAIRES SANITAIRES DE DOUKKALA 2013**B.**

BAINTNER, 2007 : . Transmission of antibodies from mother to young : evolutionary strategies in a proteolytic environment. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2007, **117**, 153- 161.

BARONE ,1996 : Anatomie comparée des mammifères domestiques.Splanchnologie. 489 pages.

BARRINGTON G, 1997 : GM, Besser TE, Gay CC, *et al.* Effect of prolactin on in vitro expression of the bovine mammary immunoglobulin G1 receptor. *J. Dairy Sci.*, 1997, **80**, 94- 100.

BATEMAN K.G., 2006 : **Diarrhée néonatale du veau.** Université de Guelph

<http://www.gov.on.ca/>

BENSIGNI N. , 2003 : Cours de physiologie. Diarrhées néonatales du veau étude bibliographique. Thèse pour doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Alger.

REBER et al 2005: Reber AJ, Hippen AR, Hurley DJ. Effects of the ingestion of whole colostrum or cell- free colostrum on the capacity of leukocytes in newborn calves to stimulate or respond in oneway mixed leukocyte cultures. *Am. J. Vet. Res.*, 2005, **66**, 1854- 1860.

BEWATER 1983 :

BOUNABE, 2003 :

BOUTABA et ZIANE, 2003 : Diarrhée néonatale du veau d'origine infectieuse. Mémoire pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire Alger.

BRADFORD P, SMITH, 2008 : *Large Animal Internal Medicine.* 4th édition. Mosby, 2008, 1872p.

Brugère 1983 : Les diarrhées morphologiques et corrélation fonctionnelles.

BUSSIERAS J et al, 1992 : Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule 2. Protozoologie vétérinaire. École Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires. 1992, 186p.

C.

Clark. Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.*, 1993, **51**, 149

D.

DAINGNAULT, 2007 :

DASSONVILLE, 1979 : Rôle des virus dans les diarrhées néonatales du veau. Thèse Med. Vet.TOULOUSE. N°10.45 pages.

DUFRASNE V ,2003 :

E.

ETIENNE, 2000 : Collection virologie clinique ; maladies virales des ruminants . Edition du point vétérinaire. 244 pages.

F.

FAYET et TOUTAIN, 1977 : Le veau anatomie physiologie , élevage , alimentation production pathologie . MALOINE. S . A . Edition . pp 277-278 .

FICHOUE, 2003 : *Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés.* Thèse Méd. Vét., Nantes, 2003, n°92, 104p.

G.

GEURDEN, 2004 :

H.

HANI, 2003 : étude étiologique des diarrhées néonatales du veau et influence des conditions zootechniques thèse de magistère , ENV Alger.165 pages .

K.

KHELLEF, 1987 :

L.

LAPORTE, 1983 : (J.)-Mode d'interaction des Rotavirus et des Coronavirus avec la muqueuse intestinale. *Bull. G.T.V.*, 1980, 187, 17-23

LARSONB, 1980 : , Heary HL Jr, Devery JE. Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. *J. Dairy Sci.*, 1980, **63**, 665- 671.

LETTELLIER, 1979 : Agression et moyens de défense de l'intestin. Thèse pour doctorat vétérinaire . Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. N° 17 ,46 pages.

M.

METTON, 1997 : Gastro-entérites néonatales du veau ; Evaluation des chances de guérison en fonction de paramètres biochimiques et critères cliniques. Pour Doctorat vétérinaire , Ecole Nationale Vétérinaire du Nants. 83 pages.

MICHEL et WATTIAUX, 2005 : Diarrhée néonatale. L'intestinyt de babcock pour recherche et développement international du secteur laitier. <http://www.babcock.wisc.edu/> .

Muriel, François, Monique Poitrat., 1993 :

N.

NAVETAT H, 1995 : Contrepois M, Schelcher, *et al.* Les gastro- entérites paralysantes : une revue. *Bulletin des GTV*, 1996, **1**, 7- 14.

NAVETAT et RIZET, 2002 : Diarrhée néonatale du veau quand recourir à l'antibiothérapie. *Bulletin des GTV* . N0 17 (oct//dec) pp 43-49.

NAVETAT, 2003:

NAYLOR J, 1987 : (J.M.)-Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age. *Can. Vet. J.*, 1987, 28, 168-173.

NAYLOR J, 1999 : (J.M.)-Oral electrolyte therapy. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice*, 1999, 15 (3), 487-504.

P.

PAUL M, 2010 :

POITRAT, 1993 : Aspect actuel de la réhydratation chez le veau diarrhéique. Thèse pour doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.153 pages.

POLACK et al, 2000 :

Q.

Quigley JD et al, 2001 :Strohbehn RE, Kost CJ, *et al.* Formulation of colostrum

supplements, colostrums replacers and acquisition of passive immunity in neonatal calves. *J. Dairy Sci.*, 2001, **84**, 2059- 2065.

R.

RAVARY B, SATTLER N, 2006 : B, Sattler N. *Néonatalogie du veau*. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 2006, 265p.

REAT, 2005 :

REMESY et al, 1984 : Traitement des diarrhées néonatales ; réhydratation et antibiothérapie ; physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de la ferme. INRA. Edition. Pp 401-421.

R.F.A Bavière :

RISCHEN C, 1981 : CG. Passive immunity in the newborn calf. *Iowa State Univ. Vet.*, 1981, **12**(2), 60- 65.

Ruckebush 1 Coll., 1981 :

S.

SCHARG et al, 1983 : Quide pratique en couleur de l'élevage des veaux , soins, prévention , traitement des maladies. MALOINE. s. a. Edition.276 pages.

SCHELCHER,2002 :

SCHERRER : (R.), COHEN (J.), L'HARRIDON (R.), FEY-NEROL (L.) and FAYET (J.C.)-Reovirus-like agent (rotavirus) associated with neonatal calf gastroenteritis in France. *Ann. Rech. Vet.*, 1976, **7**, 25-31.

SCHERRER (R.) et LAPORTE (J.)-Rotaviroses et Coronaviroses du veau. *Rec. Méd. Vét.*, 1983, **159**(3), 173-183.

T.

Thiry E.2009 : Maladies virales digestives des bovins. In : *Pathologies des Maladies Virales (chapitre 4)*. [en- ligne], Novembre 2009, Université de Liège, [http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovin_dig.pdf]

TRAI NTURIER D, &BAZILLE P, 1982 :

V.

VALLET, 2000 : Maladies des bovins ; les maladies des jeunes veaux ; diarrhée nutritionnelle du veau. Edition France Agricole. 3^{ème} Edition. 540 pages.

Villat A., 1982 :

VOCORET et al, 2003 : Veaux ; comment éviter la casse ; le revue de l'éleveur laitier. Oct(31). Pp 32-35.

W.

Whipp S.C., 1978 :

Résumé

La diarrhée du veau à la mamelle constitue à leur actuel une entité pathologique bien individualisé dans les premiers jours de la vie. Vue les pertes économique qu'elles engendrent leur incidence leur répercussion sur les élevages, les diarrhées néonatales doivent d'être l'objet d'une attention particulière incontournable.

La variété des facteurs prédisposant à l'apparition de cette pathologie ainsi que la diversité étiologique et les différentes interactions qui existent entre ces nombreux agents étiologiques font qu'une étude épidémiologique s'impose pour l'identification de ces derniers afin d'instaurer la thérapie et la prophylaxie idéale.

La thérapie étant la pluparts des cas décevante, donc la prophylaxie apparait comme meilleur recours ; dont les piliers sont la vaccination et le bon suivit des élevages, associée à une étude épidémiologique approfondie.

Abstract

The diarrhea of calf to the udder constitute at the present time a pathological entity good individualized in the first days of the life. Sight the economic losses which they generate, their incidence and their effect on the breeding, the diarrhea neonatal must be the object of a detailed attention impossible to circumvent.

The variety of the factors predisposing with the appearance of this pathology as well as diversity etiologic and the various interactions which exist between these many agent etiologic make that an epidemiologic study is essential for the identification of the latter in order to found the ideal therapy and disease prevention.

Therapy being in more the disappointing share of the times, therefore disease prevention appears better recourse; who's these pillars are the vaccination and the goods followed by the calving associated a thorough epidemiologic study.

ملخص

العجل ينظف الضرع هو من كيان المرضية الحالية التعرف عليها بوضوح في الأيام الأولى من الحياة. عن الخسائر الاقتصادية التي تسببها تأثيرها تأثيرها على الثروة الحيوانية، يجب أن تخضع للانتباه لا مفر منه إلى الإسهال حديثي الولادة مجموعة متنوعة من العوامل المهيئة لتطويع هذا المرض والتنوع والتفاعلات المسببة مختلفة بين العديد من العوامل المسببة هي. هناك حاجة إلى دراسة وبائية لتحديد هذه إلى الشروع في العلاج والاتقاء المثالي مخيبة للأمال، يبدو الوقاية وذلك أفضل علاج؛ الذي الركائز هي اتباعها، والتطعيم المناسب من pluparts العلاج كونها حالات الثروة الحيوانية، إلى جانب وجود دراسة وبائية شاملة